

DOI: 10.20135/j.issn.1006-8147.2024.03.0255

论著

# 吸烟、饮酒及其交互作用对幽门螺杆菌感染的影响

谢春晓, 倪东旭

(天津医科大学第二医院健康管理科, 天津 300211)

**摘要** 目的:探讨吸烟和饮酒及其交互作用对幽门螺杆菌(HP)感染的影响。方法:收集 2021.10—2022.10 在天津医科大学第二医院健康管理中心进行健康查体的体检者,选取 986 名重要资料完整及进行了  $^{14}\text{C}$ -尿素呼气试验( $^{14}\text{C}$ -UBT)的体检者资料,根据  $^{14}\text{C}$ -UBT 结果分为两组: $^{14}\text{C}$ -UBT 阳性者 365 名设为病例组,阴性者 621 名设为对照组。比较两组间吸烟、饮酒等习惯是否存在差异,并进一步分析吸烟与饮酒是否存在交互作用增加 HP 感染的风险。结果:两组间性别( $\chi^2=10.323, P=0.001$ )、年龄( $z=-2.436, P=0.015$ )、吸烟( $\chi^2=12.855, P=0.000$ )、饮酒( $\chi^2=8.533, P=0.003$ )均有统计学意义。与不吸烟者相比,吸烟>30 年( $\chi^2=19.936, P=0.001$ )、每日吸烟>20 支( $\chi^2=15.813, P=0.001$ )感染 HP 的风险显著增加;与不饮酒者相比,每星期饮酒 200 g 以上者 HP 感染的风险明显增加( $\chi^2=9.368, P=0.009$ )。多因素 Logistic 回归分析显示,吸烟( $OR=4.182, 95\%CI: 1.639\sim 10.673, P=0.003$ )、饮酒( $OR=1.270, 95\%CI: 1.021\sim 1.689, P=0.025$ )均是 HP 感染的独立危险因素。与不吸烟者相比,吸烟年限为 20~30 年者( $OR=1.210, 95\%CI: 1.009\sim 1.782, P=0.042$ )、30 年以上者( $OR=1.339, 95\%CI: 1.132\sim 1.868, P=0.024$ )HP 感染风险明显增加,每日吸烟 20 支以上者 HP 感染风险明显增加( $OR=1.518, 95\%CI: 1.214\sim 2.453, P=0.015$ );与不饮酒者相比,每周饮酒量 200 g 以上者 HP 感染风险明显增加( $OR=2.341, 95\%CI: 1.456\sim 4.219, P=0.006$ )。吸烟、饮酒在增加 HP 感染风险上存在相乘( $OR=1.298, 95\%CI: 1.012\sim 2.875, P=0.046$ )及相加( $OR=1.765, 95\%CI: 1.239\sim 2.549, P=0.005$ )交互作用,相加交互作用评价指标超额相对危险度为 0.297(0.051~5.432),交互作用归因比为 0.786(0.378~0.931),交互作用指数为 8.997(2.110~13.346)。结论:吸烟、饮酒是 HP 感染的危险因素,且二者有协同作用,可增加 HP 感染的风险。

**关键词** HP 感染;体检人群;交互作用;吸烟;饮酒

中图分类号 R573

文献标志码 A

文章编号 1006-8147(2024)03-0255-05

## The effect of smoking, alcohol consumption, and their interactions on Helicobacter pylori infection

XIE Chunxiao, NI Dongkui

(Health Management Center of the Second Hospital of Tianjin Medical University, Tianjin 300211, China)

**Abstract Objective:** To explore the impact of smoking, alcohol consumption, and their interaction on Helicobacter pylori (HP) infection. **Methods:** The physical examiners who underwent physical examination from October 2021 to October 2022 at the Health Management Center of the Second Hospital of Tianjin Medical University were collected, and 986 physical examiners with complete important data and  $^{14}\text{C}$  urea breath test ( $^{14}\text{C}$ -UBT) were selected. According to the results of  $^{14}\text{C}$ -UBT, they were divided into two groups: 365 physical examiners with  $^{14}\text{C}$ -UBT positive were set as case group and 621 physical examiners with negative were set as control group. Smoking, alcohol consumption, and other habits were compared between the two groups, and whether there was an interaction between smoking and drinking that increases the risk of HP infection was further analyzed. **Results:** There were statistical differences in gender ( $\chi^2=10.323, P=0.001$ ), age ( $z=-2.436, P=0.015$ ), smoking ( $\chi^2=12.855, P=0.000$ ) and alcohol consumption ( $\chi^2=8.533, P=0.003$ ) between the two groups. Compared with non-smokers, the risk of HP infection was significantly increased in smokers who smoked > 30 years ( $\chi^2=19.936, P=0.001$ ) and > 20 cigarettes per day ( $\chi^2=15.813, P=0.001$ ). Compared with non-drinkers, those who drank more than 200 g per week had a significantly increased risk of HP infection ( $\chi^2=9.368, P=0.009$ ). Multivariate Logistic regression analysis showed that smoking ( $OR=4.182, 95\%CI: 1.639\sim 10.673, P=0.003$ ) and alcohol consumption ( $OR=1.270, 95\%CI: 1.021\sim 1.689, P=0.025$ ) were independent risk factors for HP infection. Compared with non-smokers, the risk of HP infection was significantly increased in those who smoked for 20~30 years ( $OR=1.210, 95\%CI: 1.009\sim 1.782, P=0.042$ ) and more than 30 years ( $OR=1.339, 95\%CI: 1.132\sim 1.868, P=0.024$ ), and the risk of HP infection was significantly increased in those who smoked more than 20 cigarettes per day ( $OR=1.518, 95\%CI: 1.214\sim 2.453, P=0.015$ ). Compared with non-drinkers, those who drank more than 200 g per week had a significantly higher risk of HP infection ( $OR=2.341, 95\%CI: 1.456\sim 4.219, P=0.006$ ). Smoking and alcohol consumption had a multiplicative ( $OR=1.298, 95\%CI: 1.012\sim 2.875, P=0.046$ ) and summative ( $OR=1.765, 95\%CI: 1.239\sim 2.549, P=0.005$ ) interaction in increasing the risk of HP infection. The excess relative risk of additive interaction the evaluation indexes was 0.297 (0.051~5.432), the attributable ratio of interaction was 0.786 (0.378~0.931), the interaction index was 8.997 (2.110~13.346), respectively. **Conclusion:** Smoking and alcohol consumption are risk factors for HP infection, and they have a synergistic effect, which can in-

作者简介 谢春晓(1988-),女,医师,硕士,研究方向:健康管理与疾病危险因素的研究;通信作者:倪东旭, E-mail: ndkui@sina.com。

crease the risk of HP infection.

**Key words** HP infection; physical examination population; interaction; smoking; alcohol consumption

幽门螺杆菌(*Helicobacter pylori*, HP)是最常见的危害人体健康的细菌之一,也是胃病包括胃溃疡、十二指肠溃疡病、慢性胃炎及胃癌的主要原因之一<sup>[1-2]</sup>。吸烟、饮酒是日常最常见的不良生活习惯且二者常伴随发生,当前我国关于吸烟、饮酒及其交互作用对HP感染的影响方面的研究较少,因此,本文旨在对其进行探讨。

## 1 对象与方法

**1.1 研究对象** 收集2021.10.1—2022.10.1在天津医科大学第二医院健康管理中心进行体检的体检者资料,包括性别、年龄、体重指数(BMI)、吸烟饮酒习惯以及尿素<sup>14</sup>C呼气试验(<sup>14</sup>C-UBT)检查结果,共计3 624人。纳入标准:(1)<sup>14</sup>C-UBT检测有明确结果(结果呈阴性或阳性)。(2)问卷调查中明确表示目前有吸烟、饮酒习惯,并能够准确描述出吸烟年限、每日吸烟支数及每周饮酒量。排除标准:(1)研究前4周内使用过H<sub>2</sub>受体拮抗剂、质子泵抑制剂等HP敏感药品者。(2)合并严重的全身性疾病者(如肝硬化、慢性肾脏病晚期、恶性肿瘤等)。(3)吸烟、饮酒状态发生变化者(曾经吸烟、饮酒但已戒烟、戒酒者)。经纳入、排除标准筛选后,本次调查最终共纳入986人,其中男性648人,女性338人。

## 1.2 研究方法

**1.2.1 问卷调查内容** 根据知情同意的原则,来检者在体检前填写调查问卷,内容包括性别、年龄、受教育程度、婚姻状况、居住地、疾病史(高血压、糖尿病、心脑血管疾病等)及生活习惯(吸烟、饮酒习惯)等。

**1.2.2 吸烟、饮酒的定义** 本研究将吸烟定义为每天至少1支,持续6个月以上。将饮酒定义为每周至少1次,且持续6个月以上者<sup>[3]</sup>。饮酒量标准化计算公式:饮用酒精量(g)=饮酒量(ml)×酒度数×0.8(酒精密度)<sup>[4]</sup>。

**1.2.3 <sup>14</sup>C-UBT的检测** 本研究HP的感染通过<sup>14</sup>C-UBT诊断,均采用海得威公司HUBT-01型幽门螺杆菌测试仪完成。<sup>14</sup>C-UBT检测流程:(1)吞服尿素<sup>14</sup>C试剂:使用适量的饮用水吞服试剂。服药后应保持静坐、禁食,避免剧烈活动,等待15~25 min。(2)收集气体并检测:使用液体闪烁法检测时,取出集气瓶和吹气管,通过吹气管向集气瓶内的液体缓慢吹气,吹气时间约为1~3 min,当集气剂颜色由紫红色变为无色时停止吹气,将收集到的集气瓶、闪烁采样瓶按仪器操作规程进行检测。(3)结果解读:正常

参考范围为0~100(dpm/mmol CO<sub>2</sub>),超过100(dpm/mmol CO<sub>2</sub>)即为阳性,表示受检者患有HP感染。本研究根据<sup>14</sup>C-UBT结果分为两组:<sup>14</sup>C-UBT阳性者设为病例组,共365人,阴性者设为对照组,共621人。

**1.3 统计学处理** 采用SPSS27.0软件进行数据统计分析。计数资料采用频数、百分比表示,组间比较采用 $\chi^2$ 检验,符合正态分布的计量资料采用 $\bar{x}\pm s$ 表示,组间比较采用 $t$ 检验,不符合正态分布的计量资料采用中位数表示,组间比较采用非参数秩和检验。用二元Logistic回归模型分析HP感染的相关因素,并构造吸烟与饮酒的乘积项,计算吸烟、饮酒之间是否存在交互作用。分析吸烟、饮酒的相加交互作用时,采用Delta法,并引入Andersson等<sup>[5]</sup>编制的Excel表格,计算交互作用超额相对危险度(relative excess risk of interaction, RERI)、交互作用归因比(attributable proportion of interaction, API)和交互作用指数(synergy index, S)的估计值和95%置信区间。 $P<0.05$ 为差异具有统计学意义。

## 2 结果

**2.1 病例组、对照组一般情况比较** 本研究受检者平均年龄为(44.26±14.65)岁,其中HP感染者365人,占37.02%。经均衡性检验,病例组与对照组之间性别、年龄存在统计学差异(均 $P<0.05$ ),而BMI、高血压、文化程度、婚姻状况、民族、居住地等差别无统计学意义(均 $P>0.05$ ),见表1。

**2.2 吸烟、饮酒习惯与HP感染的单因素分析** 结果显示,吸烟、饮酒均是HP感染的危险因素。与不

表1 病例组与对照组一般情况比较 $[\bar{x}\pm s, M(P25, P75)]$

Tab.1 Comparison between the case group and the control group  $[\bar{x}\pm s, M(P25, P75)]$

指标	对照组(n=621)	病例组(n=365)	$\chi^2/t/z$	$P$	
性别	男	385	263	10.323	0.001
	女	236	102		
年龄(岁)	40(31, 55)	45(33, 57)	-2.436	0.015	
体重指数(kg/m <sup>2</sup> )	25.41±4.06	25.04±3.83	1.398	0.162	
高血压	是	102	73	2.012	0.156
	否	519	292		
糖尿病	是	49	18	3.178	0.075
	否	572	347		
文化程度	高中及以下	196	122	0.365	0.546
	大专及以上	425	243		
婚姻状况	已婚	494	308	3.540	0.060
	其他	127	57		
民族	汉族	609	356	0.314	0.575
	其他	12	9		
居住地	城市	528	306	0.249	0.618
	农村	93	59		

吸烟者比较,吸烟>30年、每日吸烟>20支者感染HP的风险显著增加( $P<0.05$ );与不饮酒者比较,每星期饮酒200g以上者HP感染的风险明显增加( $P<0.05$ ),见表2。

表2 两组间吸烟、饮酒情况的比较[n(%)]

Tab.2 Comparison of smoking and alcohol consumption between the two groups[n(%)]

变量	对照组(n=621)	病例组(n=365)	$\chi^2$	P
吸烟				
否	480(77.3)	244(66.8)	12.855	0.000
是	141(22.7)	121(33.2)		
吸烟年限(年)				
不吸烟	480(77.3)	244(66.8)	19.936	0.001
1~10	42(6.8)	25(6.9)		
10~20	47(7.6)	37(10.1)		
20~30	37(5.9)	34(9.3)		
>30	15(2.4)	25(6.9) <sup>a</sup>		
吸烟频率(支/d)				
不吸烟	480(77.3)	244(66.8)	15.813	0.001
1~10	74(11.9)	58(15.9)		
10~20	57(9.2)	47(12.9)		
>20	10(1.6)	16(4.4) <sup>a</sup>		
饮酒				
否	379(61.0)	188(51.5)	8.533	0.003
是	242(39.0)	177(48.5)		
每周饮酒量				
不饮酒	379(61.0)	188(51.5)	9.368	0.009
<200 g	131(21.1)	88(24.1)		
>200 g	111(17.9)	89(24.4) <sup>b</sup>		

注:与不吸烟者相比,<sup>a</sup> $P<0.05$ ;与不饮酒者相比,<sup>b</sup> $P<0.05$

2.3 HP感染的多因素 Logistic 回归分析 以研究对象是否感染HP为因变量(否=0,是=1),性别、年龄、是否吸烟、吸烟年限、吸烟频率、是否饮酒、每周饮酒量作为自变量,进行多因素 Logistic 回归分析。结果发现,吸烟、饮酒均是HP感染的独立危险因素,与不吸烟者比较,吸烟年限在20~30年、30年以上者HP感染风险明显增加,每日吸烟在20支以上者HP感染风险明显增加;与不饮酒者相比,每周饮酒量在200g以上者HP感染风险明显增加,见表3。

2.4 吸烟与饮酒对HP感染的交互作用分析

2.4.1 吸烟与饮酒对HP感染的相乘交互作用分析 以研究对象是否感染HP为因变量(否=0,是=1),以性别、年龄、是否吸烟、是否饮酒作为自变量,并构建吸烟、饮酒的乘积项,进行多因素 Logistic 回归分析,结果显示,吸烟、饮酒是HP感染的独立危险因素,且二者之间存在正向相乘交互作用,见表4。

表3 HP感染的多因素 Logistic 回归分析

Tab.3 Multivariate Logistic regression analysis of HP infection

因素	$\beta$	S.E.	Wald $\chi^2$	P	OR(95%CI)
吸烟					1.000
否					1.000
是	1.431	0.478	8.961	0.003	4.182(1.639~10.673)
吸烟年限(年)					1.000
不吸烟					1.000
1~10	0.132	0.399	1.299	0.160	0.567(0.231~1.278)
10~20	0.298	0.415	2.075	0.150	0.972(0.672~1.542)
20~30	0.775	0.431	3.226	0.042	1.210(1.009~1.782)
>30	1.082	0.480	5.086	0.024	1.339(1.132~1.868)
吸烟频率(支/d)					1.000
不吸烟					1.000
1~10	0.663	0.349	1.984	0.140	0.982(0.654~1.091)
10~20	0.714	0.440	2.635	0.105	1.102(0.872~1.982)
>20	1.147	0.511	7.794	0.015	1.518(1.214~2.453)
饮酒					1.000
否					1.000
是	0.987	0.447	5.008	0.025	1.270(1.021~1.689)
每周饮酒量					1.000
不饮酒					1.000
<200 g	0.452	0.321	1.345	0.372	0.829(0.632~1.432)
>200 g	1.567	0.612	8.239	0.006	2.341(1.456~4.219)
常量	0.221	0.142	56.754		

注:HP:幽门螺杆菌

表4 吸烟与饮酒对HP感染的相乘交互作用分析

Tab.4 Multiplicative interaction analysis of smoking and alcohol consumption on HP infection

变量	$\beta$	S.E.	Wald $\chi^2$	P	OR(95%CI)
模型1					
吸烟	0.329	0.107	3.277	0.009	1.389(1.141~1.691)
饮酒	0.847	0.260	6.984	0.012	1.876(1.124~2.347)
吸烟×饮酒	0.941	0.254	2.005	0.035	1.354(1.023~2.567)
模型2					
吸烟	0.393	0.161	5.967	0.015	1.482(1.081~2.032)
饮酒	0.425	0.178	5.714	0.037	1.530(1.080~2.167)
吸烟×饮酒	0.462	0.176	2.197	0.046	1.298(1.012~2.875)

注:模型1纳入模型的变量只有是否吸烟、是否饮酒、吸烟×饮酒;模型2在模型1的基础上调整年龄、性别等混杂因素;HP:幽门螺杆菌

2.4.2 吸烟与饮酒对HP感染的相加交互作用分析 将是否吸烟、是否饮酒转变为不吸烟且不饮酒、吸烟但不饮酒、不吸烟但饮酒、吸烟且饮酒4个变量纳入回归模型中,调整年龄、性别等混杂因素后,吸烟且饮酒者HP感染的风险高于不吸烟且不饮酒者( $P=0.005, 95\%CI: 1.239\sim 2.549$ );吸烟与饮酒同时存在时,HP感染的风险高于吸烟、饮酒两因素单独存在的作用之和( $RERI=0.297, 95\%CI: 0.051\sim 5.432$ ),吸烟与饮酒的协同效应是两因素单独存在效应之和的8.997倍( $S=8.997, 95\%CI: 2.110\sim 13.346$ ),全部HP感染病例中可归因于吸烟与饮酒协同作用的比例高达78.60%( $AP=0.786, 95\%CI: 0.378\sim 0.931$ ),

见表5。

表5 吸烟与饮酒对HP感染的相加交互作用分析

Tab.5 Additive interaction analysis of smoking and alcohol consumption on HP infection

吸烟	HP感染(是/否)	OR(95%CI) <sup>a</sup>	P	
否	不饮酒	164/338	1.000	
	饮酒	80/142	1.221(0.876~1.342)	0.065
是	不饮酒	24/41	1.260(0.805~2.213)	0.475
	饮酒	97/100	1.765(1.239~2.549)	0.005
交互作用	相加	RERI=0.297(0.051~5.432) AP <sup>b</sup> =0.786(0.378~0.931) S <sup>c</sup> =8.997(2.110~13.346)		

注:<sup>a</sup>调整了年龄、性别等混杂因素;HP:幽门螺旋杆菌

### 3 讨论

HP感染是引起消化道疾病的重要因素之一。其可抵抗胃酸与其他免疫系统的作用,长期存活于胃黏膜表面,致使机体持续处于炎症状态,因此也有导致胃癌的风险。本研究结果表明,吸烟、饮酒均是HP感染的危险因素,且两者相互影响,联合作用,增加HP感染的风险。

本研究显示吸烟可增加HP感染的风险,这与以往多项研究结果一致<sup>[6-8]</sup>。考虑吸烟可能刺激胃黏膜的保护屏障,降低胃黏膜的抵抗力,使机体对HP感染的防御能力下降,从而导致HP阳性率增高。本研究还发现与不吸烟者相比,每日吸烟>20支的受检者HP感染风险明显增加,而每日吸烟<20支者感染风险则无明显改变。日本的一项研究显示,随着吸烟支数的增加,胃癌发病率呈增加趋势,与不吸烟者相比,每年吸烟小于50包的吸烟者患胃癌OR值为2.225,而吸烟每年大于50包的吸烟者,OR值为3.74<sup>[9]</sup>。目前,多数研究在探讨吸烟与HP感染时并未将吸烟年限纳入研究范畴,本次研究将吸烟年限设为一项重要观察因素,发现与不吸烟者相比,吸烟>30年的受检者HP感染的风险明显增加,而吸烟年限在30年以下的受检者,其HP感染风险则无明显改变,考虑可能是由于随着吸烟年限的增加,烟草中的有害物质和毒素在人体中积聚,烟草烟气中的化学物质长时间对胃黏膜造成持续伤害,为HP感染创造出有利环境。2022年的一项荟萃分析显示,吸烟可增加HP根除治疗的失败率,且失败的风险与吸烟剂量(>5支/d)和当前吸烟状态(治疗期间继续吸烟)呈正相关,这从另一层面阐释了吸烟对HP感染的影响<sup>[10]</sup>。

本研究发现,饮酒可以导致HP感染风险增加,与不饮酒者相比,每星期饮酒200g以上者HP感

染的风险明显增加。国内外有很多学者认为,饮酒是HP感染的一个重要危险因素<sup>[11-12]</sup>。吴学虹等<sup>[13]</sup>调查了嘉兴地区2860名体检人员的HP感染情况,结果显示,饮酒是HP感染的一个危险因素,考虑其原因是酒精能导致幽门括约肌舒缩功能紊乱,引起十二指肠内的胆汁反流,导致胃黏膜屏障受损,而且酒精也会让前列腺素的合成受到一定影响,这会引发胃黏膜的黏液量和血流量减少,导致了防御功能下降,从而增加HP感染的概率。酒精通过各种机制损害胃黏膜,这样不仅利于HP在胃部定植,而且减少了胃酸分泌,从而削弱了胃酸对HP的杀伤效果,因此更加利于HP的存活和感染<sup>[14]</sup>。这可能也是本次研究中饮酒可增加HP感染风险的原因。本研究还发现,随着饮酒量的增加,HP感染的概率也随之增加,这可能是过量摄入酒精后更加容易损伤胃黏膜等胃部组织,从而导致了HP的易感。

本研究发现,吸烟、饮酒在增加HP感染风险上具有交互作用。目前尚无有关吸烟、饮酒这两个因素在增加HP感染中是否存在交互作用的研究,但有研究发现吸烟、饮酒在口腔癌、胃癌等的发生中存在交互作用,提示在包括HP感染的其他疾病中,此二者也可能存在协同作用,促进疾病的发生,增加患病风险<sup>[15-16]</sup>。因此,控制烟酒消费,加大烟酒危害健康的宣传,有助于预防相关疾病的发生。

本研究首次阐明吸烟、饮酒两种行为在增加HP感染风险中具有交互作用,且纳入人群排除了吸烟及饮酒状态发生改变的受检者,减少了回忆偏倚,结果相对可靠。但本研究纳入的观察对象只包括天津医科大学第二医院健康管理中心的受检者,数据来源单一,并且忽略了对受检者胃部症状(如反酸、嗝气、胃部不适等)的调查,缺乏胃镜结果,无法直观判断受检者胃部黏膜的情况,因此仍存在需要完善的地方。今后应与临床进行合作,获取受检者胃镜结果,进一步完善试验设计,以证实吸烟、饮酒等不良习惯在增加HP感染方面所起的作用。

目前,我国人群吸烟率及饮酒率仍处于较高水平,吸烟、饮酒等不良习惯仍是普遍现象,并且我国HP感染仍处于相对较高的水平。本次研究结果为日常宣讲如何降低HP感染的风险提供了证据支持,因此在日常体检工作中,应积极督促来检者戒烟限酒,对其进行健康教育,预防HP感染,进而减少胃癌等相关疾病的发生。

#### 参考文献:

- [1] 肖一峰,曹微.2100例中青年人群幽门螺杆菌感染流行病学调查及相关因素研究[J].贵州医药,2021,45(8):1256-1257.

- [2] POP R, TABARAN A F, UNGUR A P, et al. Helicobacter Pylori-induced gastric infections: from pathogenesis to novel therapeutic approaches using silver nanoparticles [J]. *Pharmaceutics*, 2022, 14 (7): 1463.
- [3] 高静, 项永兵, 徐望红, 等. 吸烟、饮酒与子宫内膜癌关系的病例对照研究[J]. *复旦学报: 医学版*, 2006, 33(1): 10-16.
- [4] 吴永梅, 侯振江. 饮酒与肝功能及红细胞参数的关系[J]. *世界华人消化杂志*, 2010, 18(15): 1598-1601.
- [5] ANDERSSON T, ALFREDSSON L, KALLBERG H, et al. Calculating measures of biological interaction[J]. *Eur J Epidemiol*, 2005, 20 (7): 575-579.
- [6] SARDAR M, AAKASH F N U, PARTAB F N U, et al. Prevalence and etiology of Helicobacter Pylori infection in dyspepsia patients: a hospital-based cross-sectional study[J]. *Ann Med Surg*, 2023, 85 (4): 665-669.
- [7] EISAY Z M, GRIMIDA S, ABDOARRAHEM M M O, et al. The study of Helicobacter Pylori bacteria infection in Bani Waleed city-Libya[J]. *Int J Multidiscip Sci Arts*, 2023, 2(1): 1-6.
- [8] FERRO A, MORAIS S, PELUCCHI C, et al. Smoking and Helicobacter pylori infection: an individual participant pooled analysis (Stomach Cancer Pooling-StoP Project) [J]. *Eur J Cancer Prev*, 2019, 28(5): 390-396.
- [9] HISHIDA A, MATSUO K, GOTO Y, et al. Smoking behavior and risk of Helicobacter pylori infection, gastric atrophy and gastric cancer in Japanese[J]. *Asian Pac J Cancer Prev*, 2010, 11(3): 669-673.
- [10] YU J, YANG P, QIN X, et al. Impact of smoking on the eradication of Helicobacter pylori[J]. *Helicobacter*, 2022, 27(1): e12860.
- [11] 钟月圆, 刘秋杰, 陆福山. 男性精神分裂症患者感染幽门螺杆菌相关危险因素分析[J]. *广东医学*, 2019, 40(24): 3395-3398.
- [12] WAWRO N, AMANN U, BUTT J, et al. Helicobacter pylori seropositivity: prevalence, associations, and the impact on incident metabolic diseases/risk factors in the population-based KO RA study[J]. *Front Public Health*, 2019, 7: 96.
- [13] 吴学虹, 王丽燕, 李胜兵. 嘉兴地区 2860 名体检人员幽门螺杆菌感染状况调查及影响因素分析[J]. *健康研究*, 2019, 39(1): 21-24.
- [14] PAULO L, OLEASTRO M, GALLARDO E, et al. Anti-Helicobacter pylori and urease inhibitory activities of resveratrol and red wine[J]. *Food Res Int*, 2011, 44(4): 964-969.
- [15] 何保昌, 陈法, 蔡琳, 等. 饮酒、吸烟及其交互作用与口腔癌关系的病例对照研究[J]. *福建医科大学学报*, 2014, 48(1): 42-46.
- [16] 鲍萍萍, 陶梦华, 刘大可, 等. 吸烟、饮酒与胃癌关系的病例对照研究[J]. *肿瘤*, 2001, 21(5): 334-338.

(2023-11-02 收稿)

·读者·作者·编者·

## 《天津医科大学学报》关于“ppm、ppb、ppt”英文缩写的换算说明

在医学论文中,“ppm、ppb、ppt”这类英文缩写常常被作者作为单位符号使用,但“ppm、ppb、ppt”既不是数学符号,更不是单位符号,只是表示数量份额的英文名词缩写(英文全称分别为 parts per million、parts per billion、parts per trillion)。在实际研究中,仪器测量的数值可能会以“ppm、ppb、ppt”形式给出结果,作者在撰写文章进行数据描述时则需对“ppm、ppb、ppt”进行换算。

对溶液而言,换算前需了解体积比还是质量比。 $1 \mu\text{g/mL}$  是质量-体积比,如果溶液的密度是  $1 \text{ g/mL}$ ,则  $1 \mu\text{g/mL}$  相当于  $1 \text{ ppm}$ ;如果溶液密度不是  $1 \text{ g/mL}$ ,则需要进行换算。

对大气中的污染物而言,常用体积浓度和质量-体积浓度来表示其在大气中的含量。体积浓度是用每立方米大气中含有污染物的体积数来表示(如  $\text{cm}^3/\text{m}^3$ 、 $\text{mL}/\text{m}^3$ ),换算关系是:  $1 \text{ ppm}=1 \text{ cm}^3/\text{m}^3=10^{-6}$ ,  $1 \text{ ppb}=10^{-9}$ ,  $1 \text{ ppt}=10^{-12}$ ;质量-体积浓度是用每立方米大气中污染物的质量数来表示(如  $\text{mg}/\text{m}^3$ 、 $\text{g}/\text{m}^3$ ),换算关系是:  $C=22.4 X/M$ ,式中:  $X$  为污染物以  $\text{mg}/\text{m}^3$  表示的浓度值,  $C$  为污染物以  $\text{ppm}$  表示的浓度值,  $M$  为污染物的分子质量。

在土壤、动植物、固体废弃物中“ppm、ppb、ppt”与质量含量的换算关系为:  $1 \text{ ppm}=1 \text{ mg}/\text{kg}=1000 \mu\text{g}/\text{kg}$ ,  $1 \text{ ppb}=1 \mu\text{g}/\text{kg}=10^{-3} \text{ mg}/\text{kg}$ ,  $1 \text{ ppt}=1 \text{ ng}/\text{kg}=10^{-6} \text{ mg}/\text{kg}$ 。

本刊编辑部