

中國醫藥大學

碩士論文

編號：IEH-1607

台灣地區胃癌流行趨勢和病例對照研究

Gastric Cancer Epidemic Trend and A Case-Control Study
in Taiwan

所別：環境醫學研究所

指導教授：宋鴻樟 教授

學生：張媛婷 Chang, Yuan Ting

學號：9365007

中華民國九十五年六月

致謝

兩年的研究所生涯即將結束了，在這兩年的生涯中，讓我學習到了許多寶貴的知識及許多難得的經驗。很幸運的能在中國醫藥大學遇到宋老師，他工作時比任何人還認真，私底下平易近人、處處為學生著想。也感謝宋老師沒有給我很大的壓力，讓我的研究所生活過得很快樂且充實。而在面對我的畢業論文時也能不厭其煩的教導我。

這一路走來，要感謝的人很多，首先我要感謝我的口委：吳明蒼教授、吳登強副教授及陳美珠副教授，對我的論文提供了許多寶貴的資源及建議。感謝建彰學長、鈴雅學姐及懿諄給予我技術上的指導。感謝育媚、敏慧的陪伴，讓我在撰寫論文的過程中不覺乏味。感謝和我一起努力且相互打氣同學。

摘要

目的：雖然胃癌的死亡率在世界各地，包括台灣，均呈下降的趨勢，但是目前仍是世界第二位最常見的癌症死因；依據 2004 年衛生署之癌症死亡統計，胃癌為國人十大癌症死因的第五位，分居女性癌症死因的第六位，男性癌症死因的第五位。胃癌對國人健康的影響仍不容小覷。本研究包括分析國人胃癌盛行、發生和存活的趨勢，及一個病例對照研究探討胃癌發生的相關危險因子。

方法：使用國民健康保險二十萬人的世代抽樣檔門診與住院資料，利用 ICD9 和 A-code 檢出病例，計算 1997 至 2003 年胃癌的發生率，以百分比表示。使用 1981-2002 年的全國癌症登記檔案，以卡方檢定分析不同性別、診斷年齡、通報醫院、戶籍地、癌症部位、組織病理、診斷依據、治療情形、死亡原因等變項的分布。

以醫院為基礎的病例對照研究 (hospital-based case-control study) 資料則在高雄地區執行，以問卷為研究工具，收集人口、生活形態和飲食等環境因子，探討與胃癌之相關性。以卡方檢定比較各種危險因子的分布，再以 conditional logistic regression 分析各危險因子對胃癌的危險性。

結果：從健保檔分析結果顯示，男性胃癌發生率較女性高（ $25.4/10^5$ 對 $19.6/10^5$ ， $p<0.0001$ ）。以 40 歲以下基準，罹患胃癌的危險性有隨年齡增加的趨勢。在多變項邏輯斯迴歸分析中，男性發生胃癌危險是女性的 1.27 倍（95% CI=1.03-1.55）。與年輕的民眾相較，胃癌發生危險隨年齡增加而增加，勝算比由 40-49 歲的 6.1（95% CI=3.92-9.44），增加到 80 歲以上的 47.8（95% CI=30.6-74.6）。

從癌症登記檔分析結果顯示，女性的 5 年存活率比男性的高（25.2%對 23.8%， $p=0.08$ ）、醫院層級（ $p=0.003$ ）、是否為教學醫院（ $p=0.030$ ）、地區別（ $p<0.0001$ ）、所在地人口密度（ $p=0.0001$ ）及治療方法數（ $p=0.034$ ）等分布，具有統計上顯著意義。從病例對照研究分析結果顯示蔬菜及維他命的攝取具保護作用，每週攝取蔬菜水果次數 35 次以上者罹患胃癌勝算比（odds ratio）為 0.44。

結論：國民健康保險資料分析顯示男性胃癌發生率較女性為高，且年紀越大罹患胃癌的相對危險性也越高。蔬菜水果及維他命的使用將有助於降低罹患胃癌的風險。

關鍵字：胃癌，全民健康保險，全國癌症登記，病例對照研究

Abstract

Gastric cancer is one of the leading causes of cancer deaths worldwide, the fifth in Taiwan, and the second in Japan and United States. This thesis study used three data sets to evaluate the trend of incidence, survival rate and risk factor for the disease.

Methods: First, this study reported the incidence of gastric cancer in Taiwan from 1997 to 2003, based on a cohort sample of 200,000 persons established from claim files of National Health Insurance. Cases of gastric cancer were identified according to International Classification of Disease 9 edition and A-code for both inpatients and out patients.

Second, the study reported the survival trends of gastric cancer in Taiwan from 1981 to 2002, based the data obtained from the National Cancer Registry. Finally, analysis was using data obtained for a hospital-based case-control study conducted in Kaohsiung area. Each study subject completed a questionnaire on socio-demographic, lifestyle and dietary factors, and other potential covariates. The study population consisted of 111 gastric cancer cases and 222 controls with no gastric cancer. Odds ratios (OR) and 95% confidence intervals (CI) for gastric cancer were calculated for the association with the above mentioned variables using the Conditional logistic regression analysis.

Results: Based on the data of National Health Insurance from 1997 to 2003, the incidence of gastric cancer in the cohort decreased from $35.9/10^5$

to 18.3/10⁵ in men and from 25.14/10⁵ to 12.19/10⁵ in women. The multivariate logistic regression showed that men were 1.27 times (95% CI = 1.03-1.55) then women to have the disease. Odds ratio of the disease increased as age increased, from 6.1 (95% CI = 3.92-9.44) for the population of 40-49 years old to 47.8 (95% CI = 30.6-74.6) for those of 80 years old and above, compared with those aged younger than 40 years.

Results based on analyzing the data of National Cancer Registry showed that the 5 year survival rate was higher in females than in males (25.2% vs. 23.8%, p=0.08). The survival rate for patients cared at medical center hospitals was higher than other hospitals (p<0.0001). Results of the case-control study showed that the risk of stomach cancer was inversely related to the intake of total fruits and dark green-yellow vegetables and vitamins. The odds ratio reduced to 0.44 for those with the weekly in take of vegetable/ fruit for 35 times or more.

In conclusion, this study indicates that the incidence of stomach cancer is higher in men than in women. The survival rate of females was higher than that of males. Intake of fruits, vegetables and vitamins were protective for gastric cancer.

Key words: gastric cancer, National Health Insurance, National Cancer Registry, case-control study

目錄

致謝	I
摘要	II
Abstract.....	IV
表目錄	VII
圖目錄	IX
第一章 緒論	1
第一節 研究背景與研究動機	1
第二節 研究的重要性	2
第三節 研究目的	3
第四節 研究假設	3
第五節 名詞界定	3
第二章 文獻探討	4
第一節 遺傳因素	5
第二節 環境因素	7
第三節 研究架構	23
第三章 研究方法	24
第一節 研究設計	24
第二節 研究對象	24
第三節 研究工具的擬定	26
第四節 資料統計與分析	30
第四章 研究結果	33
第一節 國民健康保險歸人檔	33
第二節 全國胃癌登記檔	36
第三節 病例對照研究	53
第五章 討論	74
第六章 結論與建議	78
第一節 結論	78
第二節 研究限制	78
第三節 應用與建議	79
參考文獻	80
附錄	97

表目錄

表 3-1	癌症登記胃癌抽樣資料各年發病人數	25
表 3-3	1997-2003 年總人口數之年齡層分布	27
表 3-4	1997-2003 年不同地區 [#] 之人口分佈	28
表 3-5	1997-2003 年不同人口密度地區 ^{\$} 之人口分佈	28
表 4-1	國民健康保險承保抽樣檔估計年齡標準化發生率* (每十萬人口) 與癌症登記發生率之比較	33
表 4-3	1981-2002 年胃癌登記不同性別之就醫及地區別之比較	37
表 4-4	1981-2002 年胃癌登記不同性別之治療診斷方法及死亡原因比較	38
表 4-5	不同醫院層級通報非贛門胃癌診斷依據之比較	39
表 4-6	教學醫院與非教學醫院通報非贛門胃癌診斷依據之比較	39
表 4-7	1981-2002 年胃癌登記不同性別、就醫及地區別之存活年數比較	41
表 4-7	1981-2002 年胃癌登記不同性別、就醫及地區別之存活年數比較	41
表 4-8	1981-2002 年胃癌登記不同治療診斷方法與死亡原因之存活年數比較	42
表 4-9	1981-2002 年非贛門性胃癌登記不同性別之就醫及地區別之比較	44
表 4-10	1981-2002 年非贛門胃癌登記不同性別之治療診斷方法及死亡原因比較	45
表 4-11	1981-2002 年非贛門胃癌病例不同性別之治療方法比較	46
表 4-12	1981-2002 年癌症登記中診斷依據為細胞診斷、血液病理、組織病理、屍體解剖之非贛門胃癌病例在不同性別之就醫及地區別比較	48
表 4-13	1981-2002 年非贛門胃癌登記未滿 40 歲個案不同性別之就醫及地區別之比較	49
表 4-14	1981-2002 年非贛門胃癌登記未滿 40 歲個案不同性別之比較	50
表 4-15	1981-2002 年非贛門胃癌登記 40 歲以上個案不同性別之就醫及地區別之比較	51
表 4-16	1981-2002 年非贛門胃癌登記 40 歲以上個案不同性別之比較	52
表 4-17	胃癌病例及對照人口學資料比較--病例對照研究	54
表 4-18	胃癌病例及對照家庭結構、婚姻狀態及經濟況狀--病例對照研究	55
表 4-19	胃癌病例及對照香菸暴露比較	56
表 4-20	胃癌病例及對照中現行吸菸者暴露比較	57
表 4-21	胃癌病例及對照中檳榔暴露比較	58
表 4-22	胃癌病例及對照中男性檳榔暴露比較	59
表 4-23	胃癌病例及對照 40 歲後飲食狀況比較	61
表 4-24	胃癌病例及對照 40 歲後飲食狀況比較 (續)	62

表 4-25	胃癌病例及对照营养品及藥物攝取情形	63
表 4-26	胃癌病例及对照疾病家族史比較	64
表 4-28	胃癌病例及对照幫人染髮的暴露比較 (續)	67
表 4-29	胃癌病例及对照染髮劑暴露比較	67
表 4-30	胃癌病例及对照的家務及運動史比較	68
表 4-31	胃癌病例及对照家務負擔者比較	69
表 4-32	人口學及生活形態變項間之相關性 (Spearman rank correlation)	70
表 4-33	飲食習慣變項間之相關性 (Spearman rank correlation)	71
表 4-34	胃癌病例对照危險因子 [#] conditional logistic regression 之 odds ratio 及 95%信賴區間	72
表 4-35	胃癌病例对照危險因子 [#] Conditional logistic regression 之 Odds ratio 及 95%信賴區間	73



圖目錄

圖 3-1 研究架構圖 23



第一章 緒論

第一節 研究背景與研究動機

雖然胃癌的死亡率在世界各地，包括台灣，均呈下降的趨勢，但是目前仍是世界第二位最常見的癌症死因[1]；在台灣，每年有超過 2000 名的胃癌死亡病例報告[2]，依據 2004 年衛生署之癌症死亡統計，胃癌為國人十大癌症死因的第五位，分居女性癌症死因的第六位，男性癌症死因的第五位[1]。行政院衛生署國民健康局癌症登記資料顯示，民國 91 年胃癌發生率的排名，也是男性的第五位、女性的第六位；死亡率的排名於男性則為第四位、女性為第六位[3]；顯見「胃癌」仍是國人常見且高死亡率的疾病。以 2000 年世界標準人口年齡標準化後的國人男性發生率為 $19.73/10^5$ 、女性為 $10.43/10^5$ [3]。由於胃癌發生的早期通常無明顯症狀，加上目前又缺乏簡易的篩檢工具，故相對於胃癌之防治，唯有從「預防」做起，是故鑑別胃癌高危險因子及流行病學的調查，有助於應用預防措施的執行，促使罹患胃癌發生危險性的下降。

第二節 研究的重要性

目前「幽門螺旋桿菌」 (*Helicobacter pylori* ; *H. pylori* ; Hp) 被認為是胃炎、胃潰瘍、十二指腸潰瘍及胃癌之主要致病因子[6-8]，且多數有關胃癌的研究指出幽門螺旋桿菌與非貴門部位腺癌的相關較顯著[9]，而與胃貴門腺癌的相關並無一致發現[10]。國人有關幽門螺旋桿菌感染和胃癌相關性的研究未有一致性結論，多數研究亦未將社經等混淆因素予以控制[4-5]。除了幽門螺旋桿菌外，尚有許多胃癌的相關因子，如：飲食、社經地位、生活習慣、個人疾病史、家族疾病史、睡眠品質與壓力等，許多研究也顯示和胃癌具有顯著的相關[11-15]。但是，不同的地區或族群甚至是相同地區不同族群的研究結果仍有不一致性存在[16]。為了釐清上述可能相關因子與胃癌之相關性，及這些危險因子在國人胃癌之致癌過程中所扮演的角色效應，本研究擬藉由病例對照研究法著重探討飲食相關環境中可能危險因子對胃癌的相關，以增強國人相關胃癌流行病資訊，並作為未來有效預防胃癌之參考依據。

第三節 研究目的

綜合上述背景資料及問題分析，本研究擬利用國民健康保險抽樣檔的資料估計不同性別的胃癌發生率，與全國胃癌登記之發生率做比較。且經由全國癌症登記胃癌抽樣資料，瞭解診斷年齡、醫院層級、癌症部位、診斷依據、治療情形及死亡原因對不同性別及存活年數的影響。另外以病例對照研究探討基本人口學變項、飲食習慣、抽菸、家族疾病史、運動史等對胃癌的影響。

第四節 研究假設

針對上述的研究目的，做以下假設：

1. 胃癌的發生有顯著性別及年齡差異。
2. 胃癌的存活年數有顯著性別差異。
3. 抽菸與胃癌發生危險性呈正相關。

第五節 名詞界定

胃癌：病例對照研究之病例經組織學確認以非贛門性胃癌為研究對象，不分胃癌發生部位及組織學分類，皆納入本研究的病例組。

第二章 文獻探討

胃癌發生的原因目前雖未完全清楚，但可分為先天性因素與後天性因素。胃癌的組織學依 Lauren 氏分類法，可分為腸道型（intestinal type）胃癌和瀰漫型（diffuse type）胃癌[17]。近十年來胃癌的盛行率在世界各地都有下降的趨勢，進一步的分析顯示是腸道型胃癌的盛行率下降，而瀰漫型胃癌的盛行率仍無多大的改變。探討其原因，乃瀰漫型胃癌與先天性因素之相關性較密切，而腸道型胃癌的發生則受後天因素之影響，包括環境、食物、料理法、吃法等差異的影響較大[18]。故上述胃癌盛行率下降的原因，一般認為與社會經濟及環境衛生的改善、Hp 感染率的下降、冰箱的出現使得食物的保存方式普遍的改善、含硝酸鹽食品攝取的減少、攝取較多的維生素 C 等有關[18]。

研究統計顯示，男女性胃癌發生的比例為 2：1，且主要多發生在年紀較大的人身上，一般以 50-70 歲為好發年齡，可能是萎縮性胃炎發生率較高或長期暴露於環境中的危險因子[8]，然而在 40 歲以下發生胃癌的病患，女性反而多於男性，日本的研究認為可能和基因缺陷及家庭遺傳有關[19]。除了大多數特定的遺傳性家族或特定的症候群

外，大多數胃癌的產生可能是與環境中的危險因子暴露過多或保護因子不足有關，此可由一些胃癌的描述性流行病學變遷見到端倪。例如不同國家，胃癌每 10 萬人口的發生率可相差至 10 倍，最高如日本（男性 82；女性 36）、部分中國大陸地區（男性 58；女性 25）和哥斯達黎加（男性 58；女性 36）等，有趣的是大部分報告認為高危險區發生的胃癌形式主要是腸道型[20-21]，而發現近年來愈工業化國家腸道型胃癌有愈趨減少，而貴門部胃癌愈趨增加的傾向。

第一節 遺傳因素

有關胃癌的遺傳因素研究，不少發現有家族性聚集的現象，最有名的是拿破崙家族中，包括拿破崙本人，祖父、父親、和其後代子孫皆有胃癌的記載[22]。隨著生物學的進步，有關胃癌基因變化的研究也日益增加，這些基因的改變伴隨基因表型（phenotype）的轉變，除了可以反應胃癌的異質性外，經由表型與基因型（genotype）間的研究，也能對胃癌成因、診斷、治療及預後有更清楚的認識。近來有關家族性胃癌，在紐西蘭毛利族的報告以 E-cadherin 的突變，造成瀰漫型胃癌為主稱為 hereditary diffuse gastric cancer（HDGC）。另外遺傳性非息肉性大腸癌（hereditary nonpolyposis colorectal cancer，

HNPCC) 家族或家族性多發性息肉症，除了發生大腸直腸癌的機會較大外，其產生胃癌的機會亦較高[23]。

有病例对照研究顯示家族中（兄弟姊妹或父母）有胃癌者得到胃癌的危險性增加 2-4 倍[24-26]，但是大多數的胃癌患者並未有明確的家族病史，此種散發性（sporadic）胃癌佔臨床病例 90%以上[27]。值得注意的是胃癌最多的日本研究卻發現具胃癌家族史並不會增加胃癌的危險性[28]，有學者認為可能是日本胃癌中太多屬於環境因子，因而掩蔽了遺傳效應。另外有研究發現胃癌在診斷後的存活與是否具有家族性胃癌，沒有顯著的相關，反而與胃是否完全切除及有無化療為輔助有顯著關係[29]。

也有些報告指出導致胃潰瘍的元兇幽門螺旋桿菌（*Helicobacter pylori*）被認為具有很強的適應性，它在感染人體時可根據人的血型改變自身蛋白質的形態，而血型不同的人，其胃黏膜細胞表面的糖鏈的類型並不一樣，幽門螺旋菌可從自身表面伸出蛋白質與不同的糖鏈結合，使人體感染幽門螺旋桿菌[30]。而胃潰瘍屬胃癌的危險因子[31]。血型A型者較其他血型容易得到胃癌，可能也是胃黏液分泌不同所致，且以瀰漫型胃癌較明顯[30]。但在台灣Lin等研究顯示血型與幽門螺旋桿菌的盛行率沒有相關[9]。

第二節 環境因素

高危險地區人民遷徙至低危險地區，例如日本人移民至美國[30]、東歐人移民至美國[32]，甚至哥倫比亞人由高危險居住區移至低危險居住區[21]等移民研究，皆指出其第二代和第三代的胃癌死亡率皆漸似移民本地，而遠低於第一代移民。因此從胃癌的地區別變異（geographical differences）、長期下降趨勢（secular trends），和遷徙研究（immigrant study）皆支持胃癌和環境因子，特別是早期對危險因子的暴露（early-life exposures to risk factors），息息相關。環境因子的內容多，過去的研究顯示，胃癌的發生具有多相關因子的特性，這些因子包括有社會經濟差異、飲食因子、生活形態、家族因素和其他環境物質暴露等，乃至幽門螺旋桿菌感染等。

一、社經地位

社經地位較低，生活條件較差，也是胃癌的相關因子一[11, 33-35]，生活條件差包含許多潛在的危險因子，其中可能意含沒有冰箱，影響食物的儲存和處理。不少研究指出患者開始使用冰箱的年齡和胃癌呈正相關[36-37]，而且此效果在調整患者的社經狀況、蔬菜水果使用量後仍具意義[38]，因此食物儲存溫度本身可能即有獨立的保護作用。Graham認為此可能因低溫可以預防食物中的硝酸鹽變成亞硝酸

鹽，而且阻止氧化作用的進行所致[37]。而且，較差的生活條件和幽門螺旋桿菌（*Helicobacter pylori*）盛行率的增加有關[39]，而幽門螺旋桿菌是目前廣被討論的胃癌危險因子。Malaty 等的研究發現，小時候家庭的社經地位與幽門螺旋桿菌的盛行率呈負相關，研究將社經地位由低至高分為五組，幽門螺旋桿菌的盛行率依次為 85%、52%、52%、11% 和 11%[40]。

二、飲食因子

蔬菜、水果

在許多的環境因子當中，飲食因子是最早被提出和胃癌有關，而蔬菜、水果和胃癌的相關性則是許多研究探討的主題。在生態相關研究中指出攝取綠色及黃綠色蔬菜[41-44]，攝取水果和蔬菜[11, 45-46]，攝取水果[47]和胃癌發生呈負相關。在病例對照研究中，並且發現抽菸者攝食水果、蔬菜對胃癌的發生具保護作用[48]，對不同部位的胃癌也具有保護作用[49]。在世代研究，年齡調整之後，攝食水果、蔬菜量多者，發生胃癌的相對危險性是 0.6，並具劑量效應負相關[50]。儘管如此，仍有一些研究顯示新鮮的水果與胃癌成正相關[51]，尤其是在女性族群[52]。

鹽製品

在動物實驗[53-54]和病例對照研究[12, 55-57]，不論是在台灣、中國、日本、韓國、義大利、法國或美國進行，鹽製食物的攝取和胃癌發生有一致的正相關，危險對比值在 1.4-6.2 間[12, 41, 55-59]。在 Lithuania 有研究指出鹽製品是胃癌的危險因子，在控制了其他可能的危險因子之後發現，一個月食用鹽製肉品 1-3 次罹患胃癌機會比幾乎從未食用者高出 1.85 倍；一星期食用 1-2 次者罹患胃癌的危險性比從未使用者高出 2.21 倍[13]。

肉類

多數研究報告指出肉類食物的攝取與胃癌成正相關[51, 60]。另外亦有細分為瘦肉是保護因子而肥肉是危險因子[61]，以及牛肉為危險因子[47]的研究。有個 nested case-control study 發現每天攝取肉類，每增加 100g 攝取量其發生非贛門部胃癌的危險比 (hazard ratio) 為 3.52；紅肉方面，一天中每增加 50g 攝取量致癌危險比為 1.73；加工過的肉類一天中每增加 50g 致癌危險比更增加為 2.45[62]。感染 Hp 者，一天中每增加 100g 的肉類，則非贛門性胃癌的發生危險性會加 5.32 倍。但不管是所有肉類、紅肉或加工肉其消耗量與贛門性胃癌皆沒有顯著相關[62]。

至於魚肉的攝取，研究指出一個星期至少食用一次魚乾者罹患胃癌的危險性是從來沒食用或二星期以上食用一次者的 12.4 倍[63]。煙燻製品的攝取亦增加危險，每個禮拜食用煙燻肉品 3-4 次以上者比一個禮拜食用少於 1-2 次者得胃癌的危險性增加 1.79 倍；每個禮拜食用煙燻魚製品 1-2 次以上者比一個月食用少於 1-3 次者得胃癌的危險性增加 1.70 倍[13]。但也有報告認為鹽醃或煙燻的魚肉反而具有保護作用[38]，或沒有相關[46]。

油

油脂分為飽和性脂肪與不飽和性脂肪，有研究指出不飽和性脂肪對胃癌有保護作用，而飽和性脂肪及膽固醇卻為胃癌的危險因子，不過只是用在腸道型的胃癌[64]。

硝酸鹽、亞硝酸鹽

至於 N-nitroso 化合物，由於 Hp 引起的萎縮性胃炎會造成胃酸分泌降低，如此會導致胃內細菌過度繁殖，這些增殖的細菌中不少屬於 nitrate-reducing bacteria，可使 nitrate 還原成 nitrite，再經代謝成 N-nitroso 化合物而成為胃的致癌物，因此 Hp 的感染也可能透過影響維生素 C 及 N-nitroso 化合物的生成，而增加胃癌發生的機會[65]。富含硝酸鹽或亞硝酸鹽的食物可和二級胺結合形成亞硝酸衍生物（N-

nitroso compound, NOC) ，而 NOC 在動物實驗中已被證實可誘發胃癌的發生[66]。雖然 NOC 在動物實驗中具強烈成癌作用，一些研究也的確發現胃癌高危險區居民有較高的內源性 NOC 暴露或其飲水中含較高的硝酸鹽濃度[67]，但仍有一些報告顯示不一致的結果[68]。

維生素

在流行病學的研究中早已為人所知的胃癌病患胃液中有較低的維生素 C 及較高的亞硝酸鹽類化合物濃度，而且多食用富含維生素或少食用亞硝酸鹽類的食物，均可降低胃癌發生的危險性[14]。在患有 Hp 相關胃炎的成人，其血漿中維生素 C 濃度未見降低，但胃液中維生素 C 的確較未感染者偏低；而且在經過抗生素治療後，維生素的濃度有回升的現象[69]。有動物實驗使用高濃度的維生素 C 似乎可抑制 Hp 的生長[70]。

關於維生素 C 和胃癌的關係，幾乎所有研究都證實它與胃癌的發生呈反比[46, 71]，目前認為保護作用根源於維生素 C 可抑制胃內亞硝酸鹽衍生物的形成並作為自由基的清除者 (free radical scavenger) 。其他維生素，如維生素 E 亦有類似維生素 C 防止亞硝酸鹽衍生物形成的作用[64, 71]對胃癌具保護作用； β 胡蘿蔔素為維生素 A 的前驅物 (precursor) ，大部分的研究發現 β 胡蘿蔔素可降低胃癌的危險性[46,

71]，而且有些報告也發現它和慢性萎縮性胃炎的發生也呈反比關係[59]，一般將 β 胡蘿蔔素的保護機轉歸諸於它的抗氧化和自由基清除作用。

乳製品

雖然在遠東地區因牛乳和西方飲食常有關連而報告牛乳實用有助於降低胃癌的發生[12, 72]，在歐洲的一些研究剛好相反[38, 61]，但亦有研究報導沒有相關[73]。乳酪和其他乳製品的使用在北歐的研究亦發現有保護作用[61]。

咖啡、茶

咖啡與胃癌的發生並無多大相關[73]，而茶的飲用，在西方國家以紅茶（black tea）為主，其結果也不太一致，沒相關[74]，正相關[38]和負相關[63, 75]的報告都有，亦有研究指出茶對女性具有胃癌保護作用，但對男性就沒有保護作用[73]；東方國家以飲用綠茶（green tea）為主，某些研究顯示其內富含多酚（polyphenol）之抗氧化成分可能具有保護作用[76-77]，但亦有反而增加胃癌發生的報告[12]，及兩者沒有相關的報告[78]。

澱粉食品

澱粉類食物富含碳水化合物 (carbohydrate) 的穀製食品常被報告與胃癌呈正相關[46, 51, 58, 61, 79, 80]。Ji 等針對在上海 1988-1989 新發生的胃癌病患執行病例對照研究發現，碳水化合物的食用量排名前 25% 者與食用量最少的 25% 比較，罹患胃癌的 odds ratio 在男性為 1.5 (95% CI=1.1-2.1)，女性為 1.9 (95% CI=1.3-2.9) [58]。Mathew 等在印度的病例對照研究亦顯示，稻米高攝取量者罹患胃癌的 odds ratio 是低攝取量者的 3.9 倍 (95% CI 1.6-10.0) [80]。

飲用水

有研究指出幽門螺旋桿菌可能在水中存活，進而感染人類[81]。楊氏等的台灣病例對照研究比較飲水中的鈣、鎂及硝酸鹽與胃癌死亡相關性，結果顯示飲水中的硝酸鹽與胃癌死亡危險性呈正相關，水中的鈣和鎂對胃癌死亡危險性有保護的作用，而鎂對胃癌死亡危險性的保護作用只侷限在鎂的高暴露族群[82]。

芬蘭的地下水中含有高濃度天然放射核種，Auvenen 等[83]以病例對照研究針對地下水中的氡、鐳及鈾分析，比較飲用水中放射核種的暴露對胃癌的危險性，並未發現無相關。

三、菸、酒

香菸中含有不少致癌物質，其中的亞硝酸鹽衍生物和自由基等可經由口吸入至胃中而產生黏膜破壞[84]，或透過其氧化作用減少飲食中的一些保護因子，如維生素 C 及 β 胡蘿蔔素的濃度[85]；而酒精除了本身和製酒過程中的一些物質可直接造成胃黏膜損傷外，尚可藉延長胃排空時間增加飲食中致癌物與胃接觸的時間[86]。

有研究指出抽菸會增加胃癌的危險性 1.5-3.0 倍[12, 45, 55, 87-95]，在世代研究中，發現開始抽菸的年齡越小，危險性越高[50, 89]，也有研究顯示抽菸和喝酒與胃癌無關[63]；喝酒和胃癌的相關性，各地研究不一致，如台灣地區 Lee 等[12]的研究是 1.5 倍的危險性，而 Chow 等[73]的波蘭研究顯示無關；韓國、夏威夷的研究也未見顯著相關[50, 57]。在台灣，Chen 等的病例對照研究顯示，抽菸者罹患胃癌的危險性是非抽菸者的 2.7 倍，有無喝酒沒有顯著的差異，但同時有抽菸且喝酒者罹患胃癌的危險性是非抽菸者的 3.0 倍[96]。Inoue 亦有研究指出抽菸與胃癌之間有相關，在有喝酒的族群中此相關更是顯著，所以抽菸和喝酒之間的交互作用可能在胃癌發生上扮演重要角色[49]。

造成上述有關菸、酒與胃癌之間關係不一致的原因，除了在流行

病學的病例對照或世代研究可能有選樣或資訊偏差（selection or information bias）外，尚有一些干擾因子（confounding factors）必須考慮。所以不管是病例對照或世代研究，在探討菸酒與胃癌危險性時，應該要調整飲食因子的作用[97]。也有研究發現貴門部胃癌和抽菸關係較密切[98]，但菸、酒和腸道型及瀰漫型胃癌則有研究認為皆無關[99]或皆有關[100]。

四、個人及家族疾病史

在未發現 Hp 以前，改變胃內環境使胃黏膜上皮細胞發炎的主要因素為來自食物中的致癌成分，當時即有報告指出慢性表層性胃炎（superficial gastritis）患者得到胃癌的危險為正常者之兩倍[101]，而且每年有 3-5% 的機會會進一步成為萎縮性胃炎（atrophic gastritis）[102]。一旦進展為嚴重的胃黏膜萎縮甚至合併腸化生（intestinal metaplasia），則有高於常人 4-9 倍的危險比可能得到胃癌[101]。日本有一個追蹤 10 年的世代研究，調整了其他可能危險因子後發現嚴重程度為中度的萎縮性胃炎發生胃癌的危險比（hazard ratio）為 2.22，而嚴重萎縮性胃炎患者的胃癌相關反而不顯著，研究者認為這是因為產生胃萎縮的主要因素 Hp 在胃萎縮的環境下不適合生存，以致在嚴重胃萎縮的患者中看不到胃癌顯著的發生[6]。隨著 Hp 的問世，台灣

的研究也顯示 Hp 及腸化生均為胃癌的獨立危險因子，其危險比分別為 2.43 及 4.59，而且腸化生程度越嚴重者危險性越高，此報告也暗示從 Hp 感染到腸化生及胃癌，可能有其他因子參與其中[103]。

有一個在中國針對一等親的家屬做的研究發現，有感染 Hp 者年齡較未感染者高（43.9 對 38.3），兄弟姊妹人數較多者感染 Hp 的盛行率較高，年紀最小的感染 Hp 的盛行率較其他較年長者低，且罹患胃癌的危險性也較低。個人罹患胃癌的危險性與兄弟姊妹有無胃癌有顯著相關，而與父母親的胃癌有無沒有顯著相關[104]。

五、幽門螺旋桿菌

自從馬歇爾（Marshall）在 1983 年成功的從胃炎患者以胃內視鏡之切片中培養出幽門螺旋桿菌（*Helicobacter pylori*；*H. pylori*；Hp）後[105]，不但改變了傳統胃腸學有關消化性潰瘍的致病機轉及治療學，甚至也為胃癌的防治提供了另一個思維。目前雖有文獻指出 Hp 的感染與慢性腸胃道潰瘍（胃炎、胃潰瘍、十二指腸潰瘍）有關[4-5]，但仍有些文獻報告不相同的結果[31]。

分別在英國、美國及夏威夷做的 nested case-control study 指出 Hp 與胃癌有關且危險性由 2.8 至 6.0 不等[106-108]，世界衛生組織下的 International Agency for Research on Cancer（IARC）甚至已經將 Hp 歸

於第一類的致癌因子[109]。但 Lin 等在台灣也提出兩者間沒有相關的報導[110]，特別是與貴門部位之胃癌無關，IARC 及 Kuipers 均仍持保留認知[111-112]。這些不一致性，除了種族及環境因子等的差異外，抽樣及檢驗 Hp 方法的不同以及混淆因素是否適當的調整也是很重要的因素。

Hp 為螺旋狀帶鞭毛的格蘭氏陰性（Gram negative）細菌，其一端有 4-6 根鞭毛，形狀如桿型，通常寄生在胃黏膜層表面。經過 20 年的研究，對於 Hp 感染的流行病學已有大略的輪廓。Hp 大約感染了 50% 的世界人口，在男女性的感染均相當，一旦感染此菌，自然情況下終生不會消失[113]。而感染 Hp 的最主要危險因子就是低社會經濟狀況[40,113-116]，以發展中國家而言，南非（80%）、拉丁美洲（80%-90%）、亞洲地區（70%）很多孩子在 10 歲前就已經感染此菌。反之，在西方國家及已開發國家，包括英（30%）、美（40%）、法（50%）等國的孩童 Hp 感染率就比較低[40, 113-117]。

不同的種族也有不同的 Hp 感染率，以馬來西亞為例，當地三種不同的種族（華人、印度人、馬來人）就有三種不同的感染率，其中以印度人最高（49.4-52.3%），華人其次（26.7-57.5%），馬來人最低（11.9-29.2%）[118]。在亞洲地區，以泰國、日本、越南等地有較高

的 Hp 感染率[40, 117, 119, 120]。就大陸地區而言，有研究指出上海地區 Hp 的盛行率（80.4%）顯著大於香港（58.4%），而居住在上海地區者罹患胃癌的危險性高於居住香港地區將近 5 倍[121]。也有研究指出感染 Hp 者發生胃癌的危險性是未感染者的 2.68 倍，死亡危險性是未感染者的 1.79 倍[122]。

台灣地區的 Hp 盛行率研究，顯示由高至低依次為山地的卑南、閩南的朴子及客家的竹東三個族群研究，發現 Hp 血清抗體的盛行率和胃癌的累積發生率及死亡率有明顯的相關，特別是在越年輕即感染 Hp 的族群，其危險性更高[123]。同樣在北美洲，墨西哥 6 歲以下兒童的 Hp 盛行率是美國兒童的 3.94 倍，經過調整共變因子之後，仍有 1.7 倍[124]。在台灣 Wang 等針對青春期的青少年調查 Hp 盛行率，發現不同地理區的變異性大，以北部地區最高（25.4%），中部地區次之（21.9%），南部地區最低（18.7%），而性別與城鄉間沒有顯著性的差異[125]。在日本甚至有世代研究結果指出只有感染 Hp 者才會罹患胃癌，沒有感染者不會得胃癌，而經常伴隨著 Hp 出現的消化性潰瘍、非潰瘍性消化不良、腸化生及萎縮性胃炎，也都是胃癌的危險因子，但是患有十二指腸潰瘍的帶菌者卻不會罹患胃癌[31]。

也有研究顯示感染 Hp 的胃癌患者胃萎縮的盛行率高於未感染

者，若根除 Hp 一年後胃萎縮的盛行率可從 29% 降至 14%。但若是腸化生者，即使根除 Hp，復原的情況仍不顯著[126]。印尼是個胃癌發生率很低的地方，大約只有日本的 1/100。有研究指出印尼的 Hp 盛行率在男性和女性都只有 2%，比起日本 62% 和 57% 低很多。且發現這兩個國家抽菸、食鹽的消耗量、蔬菜和水果的食用情況沒有明顯的差異，所以，該研究人員認為胃癌的發生主要是由 Hp 的感染所致 [127]。

性別方面，也有研究指出女性感染 Hp 者發展為胃癌的危險性顯著，而男性則不顯著，會有這樣的結果可能是影響男性的干擾因子多於女性，以致看不出 Hp 對胃癌的影響[128]。配合細菌的種類及個人基因感受性可以較準確的評估得病的危險性[129]。理論上，根除 Hp 可以降低胃癌的危險性，尤其在胃癌進入前驅病灶前根除 Hp，對於胃癌有顯著的保護效果[95, 130]，但仍有研究顯示沒有顯著性的意義 [129]。

Hp 的傳播途徑，由兒童流行病學推測，極有可能是透過口腔傳染，因為在唾液及嘔吐物中皆曾經偵測出 Hp；此外，糞口傳染也是有可能的，因為在人類糞便中也偵測出此菌[131]。根據 Tindberg 等的瑞典學童橫斷性研究比較不同族裔的 Hp 感染，發現在 10 到 12 歲的

感染率為 16%；其中的 2%是 Scandinavian 父母的小孩，而有 55%是原本就居住在此高感染地區父母的小孩，所以他們的結論是家庭內的傳染是主要原因，而不是同學間的相互傳染[131]。兒童時期雖非胃癌的高危險群，但年幼的兒童胃黏膜尚未完全成熟，一旦感染 Hp 會造成泛發性胃炎（pangastritis）使的胃酸減少或者是不變，如果走的是胃酸減少的方向，則有吸收不良、缺鐵性貧血、慢性腹瀉，慢性疾病等問題產生；如果胃酸分泌情形不受影響，則患者不見得出現症狀[130]。感染 Hp 的孩童，其兄弟姐妹及父母也有較高的 Hp 感染率，此現象暗示 Hp 感染可能有在家庭內散佈的可能性[132]。從其他流病因子的研究可知，擁擠的居住環境也可能是重要的危險因子[115, 133]。日本一個針對 1 至 16 歲的兒童進行 Hp 的研究，發現感染 Hp 會誘導胃發炎演進為萎縮性胃炎而增加胃癌的危險性，尤其是在胃竇部的胃炎這種情況更是顯著[134]。

研究顯示，Hp 可能經由唾液的傳染方式[135]，譬如 Hp 可經由遭到污染的內視鏡傳染給另一位受檢者[136]。在台灣有一項有趣的研究發現，消化性內視鏡醫師的感染率竟比一般醫師為高，且和所做的檢查人數有關[137]。同樣在台灣另一研究針對經常接觸唾液、口腔的牙科醫師感染率卻不特別高[138]。雖然大部分流行病學皆持 Hp 會增加胃癌機會的看法，但是文獻上，卻也存在不少兩者間沒有相關的報

導。擁有台灣最高胃癌死亡率的馬祖，其 Hp 的盛行率和台灣本島相近，而其特殊的飲食習慣和營養狀況則明顯和台灣不同[139]，此結果也呼應 Hp 並非唯一胃癌致癌的因子。且造成各種不一致結果的原因除了不同地區研究的種族及環境因子的差異外，選樣及檢驗幽門螺旋桿菌的方法不同也值得注意。

其次，Hp 的種類對消化性疾病也有不同的影響，有研究指出帶有 cagA (cytotoxin-associated antigen A) 基因的 Hp 菌株者，發生胃潰瘍的危險性比健康者高 4.4 倍，而發生十二指腸潰瘍的危險性比健康者高 5.8 倍[140]，也有其他研究有一致的結果[141-143]，尤其是腸道型的胃癌[144]。台灣也有研究顯示感染 Hp 者，90%以上是屬於帶有 cagA 基因的 Hp 菌株者[145]。

六、其他因子

在台灣有研究追蹤罹患鼻咽癌正進行放射線治療者看其產生第二種癌症的情況，研究發現胃癌是有相關的第二種癌症[146]。在微量元素方面，硒為一種抗氧化劑元素，肉類是硒的重要來源[147]，有研究指出硒對胃癌和其他癌症具保護作用，尤其在低硒地區芬蘭的男性[148]。有研究指出硒對於贛門部胃癌有保護的作用，對非贛門部的胃癌則沒有顯著的相關[149]。

中國有以製鐵廠工人為研究對象，在調整其他危險因子之後發現受雇 15 年以上負責不同部門的工人罹患胃癌死亡的危險性介於 2.1 至 5.4[150]。瑞典也有對金屬工業工作者做的研究指出其罹患胃癌的危險性是一般族群的 1.46 倍；若是工作 10 年以上者，則危險性更是增加到 1.65 倍[151]。可見職場的環境暴露也是值得注意的。

上述流行病學的觀察及研究結果可見，與胃癌相關的危險因子很多，本研究是以國民健康保險抽樣資料、全國癌症登記胃癌抽樣資料及病例對照研究法，探討不同性別、地區別、生活習慣、飲食及其他危險因子對胃癌過程中所扮演的角色，並未著重 Hp 的相關。



第三節 研究架構

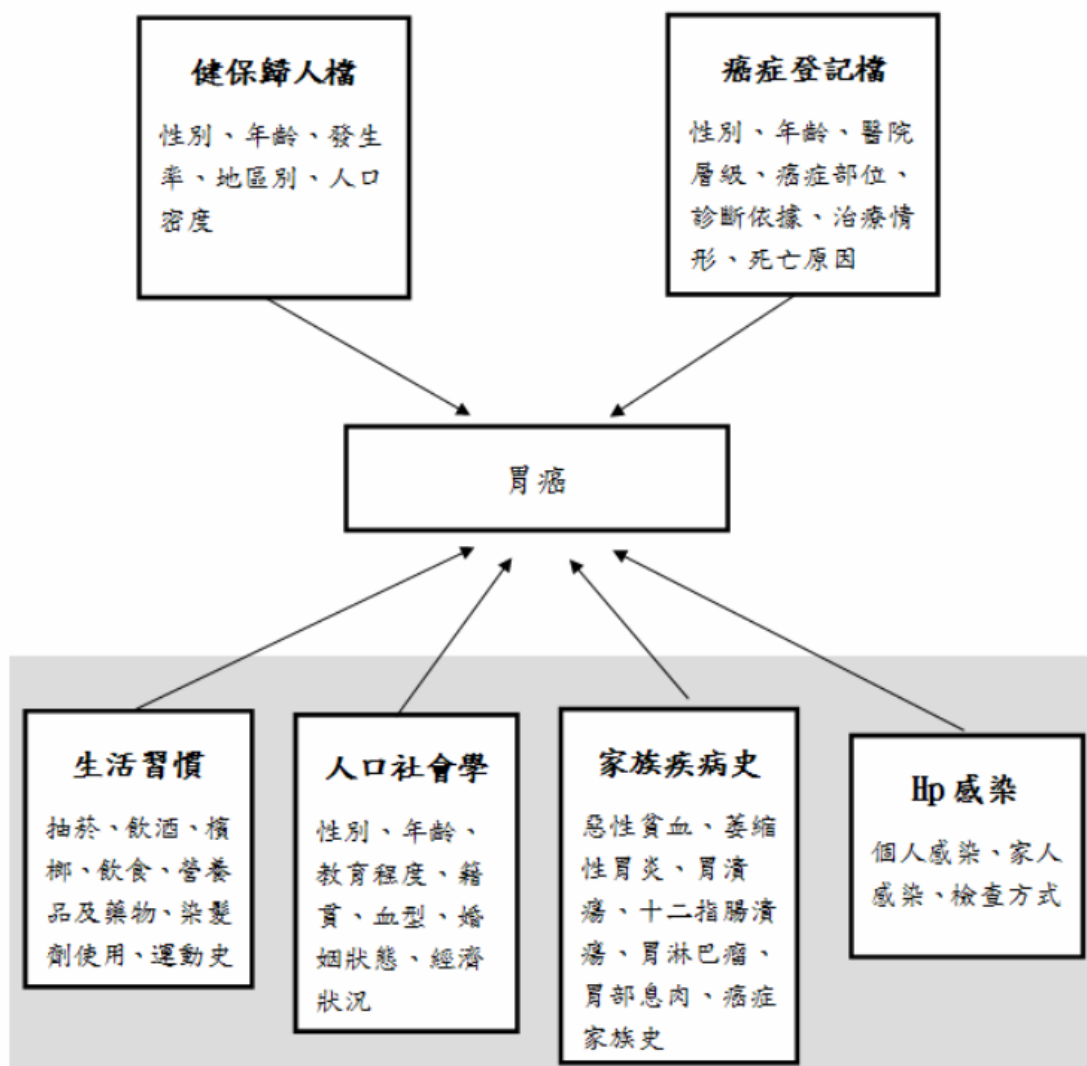


圖 3-1 研究架構圖

第三章 研究方法

第一節 研究設計

本研究共包括三個部分，（一）首先以國民健康保險抽樣檔（歸人檔）資料評估胃癌不同性別的發生率，並與癌症登記胃癌資料做比較。（二）進一步分析1981至2002全國癌症登記胃癌抽樣資料，比較不同性別在地區別、癌症發生部位、治療方式等之差異。（三）最後執行以醫院為基礎的病例對照研究法（hospital-based case-control study），以問卷為研究工具，來進行各種環境中的危險因子與胃癌之相關性探討。

第二節 研究對象

一、首先我們採用 1997 至 2003 年國民健康保險抽樣世代檔—歸人檔，依性別、年齡、地區別與人口密度，估計胃癌的發生率。歸人檔是依據 2000 年人口，從健保承保人中隨機抽出 200,000 位民眾，回溯其 1996 年到 2000 年的就醫資料，且追蹤 2000 年到 2003 年的就醫記錄。而胃癌疾病是根據國際疾病分類法第九版（ICD-9-CM）及門診疾病傷害與牙醫疾病分類（A-Code）所定

義。包括住院病患及門診病患。

二、次之，我們使用 1981 年至 2002 年（缺 1995 年）全國癌症登記胃癌抽樣資料，一共有 16,383 位胃癌病例（表 3-1），原始資料有 53,394 筆。依醫院代碼、性別、診斷年齡、戶籍代碼、最初診斷日期、癌症部位、診斷依據、治療情形及死亡原因等資料，分析其在不同性別間的差異。

表 3-1 癌症登記胃癌抽樣資料各年發病人數

年份	男 n (%)	女 n (%)	總和 n (%)
1981	87 (0.7)	24 (0.5)	111 (0.7)
1982	91 (0.8)	19 (0.4)	110 (0.7)
1983	325 (2.8)	83 (1.8)	408 (2.5)
1984	690 (5.9)	218 (4.7)	908 (5.5)
1986	418 (3.5)	143 (3.1)	561 (3.4)
1987	684 (5.8)	276 (6.0)	960 (5.9)
1988	606 (5.1)	246 (5.3)	852 (5.2)
1989	683 (5.8)	263 (5.7)	946 (5.8)
1990	555 (4.7)	190 (4.1)	745 (4.5)
1991	594 (5.0)	251 (5.5)	845 (5.2)
1992	601 (5.1)	218 (4.7)	819 (5.0)
1993	570 (4.8)	239 (5.2)	809 (4.9)
1994	542 (4.6)	230 (5.0)	772 (4.7)
1995	616 (5.2)	210 (4.6)	826 (5.0)
1996	623 (5.3)	274 (6.0)	897 (5.5)
1997	622 (5.3)	285 (6.2)	907 (5.5)
1998	646 (5.5)	272 (5.9)	918 (5.6)
1999	669 (5.7)	284 (6.2)	953 (5.8)
2000	690 (5.9)	293 (6.4)	983 (6.0)
2001	747 (6.3)	264 (5.7)	1011 (6.2)
2002	719 (6.1)	321 (7.0)	1040 (6.3)
總和	11778 (100)	4603 (100)	16381 (100)

遺漏值：2

三、最後以**病例對照研究**探討胃癌與環境因素的關係，樣本選定的方法如下：

病例組

本研究以高雄醫學大學附設醫院之胃癌案例經醫師之臨床及組織學診斷，確定為原發性胃癌患者 111 名為研究對象，受試者選定後則由經訓練過的訪視員施以問卷調查。

對照組

以醫院為基礎，病例確定後再經性別、年齡 (± 2 歲) 配對選取健康檢查門診之非胃癌個案為對照組。對照組 222 人。均採存活之個案，且事先取得案例之同意。

第三節 研究工具的擬定

一、國民健康保險抽樣資料 (200,000 人) 由國家衛生研究院提供，本研究採用門診與住院兩部分資料，合併門診與住院病人，且扣除重複病人，計算 1997 至 2003 年各年胃癌的新發病人數及各年人口數 (表 3-2)，進而估算胃癌各年發生率。性別、年齡 (表 3-3)、地區別 (表 3-4) 及人口密度 (表 3-5) 的分布請見表。

表 3-2 1997-2003 年健保抽樣檔各年人口數

年份	男	女	合計
1997	98721	93986	192707
1998	99916	95117	195033
1999	101197	96272	197469
2000	102521	97462	199983
2001	102288	97194	199481
2002	102054	96925	198979
2003	95487	98400	193887
總計	702184	675356	1377539

表 3-3 1997-2003 年總人口數之年齡層分布

年齡層	男	女	合計
<20	200864	187375	388239
20-24	60577	59616	120193
25-29	61698	61435	123133
30-34	63534	60916	124450
35-39	61874	59203	121076
40-44	55888	54937	110825
45-49	47725	46789	94514
50-54	32428	32268	64696
55-59	25269	25340	50609
60-64	23688	23489	47176
65-69	22414	19980	42394
70-74	20645	16003	36648
75-79	14927	11369	26295
80-84	8240	7175	15415
≥85	5317	6548	11865
總計	705085	672439	1377524

表 3-4 1997-2003 年不同地區[#]之人口分佈

地區別	男	女	合計
北	332410	321340	653750
中	167990	157637	325627
南	182284	172805	355089
東	17181	15712	32892
外島	4119	3963	8081
總計	703983	671455	1375438

[#]北區：台北、基隆、桃園、新竹、宜蘭

中區：苗栗、台中、彰化、雲林、南投

南區：嘉義、台南、高雄、屏東

東區：花蓮、台東

外島：澎湖、金門、連江

表 3-5 1997-2003 年不同人口密度地區[§]之人口分佈

人口密度	男	女	合計
高	360681	353591	714272
中	252065	231281	483346
低	88653	84023	172675
總計	701399	668895	1370293

[§]高：基隆市、台北市（縣）、新竹市、台中市、高雄市、台南市、嘉義市

中：桃園縣、台中縣、彰化縣、雲林縣、台南縣、高雄縣、屏東縣

低：新竹縣、宜蘭縣、苗栗縣、南投縣、嘉義縣、花蓮縣、台東縣、外島

二、全國癌症登記胃癌檔為向行政院國民健康局申請，申請變項有性

別、出生年、診斷年齡、最後聯絡日期、醫院代碼、戶籍代碼、

最初診斷日期、癌症部位、組織病理、診斷依據、治療情形、死

亡原因及死亡日期等。

三、病例对照研究方面：

(1) 資料蒐集以問卷進行。問卷內容如下：

a. 社經地位及人口學基本資料：如性別、年齡、種族、血型、婚姻狀況、教育程度等。

b. 臨床及家屬病史資料：包括有——

(I) 個人疾病史及其發病情形。

(II) 一等親內之家族疾病史【祖父母、父母親、及兄弟姊妹等】。

(III) 健康及疾病紀錄：如個人服藥及治療情形。

c. 其他相關危險因子資料之收集：

(I) 生活習慣：飲水情況、抽菸、喝酒、嚼食檳榔、飲食習慣、營養品的補充，包括食用人別、期間、數量、使用頻率、開始食用年齡、目前食用情形、戒食否等劑量相關資料等。

d. 病例及對照資料收集過程

病例對照研究個案資料，由一受訓之訪視員以面對面之訪

談方式進行相關資料的蒐集以及檢體樣本的採集。所有數據文件均由專人輸入電腦資料庫存檔。

第四節 資料統計與分析

一、國民健康保險資料

國民健康保險抽樣歸人檔為評估胃癌不同性別的發生率，資料呈現以百分比表示。再以多變項邏輯斯迴歸分析（multiple logistic regression），計算不同性別、年齡、地區別與人口密度的勝算比及其95%信賴區間。

二、癌症登記資料

全國癌症登記資料方面，分析全胃癌及非贛門性胃癌在不同性別、地區別、癌症發生部位、治療方式等之差異，以卡方檢定計算。存活時間是否5年以上在不同地區、癌症發生部位、治療方式等之差異方面，亦以卡方檢定計算。

三、病例對照研究資料

資料分析是為了比較病例組和對照組之間的胃癌相關危險因子及個人與家族健康史等方面的差異。在一般描述分析方面，我們比較社

經地位、教育程度、環境暴露及生活型態等因子之差異，同時計算其 odds ratios (OR)。

病例對照研究法可能產生之研究限制為回憶偏差 (recall bias)，這個問題本研究乃採存活之個案以減少 recall bias 的發生，因為若採以已過世之個案，則其相關的研究資料將可能由家屬代答，其結果將會因而增高 recall bias 的機率。

此外在資料分析時須注意許多的混淆因素，包括：年齡、社經地位、飲食、抽菸、家族聚集現象等引人注意的因素，但對國人的影響並不清楚，其他亦將列入特別分析的項目，例如飲用水等。最後我們採用 conditional logistic regression 分析各危險因子對胃癌的危險性，其他的混淆因素等亦將在迴歸分析中分別予以控制。

所有之資料分析以 SAS 8.2 版之統計軟體處理，摘要如下：

- (1) 健保檔估計胃癌每年的發生率以百分比表示。
- (2) 以OR及95%信賴區間求取健保檔中各相關危險因素與胃癌間的相關危險度。
- (3) 癌症登記中各變項在胃癌分布和病例對照研究中各相關危險因素對胃癌的分布情況以卡方檢定做計算。
- (4) 病例對照研究中，以 conditional logistic regression 分析各危險因子對胃癌的危險性。



第四章 研究結果

第一節 國民健康保險歸人檔

從歸人檔的分析中得知胃癌的發生率，經 2000 年世界標準人口調整後，男性仍比女性有較高的發生率（ $25.4/10^5$ 對 $19.6/10^5$ ， $p<0.000$ ）。表 4-1 可見男女性發生率均隨時間而下降，男性發生率由 $35.89/10^5$ 降到 $18.33/10^5$ ，女性則由 $25.14/10^5$ 降到 $12.19/10^5$ 。顯示研究結果之發生率均較胃癌登記所得發生率為高，直到 2003 年才接近癌症登記的發生率估計值。

表 4-1 國民健康保險承保抽樣檔估計年齡標準化發生率*（每十萬人口）與癌症登記發生率之比較

年份	癌症登記		承保抽樣檔	
	男	女	男	女
1996	17.14	9.53		
1997	17.50	9.67	35.89	25.14
1998	19.62	10.49	28.66	21.76
1999	18.58	10.46	26.81	26.84
2000	18.58	10.46	21.26	12.45
2001	19.45	10.15	21.85	19.04
2002	19.73	10.43	25.04	14.62
2003			18.33	12.19

*使用 2000 年世界標準人口為標準人口

在多變項邏輯斯迴歸分析中（表 4-2），男性發生胃癌危險是女性的 1.3 倍（95% CI=1.03-1.55）。與 <40 歲年輕的民眾相較，胃癌發生危險隨年齡增加而增加，勝算比由 40-49 歲的 6.1（95% CI=3.92-

9.44)，增加到 80 歲以上 47.8 (95% CI=30.6-74.6)。與中部地區相較，北部 (OR=1.78，95% CI=1.30-2.43) 及南部 (OR=1.52，95% CI=1.11-2.07) 的居民有較高的胃癌發生危險。而人口密度變項經過調整之後則沒有顯著差異。



表 4-2 國民健康保險承保抽樣檔 1997-2003 年胃癌發生個案之邏輯斯迴歸分析

	Crude OR (95%CI)	Adjusted OR (95%CI)
性別		
女	1.00	1.00
男	1.32 (1.08 - 1.62)	1.27 (1.03 - 1.55)
年齡		
<40	1.00	1.00
40-49	6.08 (3.92 - 9.43)	6.08 (3.92 - 9.44)
50-59	14.4 (9.46 - 21.9)	14.5 (9.50 - 22.0)
60-69	26.1 (17.6 - 38.8)	26.2 (17.6 - 39.0)
70-79	45.4 (30.9 - 66.8)	44.7 (30.3 - 65.8)
≥80	47.7 (30.6 - 74.3)	47.8 (30.6 - 74.6)
地區別 [#]		
中	1.00	1.00
北	1.53 (1.15 - 2.03)	1.78 (1.30 - 2.43)
南	1.56 (1.14 - 2.12)	1.52 (1.11 - 2.07)
東	2.32 (1.32 - 4.08)	1.81 (0.98 - 3.36)
外島	1.76 (0.24 - 12.73)	1.16 (0.16 - 8.57)
人口密度 [§]		
高	1.00	1.00
中	1.03 (0.83 - 1.29)	1.12 (0.87 - 1.45)
低	1.35 (1.02 - 1.80)	1.15 (0.82 - 1.61)

[#]北區：台北、基隆、桃園、新竹、宜蘭

中區：苗栗、台中、彰化、雲林、南投

南區：嘉義、台南、高雄、屏東

東區：花蓮、台東

外島：澎湖、金門、連江

[§]高：基隆市、台北市（縣）、新竹市、台中市、高雄市、台南市、嘉義市

中：桃園縣、台中縣、彰化縣、雲林縣、台南縣、高雄縣、屏東縣

低：新竹縣、宜蘭縣、苗栗縣、南投縣、嘉義縣、花蓮縣、台東縣、外島

第二節 全國胃癌登記檔

1981 至 2002 年（缺 1985 年，且 2002 年資料無法代表全國資料）總共有 16,383 胃癌個案納入此研究。其中男性佔 71.9%（11,780 人），女性佔 28.1%（4,603 人）（表 4-3 可見）。女性中，40 歲以前發生胃癌的有 10.2%（468 人），男性中只佔 3.7%（430 人），男女性發生胃癌的年齡分布有明顯差異。絕大部分病例是由教學醫院申報，大部分病例在北部。表 4-4 中，男性有 10.6%（1,247 人）接受兩種以上的治療方法，女性有 12.1%（554 人），兩組有明顯的差異。到資料收集終止時（2002 年）存活的人數有 6,380 人，扣除存活人數計算男女性死亡原因的分布，結果顯示不管依 ICD-9 分類或 ICD-O 分類女性的胃癌致死率較男性高。絕大部分病例是以組織病理檢驗診斷的，在男性中佔 91.2%（10,737 人），在女性中佔 90.4%（4,163 人），男女性胃癌診斷依據分布沒有顯著差異。

表 4-3 1981-2002 年胃癌登記不同性別之就醫及地區別之比較

變項	男性 (%)		女性 (%)		χ^2 檢定 p 值
	N=11,780		N=4,603		
	n	(%)	n	(%)	
年齡					0.0001
<20	25	(0.2)	6	(0.1)	
20-29	68	(0.6)	104	(2.3)	
30-39	337	(2.9)	358	(7.8)	
40-49	697	(5.9)	605	(13.1)	
50-59	1658	(14.1)	765	(16.6)	
60-69	3841	(32.6)	1183	(25.7)	
70-79	3962	(33.6)	1103	(24.0)	
>=80	1192	(10.1)	479	(10.4)	
醫院層級					0.003
醫學中心	4531	(64.6)	1706	(62.6)	
區域醫院	1781	(25.4)	780	(28.6)	
地區醫院	698	(10.0)	239	(8.8)	
是否為教學醫院					0.030
是	6448	(92.0)	2542	(93.3)	
否	562	(8.0)	183	(6.7)	
戶籍地地區別					0.0001
北	6985	(63.9)	2484	(57.9)	
中	1341	(12.3)	642	(15.0)	
南	2469	(22.6)	1138	(26.5)	
東	124	(1.1)	20	(0.5)	
離島	18	(0.2)	4	(0.1)	
人口密度					0.0001
高	8986	(82.1)	3641	(84.8)	
中	1580	(14.4)	540	(12.6)	
低	379	(3.5)	112	(2.6)	
行政區分類					0.0001
直轄市	4398	(40.2)	1909	(44.5)	
市	5059	(46.2)	1916	(44.6)	
鄉鎮	1453	(13.3)	455	(10.6)	
山地鄉	36	(0.3)	13	(0.3)	

遺漏值：醫院層級=6648；是否為教學醫院=6648；戶籍地地區別=1158；人口密度=1145；行政區分類=1144

表 4-4 1981-2002 年胃癌登記不同性別之治療診斷方法及死亡原因比較

變項	男性		女性		χ^2 檢定 p 值
	N=11,780		N=4,603		
	n	(%)	n	(%)	
治療方法數					0.034
1 種	10533	(89.4)	4049	(88.0)	
2 種	1026	(8.7)	454	(9.9)	
3 種	209	(1.8)	91	(2.0)	
4 種以上	12	(0.1)	9	(0.2)	
死亡原因(ICD_9)*					0.001
胃癌	5938	(79.8)	2124	(82.8)	
非胃癌	1501	(20.2)	440	(17.2)	
死亡原因(ICD_O)*					0.0001
胃癌	5938	(80.8)	2124	(84.5)	
非胃癌	1408	(19.2)	390	(15.5)	
診斷依據					0.106
臨床症狀	170	(1.4)	79	(1.7)	
實驗診斷	86	(0.7)	44	(1.0)	
影像檢查	394	(3.3)	160	(3.5)	
內視鏡	190	(1.6)	87	(1.9)	
探查手術	46	(0.4)	26	(0.6)	
細胞診斷	81	(0.7)	24	(0.5)	
血液病理/屍體解剖	76	(0.7)	20	(0.4)	
組織病理	10737	(91.2)	4163	(90.4)	

遺漏值：死亡原因(ICD_O) = 143

*只計算死亡人口 (10,003 人)

不論是醫學中心、區域醫院或地區醫院，診斷依據皆為組織病理者占的比例最高（表 4-5）。醫學中心通報癌症診斷依據為細胞診斷、血液病理、屍體解剖、組織病理者占 96.6%（5,269 人），區域醫院占 91.5%（2,159 人），地區醫院占 82.7%（694 人）。

教學醫院與非教學醫院之通報癌症診斷依據有顯著的差異（表 4-6），教學醫院通報診斷依據為細胞診斷、血液病理、屍體解剖、組

織病理者占 94.4% (7,541 人)，非教學醫院占 86.3% (581 人)。

表 4-5 不同醫院層級通報非贛門胃癌診斷依據之比較

	醫學中心		區域醫院		地區醫院		χ^2 檢定
	N=6,237		N=2,561		N=937		p 值
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	
診斷依據							0.0001
臨床症狀	32 (0.59)	56 (2.37)	60 (7.14)				
實驗診斷	10 (0.18)	18 (0.76)	9 (1.07)				
影像檢查	95 (1.74)	78 (3.30)	44 (5.24)				
內視鏡	44 (0.81)	45 (1.91)	24 (2.86)				
探查手術	8 (0.15)	5 (0.21)	9 (1.07)				
細胞診斷	48 (0.88)	10 (0.42)	2 (0.24)				
血液病理/屍體解剖	55 (1.01)	6 (0.25)	7 (0.83)				
組織病理	5166 (94.7)	2143 (90.8)	685 (81.6)				

表 4-6 教學醫院與非教學醫院通報非贛門胃癌診斷依據之比較

	教學醫院		非教學醫院		χ^2 檢定
	N=7,117		N=558		p 值
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	
診斷依據					0.0001
臨床症狀	113 (1.41)	35 (5.20)			
實驗診斷	31 (0.39)	6 (0.89)			
影像檢查	189 (2.37)	28 (4.16)			
內視鏡	99 (1.24)	14 (2.08)			
探查手術	13 (0.16)	9 (1.34)			
細胞診斷	59 (0.74)	1 (0.15)			
血液病理/屍體解剖	63 (0.79)	5 (0.74)			
組織病理	7419 (92.9)	575 (85.4)			

扣除無法連結死亡檔而不能判斷存活者，將可得知存活年數者（共 14,617 人）以是否可存活五年為切點分為兩組。表 4-7 中，男性病例中存活五年以上的有 23.8%（2,534 人），女性有 25.2%（1,003 人），男女性是否存活五年的分布沒有顯著的差異。以 50-59 歲被診斷胃癌者存活超過五年的比例最高（33.5%），各年齡層存活超過五年的分布有明顯的差異。通報的醫院層級、戶籍地地區別行政區分類，亦皆有顯著差別。而醫院類型是否為教學醫院及人口密度則沒有統計上顯著差異。表 4-8 顯示，不同治療方法數存活五年的分布有顯著差異。已死亡者（9,999 人）依國際疾病 ICD-9 版做分類，死於胃癌的病例中存活五年以上的不到 5%，死於非胃癌者，存活五年的比例高達 23.6%；若以腫瘤學 ICD-O 分類，死於胃癌者存活五年的比例仍不到 5%，死於非胃癌者，存活五年的比例有 24.4%，兩種分類死亡原因別在存活時間上的分布皆有明顯的差異。診斷依據對是否可存活五年沒有統計上顯著差異。

表 4-7 1981-2002 年胃癌登記不同性別、就醫及地區別之存活年數比較

變項	存活年數				χ^2 檢定
	<5 年		≥ 5 年		
	N=11,080	n (%)	N=3,537	n (%)	p 值
性別					0.080
男	8105	(76.2)	2534	(23.8)	
女	2975	(74.8)	1003	(25.2)	
年齡					0.0001
<40	555	(68.6)	254	(31.4)	
40-49	854	(71.2)	346	(28.8)	
50-59	1438	(66.5)	723	(33.5)	
60-69	3191	(72.1)	1235	(27.9)	
≥ 70	5042	(83.7)	979	(16.3)	
醫院層級					0.0001
醫學中心	5162	(85.1)	904	(14.9)	
區域醫院	2257	(89.1)	275	(10.9)	
地區醫院	796	(86.1)	129	(13.9)	
是否為教學醫院					0.753
是	7579	(86.2)	1210	(13.8)	
否	636	(86.6)	98	(13.4)	
戶籍地地區別					0.0001
北	6603	(75.7)	2124	(24.3)	
中	1273	(79.1)	337	(20.9)	
南	2543	(78.7)	687	(21.3)	
東/離島	87	(73.7)	31	(26.3)	
人口密度					0.175
高	9090	(76.7)	2755	(23.3)	
中	1198	(77.8)	341	(22.2)	
低	227	(73.0)	84	(27.0)	
行政區分類					0.0001
直轄市	4487	(75.2)	1481	(24.8)	
市	5014	(78.4)	1380	(21.6)	
鄉鎮	991	(76.0)	313	(24.0)	
山地鄉	23	(76.7)	7	(23.3)	

遺漏值：醫院層級=5094；是否為教學醫院=5094；戶籍地地區別=932；人口密度=922；行政區分類=921

表 4-8 1981-2002 年胃癌登記不同治療診斷方法與死亡原因之存活年數比較

變項	存活年數				χ^2 檢定 p 值
	<5 年 N=11,080		≥5 年 N=3,537		
	n	(%)	n	(%)	
治療方法					0.0001
1 種	9551	(74.5)	3267	(25.5)	
2 種	1248	(84.4)	230	(15.6)	
3 種	263	(87.7)	37	(12.3)	
4 種以上	18	(85.7)	3	(14.3)	
死亡原因(ICD_9)*					0.0001
胃癌	7714	(95.7)	347	(4.3)	
非胃癌	1478	(76.4)	457	(23.6)	
死亡原因(ICD_O)*					0.0001
胃癌	7714	(95.7)	347	(4.3)	
非胃癌	1354	(75.6)	438	(24.4)	
診斷依據					0.129
臨床症狀	174	(76.0)	55	(24.0)	
實驗診斷	62	(67.4)	30	(32.6)	
影像檢查	328	(76.3)	102	(23.7)	
內視鏡	169	(80.9)	40	(19.1)	
探查手術	38	(71.7)	15	(28.3)	
細胞診斷	69	(80.2)	17	(19.8)	
血液病理/屍體解剖	7	(58.3)	5	(41.7)	
組織病理	10233	(75.8)	3273	(24.2)	

遺漏值：死亡原因(ICD_9)=3；死亡原因(ICD_O) =146

*只計算死亡人口 (9,999 人)

將胃癌登記資料排除賁門性胃癌後，剩 14,721 名非賁門性胃癌個案進一步分析。其中男性佔 70.2% (10,328 人)，女性佔 29.8% (4,393 人) (表 4-9)。女性中，40 歲以前發生胃癌的有 10.3% (454 人)，男性中只佔 4.0% (411 人)，男女性發生胃癌的年齡分布有明顯差異。絕大部分病例是由教學醫院申報，大部分病例在北部。表 4-10 中，男性有 10.3% (1,062 人) 接受兩種以上的治療方法，女性有 11.93% (524 人)，兩組有明顯的差異。

治療方法方面，非賁門性胃癌的病例中男性有 9.6% (995 人) 未接受治療，女性有 8.83% (338 人) (表 4-11)。接受支持性治療者，男性中占 12.2% (1,258 人)，女性中占 13.6% (597 人)，兩者有統計上顯著差異。其他治療方法則無顯著差異。

表 4-9 1981-2002 年非貴門性胃癌登記不同性別之就醫及地區別之比較

變項	男性 (%)		女性 (%)		χ^2 檢定 p 值
	N=10,328		N=4,393		
	n	(%)	n	(%)	
年齡					0.0001
<20	21	(0.20)	6	(0.14)	
20-29	65	(0.63)	100	(2.28)	
30-39	325	(3.15)	348	(7.92)	
40-49	648	(6.27)	589	(13.4)	
50-59	1525	(14.8)	739	(16.8)	
60-69	3327	(32.2)	1120	(25.5)	
70-79	3382	(32.6)	1041	(23.7)	
>=80	1035	(10.0)	450	(10.2)	
醫院層級					0.020
醫學中心	3842	(63.2)	1616	(62.5)	
區域醫院	1616	(26.6)	745	(28.8)	
地區醫院	617	(10.2)	223	(8.63)	
是否為教學醫院					0.009
是	5573	(91.7)	2413	(93.4)	
否	502	(8.26)	171	(6.62)	
戶籍地地區別					0.0001
北	6090	(63.5)	2354	(57.5)	
中	1171	(12.2)	617	(15.1)	
南	2208	(23.0)	1103	(26.9)	
東	110	(1.15)	17	(0.42)	
離島	12	(0.13)	4	(0.10)	
人口密度					0.002
高	7900	(82.3)	3473	(84.7)	
中	1376	(14.3)	519	(12.7)	
低	322	(3.35)	107	(2.61)	
行政區分類					0.0001
直轄市	3861	(40.2)	1823	(44.5)	
市	4438	(46.2)	1824	(44.5)	
鄉鎮	1269	(13.2)	439	(10.7)	
山地鄉	30	(0.31)	13	(0.32)	

遺漏值：醫院層級=6062；是否為教學醫院=6062；戶籍地地區別=1035；人口密度=1024；行政區分類=1024

表 4-10 1981-2002 年非贛門胃癌登記不同性別之治療診斷方法及死亡原因比較

變項	男性		女性		χ^2 檢定 p 值
	N=10,328		N=4,393		
	n	(%)	n	(%)	
治療方法數					0.011
1 種	9266	(89.7)	3869	(88.1)	
2 種	872	(8.44)	429	(9.77)	
3 種	181	(1.75)	86	(1.96)	
4 種以上	9	(0.09)	9	(0.20)	
癌症部位					0.0001
幽門/竇	2283	(22.1)	874	(19.9)	
胃底/胃體	1289	(12.5)	696	(15.8)	
其他	6756	(65.4)	2823	(64.3)	
診斷依據					0.361
臨床症狀	161	(1.56)	78	(1.78)	
實驗診斷	82	(0.79)	42	(0.96)	
影像檢查	362	(3.51)	155	(3.53)	
內視鏡	181	(1.75)	79	(1.80)	
探查手術	44	(0.43)	24	(0.55)	
細胞診斷	74	(0.72)	24	(0.55)	
血液病理/屍體解剖	69	(0.67)	18	(0.41)	
組織病理	9355	(90.6)	3973	(90.4)	

表 4-11 1981-2002 年非贛門胃癌病例不同性別之治療方法比較

治療方法	男性 N=10,328		女性 N=4,393		χ^2 檢定 p 值
	n	(%)	n	(%)	
未治療					0.128
是	995	(9.63)	388	(8.83)	
否	9332	(90.4)	4004	(91.2)	
手術治療					0.146
是	3185	(30.8)	1408	(32.1)	
否	7143	(69.2)	2985	(68.0)	
放射線治療					0.601
是	230	(2.23)	104	(2.37)	
否	10098	(97.8)	4289	(97.6)	
化學藥物治療					0.064
是	1060	(10.3)	496	(11.3)	
否	9268	(89.7)	3897	(88.7)	
免疫治療					0.284
是	43	(0.42)	24	(0.55)	
否	10284	(99.6)	4369	(99.5)	
內分泌治療					0.001 [#]
是	36	(0.35)	3	(0.07)	
否	10292	(99.7)	4389	(99.9)	
支持治療					0.018
是	1258	(12.2)	597	(13.6)	
否	9070	(87.8)	3796	(86.4)	
中藥 (中醫療法)					1.000 [#]
是	4	(0.04)	2	(0.05)	
否	10323	(99.96)	4390	(99.95)	
其他 (新療法)					0.507
是	43	(0.42)	15	(0.34)	
否	10284	(99.6)	4377	(99.7)	

遺漏值：未治療=2；免疫治療=1；中藥（中醫療法）=2；其他（新療法）=2

[#] Fisher exact test

進一步將診斷依據為臨床症狀、實驗診斷、影像檢查、內視鏡、及探查手術排除，剩 1,3513 名非貴門性胃癌個案進入分析。其中其中男性佔 70.3% (9,498 人)，女性佔 29.7% (4,015 人) (表 4-12)。女性中，40 歲以前發生胃癌的有 10.6% (426 人)，男性中只佔 4.0% (378 人)，男女性發生胃癌的年齡分布有明顯差異。絕大部分病例是由教學醫院申報，大部分病例在北部。男性有 11.0% (1,045 人) 接受兩種以上的治療方法，女性有 12.96% (519 人)，兩組有明顯的差異。

再將年齡以 40 歲為切點，分為兩組。未滿 40 歲個案中 (可見表 4-13)，男性佔 47.0% (378 人)，女性佔 53.0% (426 人)。男性在人口高密度地區的比例顯著高於女性，有達統計上顯著差異。表 4-14 中，男性有 17.2% (65 人) 接受兩種以上的治療方法，女性有 15.5% (66 人)，兩組沒有明顯的差異。

40 歲以上個案中 (可見表 4-15)，男性佔 71.8% (9,120 人)，女性佔 28.2% (3,589 人)。絕大部分病例是由教學醫院申報，大部分病例在北部。表 4-16 中，男性有 10.8% (980 人) 接受兩種以上的治療方法，女性有 12.6% (453 人)，兩組有明顯的差異。

表 4-12 1981-2002 年癌症登記中診斷依據為細胞診斷、血液病理、組織病理、屍體解剖之非贛門胃癌病例在不同性別之就醫及地區別比較

變項	男性 (%)		女性 (%)		χ^2 檢定 p 值
	N= 9,498		N= 4,015		
	n	(%)	n	(%)	
年齡					0.0001
<20	17	(0.18)	6	(0.15)	
20-29	59	(0.62)	92	(2.29)	
30-39	302	(3.18)	328	(8.17)	
40-49	608	(6.40)	553	(13.8)	
50-59	1404	(14.8)	676	(16.8)	
60-69	3080	(32.4)	1030	(25.7)	
70-79	3079	(32.4)	938	(23.4)	
>=80	949	(10.0)	392	(9.76)	
醫院層級					0.0253
醫學中心	3712	(65.3)	1557	(64.0)	
區域醫院	1470	(25.8)	689	(28.3)	
地區醫院	507	(8.91)	187	(7.69)	
是否為教學醫院					0.0144
是	5256	(92.0)	2285	(93.9)	
否	433	(8.0)	148	(6.08)	
戶籍地地區別					0.0001
北	5717	(64.6)	2187	(58.2)	
中	1070	(12.1)	566	(15.1)	
南	1960	(22.2)	989	(26.3)	
東	95	(1.07)	16	(0.43)	
離島	8	(0.09)	3	(0.08)	
人口密度					0.0017
高	7336	(82.8)	3211	(85.3)	
中	1243	(14.0)	463	(12.3)	
低	277	(3.13)	90	(2.39)	
行政區分類					0.0001
直轄市	3579	(40.4)	1688	(44.9)	
市	4115	(46.5)	1675	(44.5)	
鄉鎮	1137	(12.8)	389	(10.3)	
山地鄉	25	(0.28)	12	(0.32)	
治療方法數					0.0052
1 種	8453	(89.0)	3496	(87.1)	
2 種	855	(9.00)	424	(10.6)	
3 種	181	(1.91)	86	(2.14)	
4 種以上	9	(0.09)	9	(0.22)	

遺漏值：醫院層級=5391；是否為教學醫院=5391；戶籍地地區別=902；人口密度=893；行政區分類=893

表 4-13 1981-2002 年非貴門胃癌登記未滿 40 歲個案不同性別之就醫及地區別之比較

變項	男性 (%)		女性 (%)		χ^2 檢定 p 值
	N= 378		N= 426		
	n	(%)	n	(%)	
年齡					0.005
<20	17	(4.50)	6	(1.41)	
20-29	59	(15.6)	92	(21.6)	
30-39	302	(79.9)	328	(77.0)	
醫院層級					0.163
醫學中心	153	(69.9)	151	(66.2)	
區域醫院	49	(22.4)	66	(29.0)	
地區醫院	17	(7.76)	11	(4.82)	
是否為教學醫院					0.110
是	204	(93.2)	220	(96.5)	
否	15	(6.85)	8	(3.51)	
戶籍地地區別					0.172
北	214	(60.8)	221	(55.3)	
中	42	(11.9)	63	(15.8)	
南	94	(26.7)	115	(28.8)	
東/離島	2	(0.57)	1	(0.25)	
人口密度					0.020
高	306	(86.9)	319	(79.6)	
中	41	(11.7)	69	(17.2)	
低	5	(1.42)	13	(3.2)	
行政區分類					0.411
直轄市	153	(43.5)	162	(40.4)	
市	165	(46.9)	185	(46.1)	
鄉鎮	33	(9.38)	53	(13.2)	
山地鄉	1	(0.28)	1	(0.25)	

遺漏值：醫院層級=357；是否為教學醫院=357；戶籍地地區別=52；人口密度=51；行政區分類=51

表 4-14 1981-2002 年非贛門胃癌登記未滿 40 歲個案不同性別之比較

變項	男性 N=378		女性 N=426		χ^2 檢定 p 值
	n	(%)	n	(%)	
治療方法數					0.132
1 種	313	(82.8)	360	(84.5)	
2 種	50	(13.2)	48	(11.3)	
3 種以上	15	(3.97)	18	(4.22)	
癌症部位					0.068
幽門/竇	67	(17.7)	58	(13.6)	
胃底/胃體	51	(13.5)	79	(18.5)	
其他	260	(68.8)	289	(67.8)	
診斷依據					0.025
細胞診斷/血液病理/屍體解剖	10	(2.64)	2	(0.47)	
組織病理	368	(97.4)	424	(99.5)	



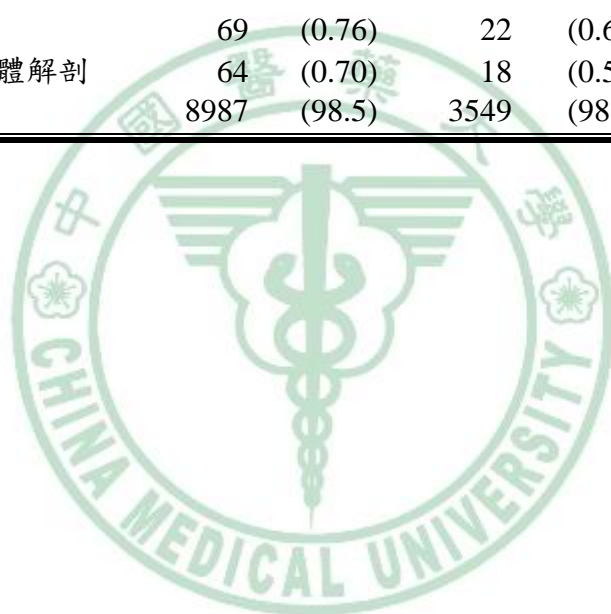
表 4-15 1981-2002 年非貴門胃癌登記 40 歲以上個案不同性別之就醫及地區別之比較

變項	男性 (%)		女性 (%)		χ^2 檢定 p 值
	N= 9,120 n	(%)	N= 3,589 n	(%)	
年齡					0.0001
40-49	608	(6.67)	553	(15.4)	
50-59	1404	(15.4)	676	(18.8)	
60-69	3080	(33.8)	1030	(28.7)	
70-79	3079	(33.8)	938	(26.1)	
80 以上	949	(10.4)	392	(10.9)	
醫院層級					0.075
醫學中心	3559	(65.1)	1406	(63.8)	
區域醫院	1421	(26.0)	623	(28.3)	
地區醫院	490	(9.0)	176	(8.0)	
是否為教學醫院					0.049
是	5052	(92.4)	2065	(93.7)	
否	418	(7.6)	140	(6.4)	
戶籍地地區別					0.0001
北	5503	(64.8)	1966	(58.5)	
中	1028	(12.1)	503	(15.0)	
南	1866	(22.0)	874	(26.0)	
東	93	(1.09)	16	(0.48)	
離島	8	(0.09)	2	(0.06)	
人口密度					0.0001
高	7030	(82.7)	2892	(86.0)	
中	1202	(14.1)	394	(11.7)	
低	272	(3.20)	77	(2.29)	
行政區分類					0.0001
直轄市	3426	(40.3)	1526	(45.4)	
市	3950	(46.5)	1490	(44.3)	
鄉鎮	1104	(13.0)	336	(10.0)	
山地鄉	24	(0.28)	11	(0.33)	

遺漏值：醫院層級=5034；是否為教學醫院=5034；戶籍地地區別=850；人口密度=842；行政區分類=842

表 4-16 1981-2002 年非贛門胃癌登記 40 歲以上個案不同性別之比較

變項	男性		女性		χ^2 檢定 p 值
	N= 9,120		N= 3,589		
	n	(%)	n	(%)	
治療方法數					0.026
1 種	8140	(89.3)	3136	(87.4)	
2 種	805	(8.83)	376	(10.5)	
3 種	166	(1.82)	73	(2.03)	
4 種以上	9	(0.10)	4	(0.11)	
癌症部位					0.0001
幽門/竇	2159	(23.7)	787	(21.9)	
胃底/胃體	1201	(13.2)	606	(16.9)	
其他	5760	(63.2)	2196	(61.2)	
診斷依據					0.305
細胞診斷	69	(0.76)	22	(0.61)	
血液病理/屍體解剖	64	(0.70)	18	(0.50)	
組織病理	8987	(98.5)	3549	(98.9)	



第三節 病例对照研究

一、社會人口學特徵

研究對象中，病例組有 111 人，對照組有 222 人。病例組中男性有 64 人（57.7%），女性有 47 人（42.3%），平均年齡為 57.9 歲。經性別、年齡（ ± 2 ）配對後；對照組中男性有 128 人（57.7%），女性有 94 人（42.3%），平均年齡為 58.0 歲（表 4-17）。

由表 4-17 可見胃癌病例的教育程度較對照低，病例組有 33.0%（36 人）接受高中以上教育，對照組中則有 53.2%（116 人）。至於家屬籍貫，家庭人口結構，個人婚姻狀況，病例組和對照組均無顯著差異。唯有病例組的經濟情況較差（ $p= 0.012$ ）（表 4-18）。兩組人的血型顯著不同。

表 4-17 胃癌病例及对照人口学资料比较--病例对照研究

變項	對照 N=222		病例 N=111		統計檢定值 p 值
	n	(%)	n	(%)	
性別					1.000
男	128	(57.7)	64	(57.7)	
女	94	(42.3)	47	(42.3)	
年齡					1.000
<40	22	(9.9)	13	(11.7)	
40-49	36	(16.2)	16	(14.4)	
50-59	50	(22.5)	25	(22.5)	
60-69	75	(33.8)	37	(33.3)	
≥70	39	(17.6)	20	(18.0)	
平均	58.0 ± 13.0		57.9 ± 13.0		1.000
教育程度					0.001
小學以下	67	(30.7)	57	(52.3)	
國中	35	(16.1)	16	(14.7)	
高中	42	(19.3)	18	(16.5)	
專科	33	(15.1)	10	(9.2)	
大學以上	41	(18.8)	8	(7.3)	
父親籍貫					0.890
閩南人	176	(80.7)	89	(81.7)	
原住民	27	(12.4)	14	(12.8)	
其他	15	(6.9)	6	(5.5)	
母親籍貫					0.836
閩南人	184	(84.4)	91	(83.5)	
原住民	20	(9.2)	12	(11.0)	
其他	14	(6.4)	6	(5.5)	
配偶籍貫					0.662
閩南人	174	(84.1)	87	(87.9)	
原住民	18	(8.7)	7	(7.1)	
其他	15	(7.2)	5	(5.1)	

遺漏值：教育程度=6；父親籍貫=6；母親籍貫=6；配偶籍貫=27

表 4-18 胃癌病例及对照家庭结构、婚姻状态及经济状况--病例对照研究

變項	對照 N=222		病例 N=111		統計檢定值 p 值
	n	(%)	n	(%)	
兄弟姊妹人數					0.122
≤3	44	(20.2)	30	(28.3)	
4	33	(15.1)	21	(19.8)	
5	46	(21.1)	10	(9.4)	
6	38	(17.4)	18	(17.0)	
7、8	32	(14.7)	16	(15.1)	
≥9	25	(11.5)	11	(10.4)	
平均	5.4 ± 2.3		5.1 ± 2.5		0.228
婚姻狀態					0.484
已婚	192	(86.5)	99	(89.2)	
其他	30	(13.5)	12	(10.8)	
經濟狀況					0.012
富有/小康	89	(40.1)	39	(35.1)	
普通/清寒	55	(24.8)	48	(43.2)	
不明 [#]	78	(35.1)	24	(21.6)	
血型					0.002
A	41	(20.6)	25	(23.8)	
B	58	(29.1)	14	(13.3)	
AB	8	(4.0)	13	(12.4)	
O	92	(46.2)	53	(50.5)	

遺漏值：兄弟姊妹人數=9；血型=29

[#]未納入計算

二、抽菸及二手煙暴露

病例組（40.9%）的一生抽菸盛行率高於對照組（27.5%）（表 4-19）。雖然兩組人在職場的二手煙暴露相差不顯著，但病例組在家中暴露二手煙的年數可能高於對照組（ 32.9 ± 14.5 對 24.1 ± 15.0 , $p=0.018$ ）。

表 4-19 胃癌病例及对照香菸暴露比較

變項	對照 N=222 n (%)	病例 N=111 n (%)	統計檢定值 p 值
是否曾抽菸			0.014
否	158 (72.5)	65 (59.1)	
是	60 (27.5)	45 (40.9)	
家人是否抽菸			0.207
否	90 (45.0)	29 (36.7)	
是	110 (55.0)	50 (63.3)	
同事是否抽菸			0.590
否	122 (66.7)	39 (62.9)	
是	61 (33.3)	23 (37.1)	

變項	對照 N=110 n (%)	病例 N=50 n (%)	統計檢定值 p 值
家中二手煙暴露年數			0.006
<20	32 (29.1)	6 (12.0)	
20-29	34 (30.9)	2 (4.0)	
30-39	5 (4.6)	5 (10.0)	
≥40	17 (15.5)	7 (14.0)	
不明 [#]	22 (20.0)	30 (60.0)	
平均	24.1 ± 15.0	32.9 ± 14.5	0.018

變項	對照 N=61 n (%)	病例 N=23 n (%)	統計檢定值 p 值
職場二手煙暴露年數			0.366
≤20	22 (36.1)	3 (13.0)	
>20	18 (29.5)	5 (21.7)	
不明 [#]	21 (34.43)	15 (65.2)	
平均	20.4 ± 14.4	25.1 ± 10.6	0.378

遺漏值：是否曾抽菸=5；家人是否抽菸=54；同事是否抽菸=88；家中二手煙暴露年數=52；職場二手煙暴露年數=36

[#]未納入計算

病例組曾抽菸的人中有 64.3% 目前仍抽菸，對照組中則有 50.8% (表 4-20)。兩組人抽菸的方式、第一次抽菸年齡、停止抽菸年齡、抽菸年數和抽菸量分布，或其平均值均無顯著差異。

表 4-20 胃癌病例及对照中现行吸菸者暴露比較

變項	對照	病例	統計檢定值
	N=60 n (%)	N=45 n (%)	p 值
目前是否仍抽菸			0.179
否	29 (49.2)	15 (35.7)	
是	30 (50.8)	27 (64.3)	
抽菸時是否吸入肺部			0.677
否	13 (22.0)	11 (25.6)	
是	46 (78.0)	32 (74.4)	
第一次抽菸年齡			0.208
≤15	3 (5.0)	7 (16.3)	
16-18	14 (23.3)	6 (14.0)	
19-22	27 (45.0)	20 (46.5)	
≥23	16 (26.7)	10 (23.3)	
平均	22.7 ± 9.1	20.2 ± 4.9	0.075
停止抽菸年齡			0.571
≤44	12 (33.3)	4 (20.0)	
45-49	6 (16.7)	4 (20.0)	
≥50	18 (50.0)	12 (60.0)	
平均	50.1 ± 12.7	55.1 ± 13.9	0.182
持續抽菸年數			0.428
≤19	16 (31.4)	7 (17.5)	
20-29	11 (21.6)	9 (22.5)	
30-39	11 (21.6)	9 (22.5)	
≥40	13 (25.5)	15 (37.5)	
平均	28.0 ± 14.6	33.1 ± 13.6	0.093
一天抽菸量			0.765
≤10	15 (25.4)	14 (31.1)	
11-20	31 (52.5)	23 (51.1)	
≥21	13 (22.0)	8 (17.8)	
平均	19.8 ± 11.2	19.6 ± 11.0	0.947

遺漏值：目前是否抽菸=4；抽菸時是否吸入肺部=3；第一次抽菸年齡=2；停止抽菸年齡=49；持續抽菸年數=14；平均抽菸量=1

三、嚼食檳榔

病例組（14.5%）的一生嚼檳榔盛行率高於對照組（3.7%）。曾嚼檳榔者其開始使用年齡、結束使用年齡、使用年數、檳榔使用量及吃法分布，或每天平均嚼食數均無顯著差異（表 4-21）。

表 4-21 胃癌病例及對照中檳榔暴露比較

變項	對照 N=222 n (%)	病例 N=111 n (%)	統計檢定值 p 值
是否嚼檳榔			0.0001
否	206 (96.3)	94 (85.5)	
是	8 (3.7)	16 (14.5)	

變項	對照 N=8 n (%)	病例 N=16 n (%)	統計檢定值 p 值
開始食用年齡 [#]			1.000
≤25	5 (71.4)	8 (61.5)	
>25	2 (28.6)	5 (38.5)	
平均	23.0 ± 5.6	25.4 ± 10.6	0.587
結束食用年齡 [#]			0.377
≤50	5 (71.4)	5 (50.0)	
>50	2 (28.6)	5 (50.0)	
平均	48.0 ± 14.7	47.2 ± 13.0	0.907
持續年數 [#]			0.374
≤25	5 (71.4)	6 (46.2)	
>25	2 (28.6)	7 (53.8)	
平均	25.0 ± 14.8	23.5 ± 15.8	0.843
一天嚼幾顆 [#]			0.673
≤15	4 (50.0)	8 (61.5)	
>15	4 (50.0)	5 (38.5)	
平均	18.0 ± 12.2	15.8 ± 10.6	0.663
吃法 [#]			0.724
大部分吐汁	3 (37.5)	8 (53.3)	
有時才吐汁	1 (12.5)	2 (13.3)	
很少吐汁	4 (50.0)	5 (33.3)	

遺漏值：是否嚼檳榔=9；開始食用年齡=4；結束食用年齡=7；持續年數=4；
一天嚼幾顆=3；吃法=1

[#]Fisher exact test

若只計算男性檳榔暴露情況（表 4-22），病例組（20.3%）的一
生嚼檳榔盛行率高於對照組（6.5%）。曾嚼檳榔者其開始使用年
齡、結束使用年齡、使用年數、檳榔使用量及吃法分布，或每天平均

嚼食數均無顯著差異。

表 4-22 胃癌病例及對照中男性檳榔暴露比較

變項	對照	病例	統計檢定值
	N=123 n (%)	N=64 n (%)	p 值
是否嚼檳榔			0.005
否	115 (93.5)	51 (79.9)	
是	8 (6.5)	13 (20.3)	
<hr/>			
變項	對照	病例	統計檢定值
	N=8 n (%)	N=13 n (%)	p 值
開始食用年齡			1.000 [#]
≤25	5 (71.4)	7 (63.6)	
>25	2 (28.6)	4 (36.4)	
平均	23.0 ± 5.6	25.9 ± 11.0	0.528
結束食用年齡			1.000 [#]
≤50	5 (71.4)	5 (62.5)	
>50	2 (28.6)	3 (37.5)	
平均	48.0 ± 14.7	44.8 ± 13.5	0.663
持續年數			0.637 [#]
≤25	5 (71.4)	6 (54.5)	
>25	2 (28.6)	5 (45.5)	
平均	25.0 ± 14.8	21.6 ± 16.3	0.656
一天嚼幾顆			0.377 [#]
≤15	4 (50.0)	8 (72.7)	
>15	4 (50.0)	3 (27.3)	
平均	18.0 ± 12.2	12.7 ± 8.2	0.273
吃法			0.850 [#]
大部分吐汁	3 (37.5)	5 (50.0)	
有時才吐汁	1 (12.5)	1 (8.3)	
很少吐汁	4 (50.0)	5 (41.7)	

遺漏值：是否嚼檳榔=9；開始食用年齡=4；結束食用年齡=7；持續年數=4；

一天嚼幾顆=3；吃法=1

[#]Fisher exact test

四、飲食習慣

表 4-23 說明胃癌病例及對照組 40 歲後的飲食特徵，遺漏值太大。就已知資料觀察病例組和對照組食用硝製食品、煙燻食品、豆類發酵品和鹽製食品的差異不易判斷。表 4-24 雖然顯示病例組和對照組食用乳酪、自來水、飯後從事工作或運動都有顯著差異，但缺失值相當高。從已知資料分析，病例組每週吃新鮮蔬菜次數顯著低於對照組（ 6.4 ± 6.3 對 14.4 ± 4.9 , $p=0.0001$ ），同樣，病例也有較低的深綠色蔬菜攝取（ 6.2 ± 6.2 對 13.9 ± 4.8 , $p=0.0001$ ）和吃水果的次數（ 5.8 ± 5.9 對 10.5 ± 6.1 , $p=0.0001$ ）。

五、營養品及藥物的攝取

病例組（12.7%）食用綜合維他命的百分比低於對照組（43.0%）（表 4-25）。病例組有 0.9% 食用維他命 A 食用率低於病例組（23.4%）。病例組（0.9%）維他命 B 群食用率低於對照組（11.7%）。但病例組有 9.1% 食用鈣片，高於對照組的 0.5%，兩組有顯著差異。至於維他命 B、維他命 C、維他命 E、的攝取病例組有較低的傾向，但不顯著。阿斯匹靈等止痛藥的攝取亦無顯著差異。

表 4-23 胃癌病例及对照 40 歲後飲食狀況比較

變項	對照	病例	統計檢定值
	N=222 n (%)	N=111 n (%)	p 值
硝製食品			0.688
<1/年	49 (22.1)	39 (35.1)	
<1/月	52 (23.4)	31 (27.9)	
1-3/月	23 (10.4)	13 (11.7)	
1-2/週以上	12 (5.4)	6 (5.4)	
不明 [#]	86 (38.7)	22 (19.8)	
煙燻食品			0.932
<1/年	72 (32.4)	45 (40.5)	
<1/月	43 (19.4)	30 (27.0)	
1-3/月	12 (5.4)	10 (9.0)	
1-2/週以上	8 (3.6)	5 (4.5)	
不明 [#]	87 (39.2)	21 (18.9)	
豆類發酵品			0.771
<1/年	55 (24.8)	33 (29.7)	
<1/月	39 (17.6)	28 (25.2)	
1-3/月	20 (9.0)	11 (9.9)	
1-2/週以上	20 (9.0)	17 (15.3)	
不明 [#]	88 (39.6)	22 (19.8)	
鹽製食品			0.125
<1/年	62 (27.9)	34 (30.6)	
<1/月	37 (16.7)	26 (23.4)	
1-3/月	24 (10.8)	12 (10.8)	
1-2/週以上	12 (5.4)	17 (15.3)	
不明 [#]	87 (39.2)	22 (19.8)	
酸菜、梅干菜、榨菜、鹹菜			0.385
<1/年	48 (21.6)	37 (33.3)	
<1/月	45 (20.3)	28 (25.2)	
1-3/月	22 (9.9)	8 (7.2)	
1-2/週以上	20 (9.0)	16 (14.4)	
不明 [#]	87 (39.2)	22 (19.8)	

[#]未納入計算

表 4-24 胃癌病例及对照 40 歲後飲食狀況比較 (續)

變項	對照	病例	統計檢定值
	N=222 n (%)	N=111 n (%)	p 值
辛辣食品			0.096
<1/年	62 (27.9)	54 (48.7)	
<1/月	25 (11.3)	17 (15.3)	
1-3/月	21 (9.5)	6 (5.4)	
1-2/週以上	26 (11.7)	13 (11.7)	
不明 [#]	88 (39.6)	21 (18.9)	
生吃洋蔥、蔥或蒜頭			0.686
<1/年	82 (36.9)	53 (47.8)	
<1/月	16 (7.2)	15 (13.5)	
1-3/月	18 (8.1)	9 (8.1)	
1-2/週以上	18 (8.1)	13 (11.7)	
不明 [#]	88 (39.6)	21 (18.9)	
乳酪			0.003
<1/年	100 (45.1)	79 (71.2)	
<1/月	20 (9.0)	2 (1.8)	
1-3/月以上	12 (5.4)	4 (3.6)	
不明 [#]	90 (40.5)	26 (23.4)	
飲用水			0.0001
自來水	76 (34.2)	43 (38.7)	
山泉水	17 (7.7)	33 (29.7)	
其他	40 (18.0)	13 (11.7)	
不明 [#]	89 (40.1)	22 (19.8)	
是否以澱粉類為主食			0.496
否	83 (37.4)	50 (45.1)	
是	51 (23.0)	25 (22.5)	
不明 [#]	88 (39.6)	36 (32.4)	
飯後是否工作或運動			0.0001
否	22 (9.9)	45 (40.5)	
是	111 (50.0)	32 (28.8)	
不明 [#]	89 (40.1)	34 (30.6)	
每週蔬菜食用次數	14.4±4.9	6.4±6.3	0.0001
每週深綠色蔬菜食用次數	13.9±4.8	6.2±6.2	0.0001
每週水果食用次數	10.5±6.1	5.8±5.9	0.0001

[#]未納入計算

表 4-25 胃癌病例及对照营养品及药物摄取情形

變項	對照	病例	統計檢定值
	N=222 n (%)	N=111 n (%)	p 值
綜合維他命			0.0001
否	126 (57.0)	96 (87.3)	
是	95 (43.0)	14 (12.7)	
維他命 A [#]			0.0001
否	164 (76.6)	109 (99.1)	
是	50 (23.4)	1 (0.9)	
維他命 B [#]			0.065
否	201 (94.8)	109 (99.1)	
是	11 (5.2)	1 (0.9)	
維他命 C [#]			0.078
否	193 (91.0)	106 (96.4)	
是	19 (9.0)	4 (3.6)	
維他命 E [#]			0.325
否	194 (91.5)	104 (94.5)	
是	18(8.5)	6 (5.5)	
維他命 B 群 [#]			0.001
否	188 (88.3)	109 (99.1)	
是	25 (11.7)	1 (0.9)	
鈣片 [#]			0.0001
否	211 (99.5)	100 (90.9)	
是	1 (0.5)	10 (9.1)	
阿斯匹靈 [#]			0.118
否	210 (99.5)	107 (97.3)	
是	1 (0.5)	3 (2.7)	
其他類止痛藥 [#]			0.186
否	210 (99.1)	106 (96.4)	
是	2 (0.9)	4 (3.6)	

遺漏值：綜合維他命=2；維他命 A=9；維他命 B=11；維他命 C=11；維他命 E=11；維他命 B 群=10；鈣片=11；阿斯匹靈=12；其他類止痛藥=11

[#]Fisher exact test

六、疾病史

表 4-26 說明病例和對照的家族病史，父母及兄弟姊妹的胃部疾病和罹患癌症的比較，並未達顯著差異。病例和對照家人曾感染 Hp

的問卷並不完整。

表 4-26 胃癌病例及对照疾病家族史比較

變項	對照	病例	統計檢定值
	N=222 n (%)	N=111 n (%)	p 值
父親有無胃部疾病*			0.066
無	213 (95.9)	101 (91.0)	
有	9 (4.1)	10 (9.0)	
母親有無胃部疾病			0.665
無	214 (96.4)	108 (97.3)	
有	8 (3.6)	3 (2.7)	
兄弟姊妹有無胃部疾病			1.000
無	212 (95.5)	106 (95.5)	
有	10 (4.5)	5 (4.5)	
父親癌症			0.758
否	185 (83.3)	91 (82.0)	
是	23 (10.4)	10 (9.0)	
不明 [#]	14 (6.3)	10 (9.0)	
母親癌症			0.635
否	193 (86.9)	94 (84.7)	
是	15 (6.8)	9 (8.1)	
不明 [#]	14 (6.3)	8 (7.2)	
兄弟姊妹癌症			0.644
否	190 (85.6)	97 (87.4)	
是	17 (7.7)	7 (6.3)	
不明 [#]	15 (6.8)	7 (6.3)	
是否曾感染 Hp			0.492
否	140 (63.1)	75 (67.6)	
是	18 (8.1)	7 (6.3)	
不明 [#]	64 (28.8)	29 (26.1)	
家人是否感染 Hp			0.564
否	90 (40.5)	35 (31.5)	
是	5 (2.3)	3 (2.7)	
不明 [#]	127 (57.2)	73 (65.8)	

*胃部疾病包括胃潰瘍、十二指腸潰瘍、萎縮性胃炎、胃淋巴瘤及胃息肉等

[#]未納入計算

七、染髮劑暴露

病例組有 46.8% (51 人) 曾經染髮，比對照組 27.2% (58 人) 高 ($p < 0.001$)，但每年染髮的平均次數較低 (4.0 ± 4.1 對 6.3 ± 5.1 , $p = 0.014$) (表 4-27)。兩組經常幫別人染髮的人不多，病例組開始幫人染髮的年齡低於對照組 (29.0 ± 18.3 對 49.4 ± 17.7 , $p = 0.037$)，至於是否為別人染髮、幫人染髮年數及是否戴手套，兩組的分布均無顯著差異 (表 4-28)。

將不同性別各別分析結果顯示 (表 4-29)，病例組男性中曾染髮的比例占 34.9% (22 人)，對照組男性中曾染髮的比例占 18.2% (22 人)。病例組女性中曾染髮占 63.0% (29 人)，對照組女性中曾染髮占 39.1% (36 人)，不論男女性，病例染髮的比例皆高於對照組，有統計上顯著差異。

由於染髮的比例有偏高的情形，於是有一部份個案採電話方式再次訪視。結果發現，對照組中 20 人第一次訪視填答有染髮，但在第二次電訪卻只有 2 人回答有染髮，10 人回答無染髮，8 人未知。病例組中 9 人第一次訪視填答有染髮，但在第二次電訪卻只有 3 人回答有染髮，2 人回答無染髮，4 人未知。染髮資料的分析結果可能有偏差，有待進一步商榷。

表 4-27 胃癌病例及對照染髮劑暴露比較

變項	對照 N=222 n (%)	病例 N=111 n (%)	統計檢定值 p 值
是否曾染髮			0.0001
否	155 (72.8)	58 (53.2)	
是	58 (27.2)	51 (46.8)	
是否曾染髮 [#]			0.036
否	157 (74.0)	68 (62.4)	
是	56 (26.0)	41 (37.6)	
變項	對照 N=58 n (%)	病例 N=51 n (%)	統計檢定值 p 值
幾歲開始染髮			0.172
≤40	14 (25.0)	15 (40.5)	
41-50	23 (41.1)	15 (40.5)	
>50	19 (33.9)	7 (18.9)	
平均	46.5 ± 13.0	43.1 ± 11.7	0.199
總共染髮幾年			0.639
<10	28 (57.1)	23 (62.2)	
≥10	21 (42.9)	14 (37.8)	
平均	13.1 ± 16.7	13.0 ± 14.0	0.970
平均一年染髮次數			0.043
<5	26 (46.4)	33 (70.2)	
5-9	14 (25.0)	8 (17.0)	
≥10	16 (28.6)	6 (12.8)	
平均	6.3 ± 5.1	4.0 ± 4.1	0.014

遺漏值：是否曾染髮=11；幾歲開始染髮=16；總共染髮幾年=25；平均一年染髮次數=6

[#] 第二次訪問結果

表 4-28 胃癌病例及对照幫人染髮的暴露比較 (續)

變項	對照 N=222 n (%)	病例 N=111 n (%)	統計檢定值 p 值
是否為別人染髮			0.860
否	171 (92.4)	67 (91.8)	
是	14 (7.6)	6 (8.2)	

變項	對照 N=14 n (%)	病例 N=6 n (%)	統計檢定值 p 值
開始幫人染髮年齡			0.152
<50	5 (41.7)	5 (83.3)	
≥50	7 (58.3)	1 (16.7)	
平均	49.4 ± 17.7	29.0 ± 18.3	0.037
總共幫人染髮幾年			1.000
≤5	4 (40.0)	3 (50.0)	
>5	6 (60.0)	3 (50.0)	
平均	7.9 ± 6.1	12.2 ± 14.3	0.416
是否戴手套			0.201
否	3 (21.4)	3 (50.0)	
是	11 (78.6)	3 (50.0)	

遺漏值：是否為別人染髮=75；開始幫人染髮年齡=2；總共幫人染髮幾年=4

表 4-29 胃癌病例及对照染髮劑暴露比較

變項	對照 N=121 n (%)	病例 N=63 n (%)	統計檢定值 p 值
男性			
是否曾染髮			0.012
否	99 (81.8)	41 (65.1)	
是	22 (18.2)	22 (34.9)	

變項	對照 N=92 n (%)	病例 N=46 n (%)	統計檢定值 p 值
女性			
是否曾染髮			0.008
否	56 (60.9)	17 (37.0)	
是	36 (39.1)	29 (63.0)	

遺漏值：男性=8；女性=3

八、運動史及家務活動

病例和對照操持家務的比例，差異不顯著（表 4-30）。病例可能較少運動。每週至少運動一次者佔 45%（50 人），低於對照組的 61.7%（137 人）。病例組有接近半數的人為區分室內、外運動，可能較少從事戶外運動佔 44.6%（45 人），低於對照組的 62.2%（138 人）。進一步分析操持家務的程度顯示，病例並非家務主要負責人，操作時間也少於對照組（ 1.4 ± 1.4 對 2.0 ± 1.4 , $p=0.048$ ），其家務勞動多為輕度者（表 4-31）。

表 4-30 胃癌病例及對照的家務及運動史比較

變項	對照	病例	統計檢定值
	N=222 n (%)	N=111 n (%)	p 值
是否擔任家務			0.762
否	101 (45.5)	46 (41.4)	
是	106 (47.8)	52 (46.9)	
不明 [#]	15 (6.76)	13 (11.7)	
運動頻率			0.004
每天至少一次	83 (37.4)	32 (28.8)	
每週四至六次	15 (6.7)	12 (10.8)	
每週一至三次	39 (17.6)	6 (5.4)	
每月一至四次	13 (5.9)	1 (0.9)	
每月不到一次	51 (23.0)	32 (28.8)	
不明 [#]	21 (9.5)	28 (25.2)	
運動型態			0.086
室內	26 (11.7)	6 (5.9)	
室外	115 (51.8)	43 (42.6)	
室內室外都有	23 (10.4)	2 (2.0)	
不明 [#]	58 (26.1)	50 (49.5)	

[#]未納入計算

表 4-31 胃癌病例及對照家務負擔者比較

變項	對照	病例	統計檢定值
	N=106 n (%)	N=52 n (%)	p 值
家務勞動強度			0.004
輕度	66 (62.3)	44 (84.6)	
中、強度	40 (37.7)	8 (15.4)	
家務主要負擔者			0.0001
自己	48 (45.3)	7 (13.5)	
配偶	27 (25.5)	5 (9.6)	
他人	21 (19.8)	30 (57.7)	
不明 [#]	10 (9.4)	10 (19.2)	
家務勞動時間 (小時/天)			0.0001
≤1 小時	43 (40.6)	38 (73.1)	
>1 小時	45 (42.5)	8 (15.4)	
不明 [#]	18 (17.0)	6 (11.5)	
平均	2.0 ± 1.4	1.4 ± 1.4	0.048

[#]未納入計算

九、各變項間的相關

表 4-32 描述人口學及生活形態變項間之相關性，其中教育程度與經濟狀況有顯著相關，和染髮有負相關。且抽菸與嚼檳榔亦有顯著相關。從表 4-33 可知硝製食品、煙燻食品、豆類發酵品、鹽製食品、酸菜、梅干菜、榨菜、鹹菜、辛辣食品、洋蔥、蒜頭間有顯著相關。且食用蔬菜、深綠色蔬菜及水果的頻率也具有顯著相關。為避免因共線性影響，於是選擇較具影響力的教育程度變項捨棄經濟狀態變項；將食用蔬菜、深綠色蔬菜及水果每週的食用次數相加，再重新分組。

表 4-32 人口學及生活形態變項間之相關性 (Spearman rank correlation)

	教育程度	血型	經濟狀態	抽菸	檳榔	染髮	運動頻率
教育程度	1.00 p=1.000						
血型	-0.12 p=0.040	1.00 p=1.000					
經濟狀態	0.24 p=0.000	-0.10 p=0.150	1.00 p=1.000				
抽菸	-0.08 p=0.148	0.01 p=0.918	-0.07 p=0.268	1.00 p=1.000			
檳榔	-0.09 p=0.119	0.09 p=0.124	-0.16 p=0.015	0.36 p<0.000	1.00 p=1.000		
染髮	-0.16 p=0.005	0.027 p=0.639	-0.04 p=0.582	-0.06 p=0.274	0.03 p=0.607	1.00 p=1.000	
運動頻率	-0.01 p=0.887	0.02 p=0.791	-0.05 p=0.457	-0.04 p=0.520	0.06 p=0.295	0.03 p=0.607	1.00 p=1.000

表 4-33 飲食習慣變項間之相關性 (Spearman rank correlation)

	硝製 食品	煙燻 食品	豆類 發酵	鹽製 食品	酸菜 榨菜	辛辣 食品	洋蔥 蒜頭	飲用 水	維他 命	蔬菜 攝取	深綠 蔬菜	水果 攝取
硝製 食品	1.00 p=1.00											
煙燻 食品	0.76 p<0.00	1.00 p=1.00										
豆類 發酵	0.41 p<0.00	0.33 p<0.00	1.00 p=1.00									
鹽製 食品	0.53 p<0.00	0.52 p<0.00	0.55 p<0.00	1.00 p=1.00								
酸菜 榨菜	0.39 p<0.00	0.40 p<0.00	0.45 p<0.00	0.6 p<0.00	1.00 p=1.00							
辛辣 食品	0.33 p<0.00	0.29 p<0.00	0.17 p=0.01	0.34 p<0.00	0.43 p<0.00	1.00 p=1.00						
洋蔥 蒜頭	0.20 p=0.00	0.25 p=0.00	0.08 p=0.24	0.20 p=0.00	0.25 p=0.00	0.33 p<0.00	1.00 p=1.00					
飲用 水	0.13 p=0.05	0.08 p=0.24	0.22 p=0.00	0.07 p=0.28	0.14 p=0.05	0.15 p=0.02	0.01 p=0.91	1.00 p=1.00				
維他 命	0.08 p=0.25	0.08 p=0.25	0.06 p=0.39	0.16 p=0.01	0.17 p=0.01	0.06 p=0.39	0.22 p=0.00	-0.04 p=0.52	1.00 p=1.00			
蔬菜 攝取	-0.13 p=0.05	-0.05 p= 0.46	0.01 p=0.86	0.00 p=0.97	-0.06 p=0.39	0.00 p=0.95	0.05 p= 0.49	-0.04 p=0.59	0.06 p=0.29	1.00 p=1.00		
深綠 蔬菜	-0.10 p=0.13	-0.08 p= 0.21	0.04 p=0.54	0.04 p=0.58	-0.00 p=1.00	-0.01 p=0.92	0.00 p=0.99	0.04 p=0.57	0.08 p=0.16	0.92 p<0.00	1.00 p=1.00	
水果 攝取	0.06 p=0.33	0.06 p= 0.34	0.09 p=0.18	0.12 p=0.07	0.11 p=0.12	-0.01 p=0.94	0.03 p=0.60	0.10 p=0.14	0.05 p=0.35	0.80 p<0.00	0.79 p<0.00	1.00 p=1.00

將教育程度、抽菸、嚼檳榔、蔬菜水果、維他命、及運動頻率以 conditional 多變項邏輯斯迴歸分析（表 4-34），結果顯示教育程度為專科或大學以上者罹患胃癌的危險性是國小以下者的 0.33 倍，且達顯著差異。每週食用蔬菜超過 35 次者罹患胃癌的危險性是每週 7 次以下者的 0.47 倍，且有達統計顯著差異。使用一種或兩種以上維他命的保護作用一樣，勝算比皆為 0.14，且皆有統計上顯著差異。每週運動一至六次或每天運動一次以上者，罹患胃癌的 OR 為相近，約 0.4，亦皆都有達統計上顯著差異。

表 4-34 胃癌病例對照危險因子[#]conditional logistic regression 之 odds ratio 及 95%信賴區間

	Crude OR (95%CI)		Adjusted OR (95%CI)	
教育程度				
國小以下	1.00		1.00	
國中	0.55	(0.28-1.09)	0.68	(0.32-1.48)
高中	0.52*	(0.27-0.99)	0.53	(0.25-1.10)
專科、大學	0.29***	(0.16-0.54)	0.33**	(0.17-0.67)
蔬菜水果 (次/週)				
≤7	1.00		1.00	
8-35	1.05	(0.61-1.80)	1.09	(0.58-2.03)
>35	0.39**	(0.21-0.72)	0.47*	(0.24-0.93)
維他命總數				
無	1.00		1.00	
1 種	0.15***	(0.08-0.30)	0.14***	(0.07-0.28)
2 種以上	0.12***	(0.05-0.29)	0.14***	(0.05-0.34)
運動頻率				
每週不到一次	1.00		1.00	
每週一至六次	0.47*	(0.25-0.87)	0.43*	(0.21-0.88)
每天至少一次	0.54*	(0.32-0.91)	0.41**	(0.23-0.76)

* p<0.05, ** p<0.01, *** P<0.001

[#]調整教育程度、抽菸、檳榔、蔬菜水果、維他命、運動頻率

進一步將教育程度、血型、抽菸、嚼檳榔、蔬菜水果、飲用水、飯後運動或工作、維他命及運動頻數以 conditional 多變項邏輯斯迴歸分析（表 4-35），結果顯示每週攝取蔬菜水果次數超過 35 次者罹患胃癌的 OR 為 0.10。飯後工作或運動者罹患胃癌的危險性是無飯後工作或運動者的 0.24 倍。每天運動頻率經多變項分析調整後則未達顯著差異。

表 4-35 胃癌病例對照危險因子[#]Conditional logistic regression 之 Odds ratio 及 95%信賴區間

	Crude OR (95%CI)	Adjusted OR (95%CI)
教育程度		
國小以下	1.00	1.00
國中	0.55 (0.28-1.09)	0.65 (0.23-1.85)
高中	0.52* (0.27-0.99)	0.69 (0.25-1.90)
專科、大學	0.29*** (0.16-0.54)	0.45 (0.18-1.17)
蔬菜水果 (次/週)		
≤7	1.00	1.00
8-35	1.05 (0.61-1.80)	0.27** (0.11-0.66)
>35	0.39** (0.21-0.72)	0.10*** (0.04-0.25)
飯後工作或運動		
否	1.00	1.00
是	0.14*** (0.07-0.27)	0.24*** (0.12-0.50)
運動頻率		
每週不到一次	1.00	1.00
每週一至六次	0.47* (0.25-0.87)	0.75 (0.29-1.99)
每天至少一次	0.54* (0.32-0.91)	0.52 (0.24-1.15)

* p<0.05, ** p<0.01, *** P<0.001

[#]調整教育程度、血型、抽菸、檳榔、蔬菜水果、飲用水、維他命、飯後工作或運動、運動頻率

第五章 討論

由國民健康保險資料分析結果可發現，男女性的胃癌盛行率和發生率均逐年下降。全民健康保險實施之初，每年的發生率均較由癌症登記資料分析之胃癌發生率為高，直到 2003 年其發生率（男性： $18.3/10^5$ ；女性： $12.2/10^5$ ）才接近 2002 年癌症登記的發生率估計值（男性： $19.7/10^5$ ；女性： $10.4/10^5$ ）。導致這樣的結果可能原因有兩個，第一，可能因為癌症登記的完整性只有 70%[3]，所以由癌症登記資料所估的發生率可能低估，以致發生率較健保資料所估的發生率為低。第二，健保資料前幾年所估計的發生個案可能包含了健康保險實施前的盛行個案，由於健保的優惠促進民眾就醫，增加了疾病的診斷，以致前幾年的發生率遠大於癌症登記所估的發生率，到 2003 年健保資料所估的發生率才與癌症登記接近。在癌症登記完整率未提高的情況下，健保資料所得的癌症發生率從 2003 年開始應該是比較可靠的。

比較各國胃癌發生率的研究結果顯示[5]，經年齡調整後，日本人的胃癌發生率最高（男性： $65.0/10^5 \sim 95.5/10^5$ ；女性： $27.3/10^5 \sim 40.1/10^5$ ），韓國人次之（男性： $65.9/10^5$ ；女性：

25.0/10⁵)，中國上海居民(男性：46.5/10⁵；女性：21.0/10⁵)，加拿大人(男性：10.6/10⁵；女性：4.5/10⁵)，美國白種人最低(男性：7.5/10⁵；女性：3.1/10⁵)。除了先天遺傳因素差異可能影響發生率外，飲食文化等環境因素也是不容忽視的影響因子。日本人和韓國人以醃漬食品為重要日常餐飲配食，高鹽分食物對胃上皮造成傷害，*Helicobacter pylori* 和鹽的交互作用促進胃癌的生成[153-4]。國人的醃漬品攝取量低於日、韓，高於歐美，或許和發生率介於這些國家的發生率之間有關。

國民健康保險資料分析顯示，由 1997 年到 2003 年間，男性的胃癌平均發生率較女性的為高(28.4/10⁵對 19.6/10⁵， $p < 0.0001$)，且年紀越大罹患胃癌的相對危險性也越高，此結果與日本 Inoue 等[6]的研究結果一致，其發生率也有逐年下降的趨勢。可能與環境衛生的改善及生活飲食習慣的改變有關。

國人男性胃癌病例的 5 年以上存活率為 23.8%，女性為 25.3%。比較美國胃癌存活率，結果顯示 1996-2002 年美國不分種族之胃癌患者存活 5 年以上機率為 23.9%。美國白種人男性病例存活 5 年機率為 20.9%，女性為 23.9%。美國黑人男性病例存活 5 年機率為 20.5%，女性為 26.4%[155]。國人胃癌存活率與美國相近，且女性存活性皆大

於男性。可能因為女性對疾病的敏感度高於男性，以致可在疾病早期就診斷出，故存活率較高。

由癌症登記分析發現，女性 40 歲以下發生胃癌的病患，女性多於男性，此結果與 Sun 等[19]在日本的世代研究相同。國人的胃癌案例大部分由醫學中心或教學醫院通報，可能是在地方診所或醫院檢查出可能為胃癌病例，而至大型醫院做進一步檢查，所以大部分的病例會由醫學中心通報，但是男女性前往的醫院類型有顯著差異，可見男女性對就醫的態度，可能有所不同。

我們的病例對照研究結果顯示，蔬菜水果每週食用 8 次以上對胃癌具有保護作用（OR=0.21，95% CI=0.08-0.58），與許多研究[11, 41-50]的結果一致。飯後運動似乎對胃癌也具有保護作用，值得進一步探討。有病例對照研究[152]顯示運動對贛門性胃癌和末稍部位的胃癌有保護作用，但均未達統計顯著。

許多研究指出抽菸會增加胃癌的危險性 1.5-3.0 倍[12, 45, 55, 87-95]，但本研究分析抽菸罹患胃癌的危險比，經調整其他危險因子，結果沒有達統計上顯著意義，恰與上述研究不符，但卻與 Rao 等的病例對照研究結果[63]一致。可能是研究族群不同所致。

由於胃癌發生的早期通常無明顯症狀，加上目前又缺乏簡易的篩檢工具，故相對於胃癌之防治，可從「預防」做起。本研究結果顯示飲食對胃癌有顯著的相關，尤其是蔬果類具有顯著的保護作用。未來在衛教方面，可鼓勵民眾注重健康的飲食。促使罹患胃癌危險性下降。



第六章 結論與建議

第一節 結論

國民健康保險資料分析顯示男性胃癌發生率較女性為高，且年紀越大罹患胃癌的相對危險性也越高。蔬菜水果的使用將有助於降低罹患胃癌的風險。

第二節 研究限制

- 1.全國胃癌登記檔的胃癌個案收集是以有 50 床以上醫療院所的申報為主，因此不包括總胃癌個數，所獲取的資料檔則為抽樣檔，國建局並未告知抽樣方式，不過經國健局癌症登記報告可推算 1995-2002 年所抽出的個案比例，男性平均為 30.9% (SD=0.01)，女性平均為 24.7% (SD=0.01)，男女性抽出比例穩定，此資料應仍可代表歷年資料。
- 2.病例對照研究中，111 個胃癌個案未區分腸道型或瀰漫型，無法分開探討這兩型胃癌的危險因子，而比較其差異，是本研究限制之一。而最近研究趨勢，漸將不同部位的胃癌分開探討其危險因子，本研究受限於胃癌個案數，以及分類上的限制，無法就各次分類一

一探討。

3. 病例对照研究中有關幽門螺旋桿菌感染的資料有缺漏，所以幽門螺旋桿菌部分無法進一步分析。
4. 本研究缺乏分子流行病學基因資料，研究結果無法解釋環境和遺傳因子對胃癌的交互作用。
5. 病例对照研究無法做因果時序上的判定。
6. 病例对照的資料全由同一家醫院收集，結果的外推性有限。

第三節 應用與建議

本研究採用三份資料各別分析國人的胃癌相關危險因子。所探討的環境危險因子，大部分驗證了先前研究者的發現。至於性別對胃癌的影響，作者認為可以進一步探討男女性對健康的態度，進而針對不同的性別加強疾病的篩檢。

參考文獻

1. 行政院衛生署：衛生統計資訊網，2006。URE:
<http://www.doh.gov.tw/statistic/index.htm>。
2. Parkin DM, Pisani P, Ferlay J. Global cancer statistics. *CA Cancer J Clin* 1999;49:33-64.
3. 中華民國公共衛生學會癌症登記小組：癌症登記年報，2006。
URE:http://crs.cph.ntu.edu.tw/crs_c/annual.html。
4. Marshall BJ. Unidentified curved bacillus on gastric epithelium in active chronic gastritis. *Lancet* 1983;1:1273-5.
5. Kelly JR, Duggan JM. Gastric cancer epidemiology and risk factors. *J Clin Epidemiol* 2003;56:1-9.
6. Inoue M, Tajima K, Matsuura A, Suzuki T, Nakamura T, Ohashi K, Nakamura S, Tominaga S. Severity of chronic atrophic gastritis and subsequent gastric cancer occurrence: a 10-year prospective cohort study in Japan. *Cancer Lett* 2000;161:105-12.
7. Brenner H, Arndt V, Stegamer C, Ziegler H, Rothenbacher D. Is *Helicobacter pylori* infection a condition for noncardia Gastric cancer? *Am J Epidemiol* 2004;159:252-8.
8. Huang JQ, Zheng GF, Sumanac K, Irvine EJ, Hunt RH. Meta-analysis of the relationship between cagA seropositivity and gastric cancer. *Gastroenterology* 2003;125:1636-44.
9. Lin JT, Wang JT, Wang TH, Wu MS, Lee TK, Chen CJ. *Helicobacter pylori* infection in a randomly selected population, healthy volunteers, and patients with gastric ulcer and gastric adenocarcinoma. A seroprevalence study in Taiwan. *Scand J Gastroenterol* 1993;28:1067-

72.

10. Lin JT, Wang JT, Wang TH, Wu MS, Chen CJ. Helicobacter pylori infection in early and advanced gastric adenocarcinoma: a seroprevalence study in 143 Taiwanese patients. *Hepatogastroenterology* 1993;40:596-9.
11. Vioque J, Egea CM, Porta M. Stomach cancer mortality in Spain: an ecological analysis of diet, altitude, latitude, and income. *J Epidemiol Community Health* 1995;49:441-2.
12. Lee HH, Wu HY, Chuang YC, Chang AS, Chao HH, Chen KY, Chen HK, Lai GM, Huang HH, Chen CJ. Epidemiologic characteristic and multiple risk factors of stomach cancer in Taiwan. *Anticancer Res* 1990;10:875-82.
13. Strumylaite L, Zickute J, Dudzevicius J, Dregval L. Salt-preserved foods and risk of gastric cancer. *Medicina (Kaunas)* 2006;42:164-70.
14. Correa P. A human model of gastric carcinogenesis. *Cancer Res* 1988;48:3554-66.
15. Hirschowitz BI. Pernicious anemia and stomach cancer. *Scand J Gastroenterol* 2000;35:847-51.
16. Kelley JR, Duggan JM. Commentary gastric cancer epidemiology and risk factors. *J Clin Epidemiol* 2003;56:1-9.
17. Espejo Romero H, Navarrete Siancas J. Classification of stomach adenocarcinomas. *Rev Gastroenterol Peru* 2003;23:199-212.
18. 高偉鈞、徐榮源、曹為霖、姜淑媛：幽門螺旋桿菌與胃癌。國防醫學 1996；22:302-5。
19. Sun J, Misumi J, Shimaoka A, Aoki K, Kono A. Stomach cancer-related mortality rate is higher in young Japanese women than in men. *Public Health* 2002;116:39-44.
20. Munoz N, Correa P, Cuello C, Duque E. Histologic types of gastric

- carcinoma in high- and low-risk areas. *Int J Cancer* 1968;3:809-18.
21. Correa P, Cuello C, Duque E. Carcinoma and intestinal metaplasia of the stomach in Colombian migrants. *J Natl Cancer Inst* 1970;57:1027-35.
 22. Sokoloff B. Predisposition to cancer in the Bonaparte family. *Am J Surg* 1938;40:673-8.
 23. Liu SR, Zhao B, Wang ZJ, Wan YL, Huang YT. Clinical features and mismatch repair gene mutation screening in Chinese patients with hereditary nonpolyposis colorectal carcinoma. *World J Gastroenterol* 2004;10:2647-51.
 24. Hemminki K, Jiang Y. Familial and second gastric carcinomas: a nationwide epidemiologic study from Sweden. *Cancer* 2002;94:1157-65.
 25. Dhillon PK, Farrow DC, Vaughan TL, Chow WH, Risch HA, Gammon MD, Mayne ST, Stanford JL, Schoenberg JB, Ahsan H, Dubrow R, West AB, Rotterdam H, Blot WJ, Fraumeni JF Jr. Family history of cancer and risk of esophageal and gastric cancers in the United States. *Int J Cancer* 2001;93:148-52.
 26. Kondo T, Toyoshima H, Tsuzuki Y, Hori Y, Yatsuya H, Tamakoshi K, Tamakoshi A, Ohno Y, Kikuchi S, Sakata K, Hoshiyama Y, Hayakawa N, Tokui N, Mizoue T, Yoshimura T. Aggregation of stomach cancer history in parents and offspring in comparison with other sites. *Int J Epidemiol* 2003;32:579-83.
 27. Martin IG, Quirke. Genetic predisposition and abnormalities in gastric cancer. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 1994;6:1111-6.
 28. Tominaga K, Koyama Y, Sasagawa M, Hiroki M, Nagai M. A case-control study of stomach cancer and its genesis in relation to alcohol consumption, smoking and familial cancer history. *Jpn J Cancer Res* 1991;82:974-9.
 29. De la Medina AR, Nesme NS, Villalobos GT, Franco HM. Clinicopathologic characteristics of gastric cancer in a young patient population. *J Gastrointest Surg* 2004;8:240-44.

30. Haenszel W, Kurihara M, Segi M, Lee PK. Stomach cancer among Japanese in Hawaii. *J Natl Cancer Inst* 1972;49:969-89.
31. Uemura N, Okamoto S, Yamamoto S, Matsumura N, Yamaguchi S, Yamakido M, Taniyama K, Sasaki N, Schlemper RJ. *Helicobacter pylori* infection and the development of gastric cancer. *N Engl J Med* 2001;345:784-9.
32. Staszewski J. Migrant studies in alimentary tract cancer. *Cancer Res* 1972;39:85-97.
33. Ferraroni M, Negri E, LaVecchia C, D'Avanzo B, Franceschi S. Socioeconomic indicator, tobacco and alcohol in the aetiology of digestive tract neoplasmas. *Int J Epidemiol* 1989;18:556-62.
34. Barker DJP, Coggon D, Osmond C, Wickham C. Poor housing in childhood and high rates of stomach cancer in England and Wales. *Br J Cancer* 1990;61:575-8.
35. Fontana V, Decensi A, Orengo MA, Parodi S, Torrisi R, Puntoni R. Socioeconomic states and survival of gastric cancer patients. *Eur J Cancer* 1998;34:537-42.
36. Coggon D, Barker DJP, Cole RB, Nelson M. Stomach cancer and food storage. *J Natl Cancer Inst* 1989;81:1178-82.
37. Graham S, Haughey B, Marshall J, Brasure J, Zielezni M, Freudenheim J. Diet in the epidemiology of gastric cancer. *Nutr Cancer* 1990;13:19-34.
38. Hansson LE, Nyren O, Bergstrom R, Wolk A, Lindgren A, Baron J, Adami HO. Diet and risk of gastric cancer: A population-based case-control study in Sweden. *Int J Cancer* 1993;55:181-9.
39. Mendall MA, Goggin PM, Molineaux N, Levy J, Toosy T, Strachan D, Northfield TC. Childhood living conditions and *Helicobacter pylori* seropositivity in adult life. *Lancet* 1992;339:896-7.
40. Malaty HM, Graham DY. Importance of childhood socioeconomic status on the current prevalence of *Helicobacter pylori* infection. *Gut* 1994;35:742-5.

41. Tsubono Y, Kobayashi M, Tsugane S. Food consumption and gastric cancer mortality in five regions of Japan. *Nutr Cancer* 1997;27:60-4.
42. Tsubono Y, Takahashi T, Iwase Y, Itoi Y, Akabane M, Tsugane S. Nutrient consumption and gastric cancer mortality in five regions of Japan. *Nutr Cancer* 1997;27:310-5.
43. Kneller RW, Guo WD, Hsing AW, Chen JS, Blot WJ, Li JY, Forman D, Fraumeni JF Jr. Risk factors for stomach cancer in sixty-five Chinese counties. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 1992;1:113-8.
44. Kobayashi M, Tsubono Y, Sasazuki S, Sasaki S, Tsugane S, JPHC Study Group. Vegetables, fruit and risk of gastric cancer in Japan: a 10-year follow-up of the JPHC Study Cohort I. *Int J Cancer* 2002;102:39-44.
45. Nishimoto IN, Hamada GS, Kowalski LP, Rodrigues JG, Iriya K, Sasazuki S, Hanaoka T, Tsugane S. Sao Paulo-Japan Cancer Project Gastric Cancer Study Group. Risk factors for stomach cancer in Brazil (I): a case-control study among non-Japanese Brazilians in Sao Paulo. *Jpn J Clin Oncol* 2002;32:277-83.
46. Lissowska J, Gail MH, Pee D, Groves FD, Sobin LH, Nasierowska-Guttmejer A, Sygnowska E, Zatonski W, Blot WJ, Chow WH. Diet and stomach cancer risk in Warsaw, Poland. *Nutr Cancer* 2004;48:149-59.
47. Hamada GS, Kowalski LP, Nishimoto IN, Rodrigues JJ, Iriya K, Sasazuki S, Hanaoka T, Tsugane S. Sao Paulo--Japan Cancer Project Gastric Cancer Study Group. Risk factors for stomach cancer in Brazil (II): a case-control study among Japanese Brazilians in Sao Paulo. *Jpn J Clin Oncol* 2002;32:284-90.
48. Hansson LE, Baron J, Nyren O, Bergstrom R, Wolk A, Adami HO. Tobacco, alcohol and the risk of gastric cancer: A population-based case-control study in Sweden. *Int J Cancer* 1994;57:26-31.
49. Inoue M, Tajima K, Hirose K, Kuroishi T, Gao CM, Kitoh T. Life-style and subsite of gastric cancer-joint effect of smoking and drinking habits. *Int J Cancer* 1994;56:494-9.

50. Nomura AMY, Stemmermann GN, Chyou PH. Gastric cancer among the Japanese in Hawaii. *Jpn J Cancer Res* 1995;86:916-23.
51. Munoz N, Plummer M, Vivas J, Moreno V, De Sanjose S, Lopez G, Oliver W, A case-control study of gastric cancer in Venezuela. *Int J Cancer* 2001;93:417-23.
52. McCullough ML, Robertson AS, Jacobs EJ, Chao A, Calle EE, Thun MJ. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2001;10:1201-5.
53. Tatematsu M, Takahashi M, Fukushima S, Hananouchi M, Shirai T. Effects in rats of sodium chloride on experimental gastric cancers induced by N-methyl-N'-nitro-N nitrosoguanidine or 4-nitroquinoline-1-oxide. *J Natl Cancer Inst* 1975;55:101-6.
54. Charnley G, Tannenbaum SR. Flow cytometric analysis of the effect of sodium chloride on gastric cancer risk in the rat. *Cancer Res* 1995;45:5608-18.
55. Forman D. The etiology of gastric cancer. In: O'Neill I K, Chen J, Bartsch H eds. *Relevance to Human Cancer of N-Nitroso Compound, Tobacco Smoke and Mycotoxins*. International Agency for Research on Cancer (IARC). Lyon, France 1991;105:1-10.
56. Nazario CM, Szklo M, Diamond E, Roman FA, Climent C, Suarez E, Conde JG. Salt and gastric cancer: a case-control study in Puerto Rico. *Int J Epidemiol* 1993;22:790-7.
57. Lee JK, Park BJ, Yoo KY, Ahn YO. Dietary factors and stomach cancer: a case-control study in Korea. *Int J Epidemiol* 1995;24:33-41.
58. Ji BT, Chow WH, Yang G, McLaughlin JK, Zheng W, Shu XO, Jin F, Gao RN, Gao YT, Fraumeni JF Jr. Dietary habits and stomach cancer in Shanghai, China. *Int J Cancer* 1998;76:659-64.
59. Palli D, Decarli A, Cipriani F, Forman D, Amodori D, Avellini C. Plasma pepsinogens, nutrients and diet areas of Italy at varying gastric cancer risk. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 1991;1:45-50.

60. De Stefani E, Ronco A, Brennan P, Boffetta P, Meat consumption and risk of stomach cancer in Uruguay: a case-control study. *Nutr Cancer* 2001;40:103-7.
61. Tuyns AJ, Kaaks R, Haelterman M, Riboli E. Diet and gastric cancer: a case-control study in Belgium. *Int J Cancer* 1992;51:1-6.
62. Gonzalez CA, Jakszyn P, Pera G, Agudo A, Bingham S, Palli D, Ferrari P, Boeing H, del Giudice G, Plebani M, Carneiro F, Nesi G, Berrino F, Sacerdote C, Tumino R, Panico S, Berglund G, Siman H, Nyren O, Hallmans G, Martinez C, Dorronsoro M, Barricarte A, Navarro C, Quiros JR, Allen N, Key TJ, Day NE, Linseisen J, Nagel G, Bergmann MM, Overvad K, Jensen MK, Tjonneland A, Olsen A, Bueno-de-Mesquita HB, Ocke M, Peeters PH, Numans ME, Clavel-Chapelon F, Boutron-Ruault MC, Trichopoulou A, Psaltopoulou T, Roukos D, Lund E, Hemon B, Kaaks R, Norat T, Riboli E. Meat intake and risk of stomach and esophageal adenocarcinoma within the European Prospective Investigation Into Cancer and Nutrition (EPIC). *J Natl Cancer Inst* 2006;98:345-54.
63. Rao DN, Ganesh B, Dinshaw KA, Mohandas KM. A case-control study of stomach cancer in Mumbai, India. *Int J Cancer* 2002;99:727-31.
64. Lopez-Carrillo L, Lopez-Cervantes M, Ward MH, Bravo-Alvarado J, Ramirez-Espitia A. Nutrient intake and gastric cancer in Mexico. *Int J Cancer* 1999;83:601-5.
65. O'Connor F, Buckley M, O'Morain C. *Helicobacter pylori*: the cancer link. *J Royal Soc Med* 1996;89:674-8.
66. Mirvish SS. The etiology of gastric cancer: intragastric nitrosamide formation and other theories. *J Natl Cancer Inst* 1983;71:629-47.
67. Xu G, Song P, Reed PI. The relational between gastric mucosal changes and nitrate via drinking water in a high-risk population for gastric cancer in Moping county, China. *Eur J Cancer Prev* 1992;1:437-43.
68. Joosens JV, Hill MJ, Elliotte P, Stamler R, Stamler J, Lesaffre E, Dyer

- A, Nichols R, Kesteloot H. Dietary salt, nitrate and stomach cancer mortality in 24 countries. *Int J Epidemiol* 1996;25:494-504.
69. Bannerjee S, Hawksby C, Miller S, Dahill S, Beattie AD, McColl KEL. Effect of *Helicobacter pylori* and its eradication on gastric juice ascorbic acid. *Gut* 1994;35:317-22.
70. Zhang HM, Wakisaka N, Maeda O, Yamamoto T. Vitamin C inhibits the growth of a bacterial risk factor for gastric carcinoma: *Helicobacter pylori*. *Cancer* 1997;80:1897-903.
71. Hansson LE, Nyren O, Bergstrom R, Wolk A, Lindgren A, Baron J, Adami HO. Diet and risk of gastric cancer: A population-based case-control study in Sweden. *Int J Cancer* 1994;57:638-44.
72. Kato S, Tominaga S, Ito Y, Kobayashi S, Yoshii Y, Matsuura A, Kameya A, Kano T. A comparative case-control analysis of stomach cancer and atrophic gastric. *Cancer Res* 1990;50:6559-64.
73. Chow WH, Swanson CA, Lissowska J, Groves FD, Sobin LH, Nasierowska-Guttmejer A, Radziszewski J, Regula J, Hsing AW, Jagannatha S, Zatonski W, Blot WJ. Risk of stomach cancer in relation to consumption of cigarettes, alcohol, tea and coffee in Warsaw, Poland. *Int J Cancer* 1999;81:871-6.
74. Heilbrun LK, Nomura A, Stemmermann GN. Black tea consumption and cancer risk: a prospective study. *Br J Cancer* 1986;54:677-83.
75. Kinlen LJ, Willows AN, Goldblatt P, Yudkin J. Tea consumption and cancer. *Br J Cancer* 1988;58:397-401.
76. Kono S, Ikeda M, Tokudome S, Kuratsone M. A case-control study of gastric cancer diet in northern Kyushu, Japan. *Jpn J Cancer Res* 1988;79:1064-74.
77. Yu GP, Hsieh CC. Risk factors for stomach cancer: a population-based case-control study in Shanghai. *Cancer Inst* 1991;81:162-4.
78. Tsubono Y, Nishino Y, Komatsu S, Hsieh CC, Kanemura S, Tsuji I, Nakatsuka H, Fukao A, Satoh H, Hisamichi S. Green tea and the risk of gastric cancer in Japan. *N Engl J Med* 2001;344:632-6.

79. Hoshijama Y, Sasaba T. A case-control study of single and multiple stomach cancers in Saitama prefecture, Japan. *Jpn J Cancer Res* 1992;83:937-43.
80. Mathew A, Gangadharan P, Varghese C, Nair MK. Diet and stomach cancer: a case-control study in South India. *Eur J Cancer Prev* 2000;9:89-97.
81. Bellack NR, Koehoorn MW, Macnab YC, Morshed MG. A conceptual model of water's role as a reservoir in *Helicobacter pylori* transmission: a review of the evidence. *Epidemiol Infect* 2006;134:1-11.
82. Yang CY, Cheng MF, Tsai SS, Hsieh YL. Calcium, magnesium, and nitrate in drinking water and gastric cancer mortality. *Jpn J Cancer Res* 1998;89:124-30.
83. Auvinen A, Salonen L, Pekkanen J, Pukkala E, Ilus T, Kurttio P. Radon and other natural radionuclides in drinking water and risk of stomach cancer: a case-cohort study in Finland. *Int J Cancer* 2005;114:109-13.
84. Dyke GW, Craven JL, Hall R, Garner RC. Smoking-related DNA adducts in human gastric cancer. *Int J Cancer* 1992;52:847-50.
85. Stryker WS, Kaplan LA, Stein EA, Stampfer MJ, Sober A, Willet WC. The relation of diet, cigarette smoking and alcohol consumption to plasma beta-carotene and alpha-tocopherol level. *Am J Epidemiol* 1988;127:283-96.
86. Johnson RD, Horowitz M, Maddox AF, Wishart JM, Shearman DJ. Cigarette smoking and rate of gastric emptying: effect on alcohol absorption. *Br Med J* 1991;302:20-23.
87. Hoey J, Montvernay C, Lambert R. Wine and tobacco: risks for gastric cancer in Feance. *Am J Epidemiol* 1981;113:668-74.
88. Ji BT, Chow WH, Yang G, Mclaughlin JK, Gao RN, Zheng W, Shu XO, Jin F, Fraumeni JF Jr, Gao YT. The influence of cigarette smoking, alcohol, and green tea consumption on the risk of carcinoma of the cardia and distal stomach in Shanghai, China. *Cancer* 1996;77:2449-57.

89. Chen MJ, Chiou YY, Wu DC, Wu SL, Lifestyle habits and gastric cancer in a hospital-based case-control study in Taiwan. *Am J Gastroenterol* 2000;95:3242-9.
90. Koizumi Y, Tsubono Y, Nakaya N, Kuriyama S, Shibuya D, Matsuoka H, Tsuji I. Cigarette smoking and the risk of gastric cancer: a pooled analysis of two prospective studies in Japan. *Int J Cancer* 2004;112:49-55.
91. Gonzalez CA, Pera G, Agudo A, Palli D, Krogh V, Vineis P, Tumino R, Panico S, Berglund G, Siman H, Nyren O, Agren A, Martinez C, Dorronsoro M, Barricarte A, Tormo MJ, Quiros JR, Allen N, Bingham S, Day N, Miller A, Nagel G, Boeing H, Overvad K, Tjonneland A, Bueno-De-Mesquita HB, Boshuizen HC, Peeters P, Numans M, Clavel-Chapelon F, Helen I, Agapitos E, Lund E, Fahey M, Saracci R, Kaaks R, Riboli E, Smoking and the risk of gastric cancer in the European Prospective Investigation Into Cancer and Nutrition (EPIC). *Int J Cancer* 2003;107:629-34.
92. Tredaniel J, Boffetta P, Buiatti E, Saracci R, Hirsch A. Tobacco smoking and gastric cancer: review and meta-analysis. *Int J Cancer* 1997;72:565-73.
93. Ye W, Ekstrom AM, Hansson LE, Bergstrom R, Nyren O. Tobacco, alcohol and the risk of gastric cancer by sub-site and histologic type. *Int J Cancer* 1999;83:223-9.
94. Mizoue T, Tokui N, Nishisaka K, Nishisaka S, Ogimoto I, Ikeda M, Yoshimura T. Prospective study on the relation of cigarette smoking with cancer of the liver and stomach in an endemic region. *Int J Cancer* 2000;29:232-7.
95. Wong BCY, Lam SK, Wong WM, Chen JS, Zheng TT, Feng RE, Lai KC, Hu WHC, Yuen ST, Leung SY, Fong DYT, Ho J, Ching CK, Chen JS. *Helicobacter pylori* eradication to prevent gastric cancer in a high-risk region of China: A randomized controlled trial. *JAMA* 2004;291:187-94.
96. Chen MJ, Chiou YY, Wu DC, Wu SL. Lifestyle habits and gastric cancer in a hospital-based case-control study in Taiwan. *Am J*

Gastroenterol 2000;95:3242-9.

97. Gonzalez CA, Agudo A. Gastric carcinogenesis: tobacco smoking and alcohol consumption. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 1994;6:1083-8.
98. Kabat GC, Ng SKC, Wynder EL. Tobacco alcohol intake and diet in relation to adenocarcinoma of the esophagus and gastric cardia. *Cancer Causes Control* 1993;4:123-32.
99. Buiatti E, Palli D, Bianchi S, Decarli A, Amadori D, Avellini C, Cipriani F, Cocco P, Giacosa A, Lorencini L, Marubini E, Puntoni R, Saragoni A, Fraumeni JF, Blot WJ. A case-control study of gastric cancer and diet in Italy III. Risk pattern by histologic type. *Int J Cancer* 1991;48:369-74.
100. Jedrychowski W, Boeing H, Wahrendorf J, Popiela T, Tobiasz-Adamczyk B, Kulig J. Vodka consumption, tobacco smoking and risk of gastric cancer in Poland. *Int J Epidemiol* 1993;22:606-13.
101. Sipponen P, Riihela M, Hyvarinen H, Seppala K. Chronic nonatrophic (superficial) gastritis increases the risk of gastric carcinoma: a case control study. *Scand J Gastroenterol* 1994;29:336-40.
102. Correa P, Haenszel W, Cuello C. Gastric precancerous process in high risk population: cohort follow-up. *Cancer Res* 1990;50:4735-40.
103. Wu Ms, Shum CT, Lee WC. Gastric cancer risk in relation to *Helicobacter pylori* infection and subtypes of intestinal metaplasia. *Br J Cancer* 1998;78:125-8.
104. Leung WK, Ng EK, Lam CC, Chan KF, Chan WY, Auyeung AC, Wu JC, Ching JY, Lau JY, Sung JJ. *Helicobacter pylori* infection in 1st degree relatives of Chinese gastric cancer patients. *Scand J Gastroenterol* 2006;41:274-9.
105. Wei TC, Hsu SC. Evaluation of factors influencing the prognosis of gastric cancer resection. *J Formosan Med Assoc* 1980;70:205-19.
106. Hirohata T. Mortality from gastric cancer and other causes after medical or surgical treatment of gastric ulcer. *J Natl Cancer Inst*

1968;41:895-908.

107. Forman D, Newell DG, Fullerton F, Yarnell JW, Stacey AR, Wald N, Sitas F. Association between infection with *Helicobacter pylori* and risk of gastric cancer incidence from a prospective investigation. *BMJ* 1991;302:1302-5.
108. Parsonnet J, Friedman GD, Vandersteen DP, Chang Y, Vogelman JH, Orentreich N, Sibley RK. *Helicobacter pylori* infection and the risk of gastric carcinoma. *N Engl J Med* 1991;325:1127-31.
109. Nomura A, Stemmermann GN, Chyou PH, Kato I, Perez-Perez GI, Blaser MJ. *Helicobacter pylori* infection and gastric carcinoma among Japanese Americans in Hawaii. *N Engl J Med* 1991;325:1132-6.
110. Lin JT, Wang JT, Wang TH. *Helicobacter pylori* infection in a randomly selected population healthy volunteers, and patients with gastric ulcer and gastric adenocarcinoma: A seroprevalence study in Taiwan. *Scand J Gastroenterol* 1993;28:1067-72.
111. International Agency for Research on Cancer: Schistosomes, Liver Flukes and *Helicobacter pylori*. IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Human, vol 61 IARC:Lyon;1994.
112. Kuipers EJ, Gracia-Casanova M, Pena AS, Pals G, Van Kamp G, Kok A, Kurz-Pohlmann E, Pels NF, Meuwissen SG. *Helicobacter pylori* serology in patients with gastric carcinoma. *Scand J Gastroenterol* 1993;28:433-7.
113. Pounder R E, Ng D. The prevalence of *Helicobacter pylori* infection in difference countries. *Aliment Pharmacol Ther* 1995;9:33-9.
114. Megraud F, Brassens RMP, Denis F, Belbouri A, Hoa D Q. Seroepidemiology of *Helicobacter pylori* infection in various populations. *J Clin Microbiol* 1989;27:1970-3.
115. Mitchell HM, Li YY, Hu PJ. Epidemiology of *Helicobacter pylori* in Southern China-identification of early childhood as the critical period for acquisition. *J Infect Dis* 1992;166:149-153.

116. Graham DY, Adam E, Reddy GT. Seroepidemiology of *Helicobacter pylori* infection in India. Comparison of developing and developed countries 1991;36:1084-8.
117. Graham DY, Malaty HM, Evans DG, Evans DJJ, Klein PD, Adam E. Epidemiology of *Helicobacter pylori* in an asymptomatic population in the United States: Effect of age, race, and socioeconomic status. Gastroenterology 1991;100: 1495-1501.
118. Goh KL, Parasakthi N. The racial cohort phenomenon: seroepidemiology of *Helicobacter pylori* infection in a multiracial South-East Asian country. Eur J Gastroenterol Hepatol 2001;13:177-83.
119. Sitas F, Forman D, Yarnell JW. *Helicobacter pylori* rates in relation to age and social class in a population of Welsh men. Gut 1991;32:25-28.
120. Perez GI, Taylor DN, Bodhidatta L. Seroprevalence of *Helicobacter pylori* infections in Thailand. J Infect Dis 1990;161:1237-41.
121. Wong BC, Lam SK, Ching CK, Hu WH, Kwok E, Ho J, Yuen ST, Gao Z, Chen JS, Lai KC, Ong LY, Chen BW, Wang WH, Jiang XW, Hou XH, Lu JY. Differential *Helicobacter pylori* infection rates in two contrasting gastric cancer risk regions of South China. J Gastroenterol Hepatol 1999;14:120-5.
122. Anonymous. An international association between *Helicobacter pylori* infection and gastric cancer. Lancet 1993;341:1359-62.
123. Lin JT, Wang LY, Wang TH, Chen CJ. Ecological study of association between *Helicobacter pylori* infection and gastric cancer in Taiwan. Dis Dis Sci 1995;40:385-8.
124. O'Rourke K, Goodman KJ, Grazioplene M, Redlinger T, Day RS. Determinants of Geographic Variation in *Helicobacter pylori* infection among children on the US-Mexico border. Am J Epidemiol 2003;158:816-24.
125. Wang LY, Lin JT, Cheng YW, Chou SJ, Chen CJ. Seroepidemiology of *Helicobacter pylori* among adolescents in Taiwan. Zhonghua Min

- Guo Wei Sheng Wu Ji Mian Yi Xue Za Zhi 1996;29:10-7.126.
- Jablonska´ M, Chlumska A. Genetic factors in the development of gastric precancerous lesions—a role of *Helicobacter pylori* ? J Physiol Paris 2001;95:477-481.
126. Jablonska´ M, Chlumska A. Genetic factors in the development of gastric precancerous lesions—a role of *Helicobacter pylori* ? J Physiol Paris 2001;95:477-481.
127. Tokudome S, Samsuria Soeripto WD, Triningsih FX, Suzuki S, Hosono A, Triono T, Sarjadi IW, Miranti IP, Ghadimi R, Moore MA; Soeripto; Sarjadi. *Helicobacter pylori* infection appears essential for stomach carcinogenesis: observations in Semarang, Indonesia. Cancer Sci 2005;96:873-5.
128. Gunther DJ, Kupcinkas L, Pavilonis A, Valuckas K, Andersen LP, Wadstrom T. *Helicobacter pylori* antibodies and gastric cancer: a gender-related difference. FEMS Immunol Med Microbiol 2005;44:191-5.
129. Hunt RH, FRCP, FRCP(C), FACG. Will eradication of *Helicobacter pylori* Infection Influence the Risk of Gastric Cancer? Am J Med 2004;117:86S–91S.
130. 程美美：小兒幽門螺旋桿菌感染之現況。臨床醫學 2003；51：241-7。
131. Tindberg Y, Bengtsson C, Granath F. *Helicobacter pylori* intrafamilial infection in Swedish school children: lack of evidence of child-to-child transmission outside the family. Gastroenterology 2001;121:310-6.
132. Drumm B, Perez PGI, Blaser MJ, Sherman PM. Intrafamilial clustering of *Helicobacter pylori* infection. N Engl J Med 1990; 322: 359-63.
133. McCallion WA, Murray LJ, Bailie AG, Dalzell AM, Oreill D, Bamford KB. *Helicobacter pylori* infection in children-relation with current household living conditions. Gut 1996; 39: 18-21.

134. Kato S, Nakajima S, Nishino Y, Ozawa K, Minoura T, Konno M, Maisawa S, Toyoda S, Yoshimura N, Vaid A, Genta RM. Association between gastric atrophy and *Helicobacter pylori* infection in Japanese children: a retrospective multicenter study. *Dig Dis Sci* 2006;51:99-104.
135. Parsonnet J, Shmueli H, Haggerty T. Fecal and oral shedding of *Helicobacter pylori* from healthy infected adults. *JAMA* 1999;282:2240-5.
136. Lin SK, Lambert JR, Schembri MA, Nicholson L, Korman MG. *Helicobacter pylori* prevalence in endoscopy and medical staff. *J Gastroenterol Hepatol* 1994; 9: 319-24.
137. Su YC, Wang WM, Chen LT. High seroprevalence of IgG against *Helicobacter pylori* among endoscopists in Taiwan. *Dig Dis Sci* 1996;41:1571-6.
138. Kuo CH, Poon SK, Su YC. Heterogeneous *Helicobacter pylori* isolates from H. pylori-infected couples in Taiwan. *J Infect Dis* 1999;180:2064-8.
139. Chen SY, Lin TY, Chen MJ, Lin JT, Sheu JC, Chen CJ. Seroprevalences of hepatitis B and C viruses and *Helicobacter pylori* infection in a small isolated population at high risk of gastric and liver cancer. *Int J Cancer* 1997;71:776-9.
140. Nomura AMY, Perez-Perez GI, Lee J, Stemmermann G, Blaser M J. Relation between *Helicobacter pylori* cagA status and risk of peptic ulcer disease. *Am J Epidemiol* 2002;155:1054-9.
141. Nomura AM, Lee J, Stemmermann GN, Nomura RY, Perez-Perez GI, Blaser MJ. *Helicobacter pylori* CagA seropositivity and gastric carcinoma risk in a Japanese American population. *J Infect Dis* 2002;186:1138-44.
142. Wong BC, Lam SK, Ching CK, Hu WH, Ong LY, Chen BW, Gao Z, Chen JS, Jiang XW, Hou XH, Lu JY, Wang WH, Ho J, Yuen ST, Lai KC, Kwok E, Hui WM, Covacci A. Seroprevalence of cytotoxin-associated gene A positive *Helicobacter pylori* strains in Changle, an

area with very high prevalence of gastric cancer in south China. *Aliment Pharmacol Ther* 1999;13:1295-302.

143. Torres J, Perez-Perez GI, Leal-Herrera Y, Munoz O. Infection with CagA+ *Helicobacter pylori* strains as a possible predictor of risk in the development of gastric adenocarcinoma in Mexico. *Int J Cancer* 1998;78:298-300.
144. Sicinschi LA, Lopez-Carrillo L, Camargo MC, Correa P, Sierra RA, Henry RR, Chen J, Zabaleta J, Piazuelo MB, Schneider BG. Gastric cancer risk in a Mexican Population: Role of *Helicobacter pylori* cagA positive infection and polymorphisms in interleukin-1 and -10 genes. *Int J Cancer* 2006;118:649-57.
145. Perng CL, Lin HJ, Sun IC, Tseng GY. *Helicobacter pylori* cagA, iceA and vacA status in Taiwanese patients with peptic ulcer and gastritis. *J Gastroenterol Hepatol* 2003;18:1244-9.
146. Wang CC, Chen ML, Hsu KH, Lee SP, Chen TC, Chang YS, Tsang NM, Hong JH. Second malignant tumors in patients with nasopharyngeal carcinoma and their association with Epstein-Barr virus. *Int J Cancer* 2000;87:228-31.
147. World Health Organization. Environmental Health Criteria 58 Selenium. World Health Organization. Geneva, 1987.
148. Knekt P, Aromaa A, Maatela J, Alfthan G, Aaran RK, Hakama M, Hakulinen T, Peto R, Teppo L. Serum selenium and subsequent risk of cancer among Finnish men and women. *J Natl Cancer Inst* 1990;82:864-8.
149. Mark SD, Qiao YL, Dawsey SM, Wu YP, Katki H, Gunter EW, Fraumeni JF Jr, Blot WJ, Dong ZW, Taylor PR. Prospective study of serum selenium levels and incident esophageal and gastric cancers. *J Natl Cancer Inst* 2000;92:1753-63.
150. Xu Z, Brown LM, Pan GW, Liu TF, Gao GS, Stone BJ, Cao RM, Guan DX, Sheng JH, Yan ZS, Dosemeci M, Fraumeni JF Jr, Blot WJ. Cancer risks among iron and steel workers in Anshan, China, Part II: Case-control studies of lung and stomach cancer. *Am J Ind Med*

- 1996;30:7-15.
151. Ekstrom AM, Eriksson M, Hansson LE, Lindgren A, Signorello LB, Nyren O, Hardell L. Occupational exposures and risk of gastric cancer in a population-based case-control study. *Cancer Res* 1999;59:5932-7.
152. Vigen C, Bernstein L, Wu AH. Occupational physical activity and risk of adenocarcinomas of the esophagus and stomach. *Int J Cancer* 2006;118:1004-9.
153. Howson CP, Hiyama T, Wynder E. The decline in gastric cancer:epidemiology of an unplanned triumph. *Epidemiol Rev* 1986;8:1-27.
154. Ye WM, Yi YN, Luo RX, Zhou TS, Lin RT, Chen GD. Diet and gastric cancer: a case-control study in Fujian Province, China. *World J Gastroenterol* 1998;4:516-8.
155. National Cancer Institute, 2006. URL:
http://seer.cancer.gov/statfacts/html/stomach.html?statfacts_page=stomach.html&x=14&y=16.

附錄

世界標準人口

年齡（歲）	世界標準人口數	
	1976 年	2000 年
0 – 4	12,000	8,800
5 – 9	10,000	8,700
10 – 14	9,000	8,600
15 – 19	9,000	8,500
20 – 24	8,000	8,200
25 – 29	8,000	7,900
30 – 34	6,000	7,600
35 – 39	6,000	7,200
40 – 44	6,000	6,600
45 – 49	6,000	6,000
50 – 54	5,000	5,400
55 – 59	4,000	4,600
60 – 64	4,000	3,700
65 – 69	3,000	3,000
70 – 74	2,000	2,200
75 – 79	1,000	1,500
80 – 84	500	900
85 以上	500	600
合 計	100,000	100,000

資料來源：行政院衛生署網站