

嚼槟榔与口腔癌关系的病例对照研究

粟晓玲^{1,2}, 马金辉¹, 萧福元¹, 郭辉¹, 袁晟¹, 刘富强³

1. 湘潭市疾病预防控制中心, 湖南 湘潭 411100; 2. 中南大学公共卫生学院; 3. 湖南省疾病预防控制中心

摘要: **目的** 分析口腔癌发病的危险因素, 并进一步探讨嚼槟榔与口腔癌的关系。 **方法** 采用以医院为基础的 1:1 病例对照研究方法, 对 2014 年在湘潭市某综合医院确诊的口腔癌病例及同期该院其他科室就诊的非口腔疾病、非肿瘤病人共 100 对进行问卷调查。采用条件 logistic 回归对资料进行分析, 计算 OR 值及 95%CI, 并分析嚼槟榔与吸烟、饮酒的交互作用。 **结果** 单因素条件 logistic 回归分析结果: 吸烟 ($OR = 3.441, 95\%CI: 1.671 \sim 7.001, P = 0.001$)、饮酒 ($OR = 3.010, 95\%CI: 1.497 \sim 6.063, P = 0.002$)、嚼槟榔 ($OR = 3.340, 95\%CI: 1.423 \sim 7.844, P = 0.006$) 是口腔癌的危险因素; 而多因素条件 logistic 回归分析结果: 吸烟 ($OR = 2.700, 95\%CI: 1.289 \sim 5.656, P = 0.008$)、饮酒 ($OR = 2.257, 95\%CI: 1.071 \sim 4.756, P = 0.032$) 是口腔癌的危险因素, 但未发现嚼槟榔 ($OR = 2.070, 95\%CI: 0.790 \sim 4.758, P = 0.139$) 能独立升高口腔癌的发病风险。交互作用分析结果: 嚼槟榔与吸烟 ($OR_{\text{相乘交互}} = 0.696, 95\%CI: 0.140 \sim 1.465, P = 0.658$)、饮酒 ($OR_{\text{相乘交互}} = 1.416, 95\%CI: 0.318 \sim 6.300, P = 0.648$) 间不存在相乘交互作用。相加交互作用: 嚼槟榔与吸烟之间不存在相加交互作用, 相对超危险度比 (RERI) 的 95%CI ($-1.573 \sim 2.225$), 归因比 (AP) 的 95%CI ($-0.364 \sim 0.514$) 包括 0, 且交互作用指数 (S) 的 95%CI ($0.589 \sim 2.087$) 包括 1。但嚼槟榔与饮酒之间存在相加交互作用, 嚼槟榔且饮酒患口腔癌的危险性是不嚼槟榔不饮酒的 5.034 倍, RERI 为 2.263、AP 为 0.449、S 为 2.275。 **结论** 嚼槟榔、吸烟、饮酒都是口腔癌的主要危险因素。嚼槟榔与饮酒存在相加交互作用, 可增加饮酒患口腔癌的发病风险。

关键词: 嚼槟榔; 吸烟; 饮酒; 交互作用; 口腔癌

中图分类号: R739.8 **文献标识码:** A **文章编号:** 1006-3110(2016)09-1059-04 **DOI:** 10.3969/j.issn.1006-3110.2016.09.010

Relationship between chewing betel nut and oral cavity cancer, a case-control study

基金项目: 湘潭市科技计划项目 (ZD20131013)

作者简介: 粟晓玲 (1985-), 女, 湖南湘潭人, 本科学历, 主要从事疾病预防控制工作。

通讯作者: 刘富强, 主任医师, E-mail: liufq2001@163.com。

用未显现 绩效考核的指标体系中设计了人员编制、财政保障等环境支持指标, 意在倒逼政府加强对疾控机构的保障。本次调查结果显示, 绩效考核工作和考核结果在作为向政府争取保障的依据时, 仅 31.7% 认为得到了政府的认可, 认为推动了政府对疾控机构重视的影响程度得到一定改善的占 32.7%。绩效考核实施后, 44.7% 认为对疾控工作无促进作用, 在有限的政府支持中, 排在前三位的依次为仪器设备配置、财政拨款和人员编制。说明目前通过绩效考核工作促进政府支持疾控机构发展的作用未显现出来, 不能起到提高政府重视度和促进政府增加公共卫生保障的作用^[3-4]。

理论上, 疾控机构属公益一类事业单位, 所提供的服务具有公益性和社会性, 提供有效运行的经费保障是政府应当承担的职责。但是现阶段, 不合理的经费补偿机制使疾控机构必须提供有偿服务以维持正常运转, 导致其公共职能难以落实。同时, 地方政府的支持力度往往取决于当地的经济水平和发展水平和各单位的公

共关系能力^[5]。要强化疾病预防控制工作评估结果的利用, 引起当地政府和社会对疾控工作的重视, 继续关心和支持疾控事业的发展, 集中力量解决疾控工作中存在的突出问题^[6]。因此, 为发挥绩效考核的作用, 应该在考核方式和考核结果利用上进行深层次的修订和完善。

参考文献

- [1] 姚海波. 疾病预防控制工作绩效考核的现状分析与思考[J]. 江苏卫生保健, 2011, 13(2): 30-31.
- [2] 卫生部疾病预防控制工作绩效考核技术指导组. 疾病预防控制工作绩效考核操作手册[G]. 2009.
- [3] 高婷. 北京市绩效考核管理工作成绩与反思[J]. 首都公共卫生, 2011, 5(3): 133-135.
- [4] 杨盈华. 南昌市青山湖区疾控中心 2011 年度绩效考核结果分析[J]. 中国公共卫生管理, 2012, 28(5): 603-604.
- [5] 程锦泉. 公共卫生机构实施绩效工资改革现状及建议[J]. 中国公共卫生管理, 2012, 28(1): 3-6.
- [6] 陈浩. 疾控绩效考核指标体系和评价机制研究[J]. 中国公共卫生管理, 2016, 32(1): 1-3.

收稿日期: 2016-04-15

SU Xiao-ling*, MA Jin-hui, XIAO Fu-yuan, GUO Hui, YUAN Sheng, LIU Fu-qiang

*Xiangtan Municipal Center for Disease Control and Prevention, Xiangtan, Hunan 411100, China

Corresponding author: LIU Fu-qiang, E-mail: liufq2001@163.com

Abstract: **Objective** To analyze the risk factors for oral cancer, and to further explore the relationship between chewing betel nut and oral cavity cancer. **Methods** A hospital-based 1:1 matched case-control study was carried out in a comprehensive hospital in Xiangtan City in 2014. 100 patients with confirmed diagnosis of oral cavity cancer and 100 patients without oral diseases and cancers from the other departments of the same hospital were recruited as the research subjects to finish the questionnaire. The data were analyzed with the conditional logistic regression. The OR value and its 95%CI were calculated, and the interactions between chewing betel nut and smoking, drinking alcohol were analyzed. **Results** The univariate conditional logistic regression analysis showed that smoking ($OR=3.441$, 95%CI: 1.671-7.001, $P=0.001$), drinking alcohol ($OR=3.010$, 95%CI: 1.497-6.063, $P=0.002$) and chewing betel nut ($OR=3.340$, 95%CI: 1.423-7.844, $P=0.006$) were the risk factors for oral cavity cancer. The multivariate logistic regression analysis showed that smoking ($OR=2.700$, 95%CI: 1.289-5.656, $P=0.008$) and drinking alcohol ($OR=2.257$, 95%CI: 1.071-4.756, $P=0.032$) were risk factors, but betel nut chewing ($OR=2.070$, 95%CI: 0.790-4.758, $P=0.139$) was not found to be an independent risk factor for increased risk of oral cancer. Interaction analysis did not find multiplicative interactions between chewing betel nut and smoking ($OR=0.696$, 95%CI: 0.140-1.465, $P=0.658$) and drinking alcohol ($OR=1.416$, 95%CI: 0.318-6.300, $P=0.648$). No additive interaction was found between chewing betel nut and smoking. The 95%CIs of relative excess risk due to interaction (RERI, -1.573-2.225) and attributable proportion of interaction (AP, -0.364-0.514) both included 0, and the 95%CI of synergy index (S, 0.589-2.087) included 1. However, there existed an additive interaction between chewing betel nut and drinking alcohol. People who had behavior of chewing betel nut and drinking alcohol were 5.034 times more risky for developing oral cavity cancer than those who did not, and the RERI, AP and S were 2.263, 0.449 and 2.275 respectively. **Conclusions** Chewing betel nut, smoking and drinking alcohol are the main risk factors for oral cavity cancer. Chewing betel nut has an additive interaction with drinking alcohol, which can increase the risk of developing oral cavity cancer in people with drinking.

Key words: Betel nut chewing; Smoking; Drinking alcohol; Interaction; Oral cavity cancer

国内外众多研究认为口腔癌的危险因素中以吸烟和饮酒的危险性最大^[1],而多项研究表明咀嚼槟榔与口腔癌的癌前病变—口腔粘膜下纤维性变(OSF)相关^[2-3]。随着经济的发展,咀嚼槟榔的人也越来越多,特别是对于湖南地区的居民来说,咀嚼槟榔与口腔癌的发生是否存在关联亟待查明。本次研究采用1:1配对病例对照研究方法,对口腔癌的相关危险因素进行回顾性调查研究,分析湘潭地区口腔癌发病的危险因素,并探讨咀嚼槟榔与口腔癌关系。

1 对象与方法

1.1 调查对象 本次调查对象均来自2014年1月1日-12月31日期间在湘潭市某综合医院的本地(在湘潭市居住时间 ≥ 10 年)住院病人。经病理切片确诊的口腔癌和咽喉癌100例病例作为病例组,其中鳞状细胞癌89例(89%),腺癌11例(11%)。按照1:1配对在其他科室中选取无口腔疾病、非肿瘤病人100例作为对照组。配对条件为病例与对照性别相同、年龄相差 <3 岁。

1.2 样本量计算 按照1:1匹配病例对照设计样本量的估计方法,选择嚼食槟榔为代表性因素。公式计

算样本含量^[4]: $M \approx m / (p_0q_1 + p_1q_0)$, 其中 $m = [U_{\alpha/2} + U_{\beta} \sqrt{p(1-p)}]^2 / (p-1/2)^2$ 。根据 meta 分析取相对危险度估计值(OR)为3.5倍^[5],根据萧福元等^[6]的研究得湖南省居民咀嚼槟榔率为38.40%,显著性水平 $\alpha = 0.05$ (双侧), $\beta = 0.10$, $U_{\alpha} = 1.96$, $U_{\beta} = 1.28$ 。根据公式计算需要的总对子数 $M \approx 70$,实际调查对子数为100对。

1.3 调查内容和方式 采用自行设计问卷,调查内容包括:一般情况、吸烟、饮酒、嚼槟榔、饮食以及家族肿瘤史等。采取面对面询问方式,由调查员填写调查表。所有调查员均参加统一培训并考核通过。再由专人负责调查表的审核,发现问题及时纠正,对不合格者问卷进行补充调查。

1.4 统计分析 原始数据的输入采用EpiData3.1双录入,应用SPSS18.0软件进行统计分析。单因素分析采用配对 t 检验或单因素条件logistic回归分析,多因素分析采用条件logistic回归模型。应用多因素条件logistic回归模型进行相乘交互作用,引用Anderson等编制的Excel软件分析嚼槟榔与吸烟、饮酒的相加交互作用。评价指标主要有^[7]:相对超危险度比(RE-RI)、归因比(AP)、交互作用指数(S)。指标的计算方

法如下: $REEI = RR_{11} - RR_{10} - RR_{01} - 1$; $AP = RERI/R_{11}$; $S = [RR_{11} - 1] / [(RR_{01} - 1) + (RR_{10} - 1)]$ 。其中 RR_{11} 表示 2 个危险因素同时存在的 RR 值, RR_{10} 、 RR_{01} 分别表示存在 1 个因素时的 RR 值。当 RERI、AP 的 95%CI 不包括 0 或者 S 的 95%CI 不包括 1 时,表明两因素间存在相加的交互作用。

2 结 果

2.1 一般情况 本研究共收集有效研究对象 100 对,其中男性 76 对,女性 24 对,病例组平均年龄为 (53.73 ± 12.44) 岁,对照组平均年龄为 (53.52 ± 12.60) 岁,2 组年龄差异无统计学意义 ($t = 1.49, P = 0.14$)。病例组与对照组在户口所在地、民族、婚姻状况方面差异无统计学意义 ($P > 0.05$),但在文化程度差异有统计学意义 ($P < 0.05$)。因此,在随后的单因素分析中将文化程度作为调整变量,见表 1。

表 1 病例组与对照组均衡性比较 (n, %)

因素	病例组 (n=100)	对照组 (n=100)	χ^2 值	P 值
户口所在地			3.65	0.16
城市	59 (59.0)	64 (64.0)		
城镇	5 (5.0)	10 (10.0)		
农村	36 (36.0)	26 (26.0)		
民族			-	-
汉族	100 (100.0)	100 (100.0)		
其他	0 (0.0)	0 (0.0)		
文化程度			7.28	0.03
小学及以下	29 (29.0)	17 (17.0)		
初中	33 (33.0)	33 (33.0)		
高中	21 (21.0)	31 (31.0)		
大专及以上	17 (17.0)	19 (19.0)		
婚姻状况			0.09	0.76
已婚	94 (94.0)	93 (93.0)		
其他	6 (6.0)	7 (7.0)		

2.2 单因素条件 logistic 回归分析 应用单因素条件 logistic 回归,把文化程度作为调整变量纳入条件 logistic 回归(排除文化程度因素的影响)中,逐一进行单因素条件 logistic 回归分析,病例组与对照组在新鲜蔬菜和水果摄入量、腌菜和酱菜摄入量、腊制品摄入量、口味与一般人相比、家族肿瘤史方面差异无统计学意义。而吸烟、饮酒、嚼槟榔是口腔癌的危险因素,并且随着每天吸烟量、吸烟年限、饮酒年限、每天咀嚼槟榔量的增大患口腔癌的危险性增大,见表 2。

表 2 口腔癌危险因素单因素条件 logistic 回归

危险因素	β	S_b	Wald χ^2 值	P 值	OR *	OR95%CI
吸烟	1.236	0.362	11.629	0.001	3.441	1.691~7.001
每天吸烟量	0.037	0.013	8.698	0.003	1.038	1.012~1.063
吸烟年限	0.047	0.013	12.027	0.001	1.048	1.020~1.076
饮酒	1.102	0.356	9.554	0.002	3.010	1.497~6.063
饮酒年限	0.052	0.016	11.111	0.001	1.054	1.022~1.087
嚼槟榔	1.206	0.436	7.668	0.006	3.340	1.423~7.844
每天咀嚼量	0.050	0.024	4.134	0.042	1.051	1.002~1.103

续表 2

危险因素	β	S_b	Wald χ^2 值	P 值	OR *	OR95%CI
嚼槟榔年限	0.006	0.022	0.068	0.794	1.006	0.963~1.051
蔬菜和水果摄入量	1.191	0.683	3.035	0.081	3.289	0.862~12.557
腌菜和酱菜摄入量	-0.175	0.334	0.274	0.600	0.839	0.436~1.616
腊制品摄入量	-0.366	0.333	1.210	0.271	0.693	0.361~1.332
口味(淡中重)	-0.188	0.192	0.954	0.329	0.829	0.569~1.208
癌症家族史	0.356	1.017	0.123	0.726	1.428	0.195~10.483

注: * 经文化程度调整。

2.3 多因素条件 logistic 回归分析 以是否患口腔癌为因变量,选择文化程度、吸烟、饮酒、嚼槟榔为自变量,进行多因素条件 logistic 回归,以 $P < 0.05$ 为纳入标准, $P \geq 0.10$ 为剔除标准。结果显示口腔癌的危险因素有吸烟 ($OR = 2.700, 95\%CI: 1.289 \sim 5.656$)、饮酒 ($OR = 2.257, 95\%CI: 1.071 \sim 4.756$)、嚼槟榔 ($OR = 2.070, 95\%CI: 0.790 \sim 4.758$) 未纳入回归模型,排除嚼槟榔因素,见表 3。

表 3 口腔癌危险因素的多因素条件 logistic 回归分析

危险因素	β	S_b	Wald χ^2	P 值	OR	OR95%CI
文化程度	-0.365	0.213	2.928	0.087	0.694	0.457~1.054
吸烟 *	0.993	0.377	6.928	0.008	2.700	1.289~5.656
饮酒 *	0.814	0.380	4.577	0.032	2.257	1.071~4.756
嚼槟榔	0.727	0.491	3.421	0.139	2.070	0.790~4.758

2.4 嚼槟榔与吸烟、饮酒的交互作用 嚼槟榔与吸烟的交互作用分析见表 4。调整文化程度、饮酒影响因素后,构建乘积项并与嚼槟榔、吸烟主效应共同引入 logistic 回归模型进行两者相乘交互作用分析,结果显示 logistic 回归模型中嚼槟榔吸烟乘积项的调整 OR 值为 0.696, $P = 0.658, 95\%CI: 0.140 \sim 1.465$ 。引用 Andersson 等编制的 Excel 计算表,估算 RERI、AP 和 S 及其 95%CI,进而评价因素间是否具有相加交互作用。RERI 为 0.696 ($95\%CI: -1.573 \sim 2.225$), AP 为 0.075 ($95\%CI: -0.364 \sim 0.514$), S 为 1.109 ($95\%CI: 0.589 \sim 2.087$)。

表 4 嚼槟榔与吸烟对口腔癌交互作用分析

嚼槟榔	吸烟史	病例组	对照组	OR 值 * (95%CI)
无	无	27	53	1.0
无	有	31	20	2.304 (0.958~5.539)
有	无	4	5	2.700 (0.591~12.333)
有	有	38	22	4.331 (1.575~11.908)

注: * 经文化程度、饮酒调整。

表 5 嚼槟榔与饮酒对口腔癌交互作用分析

嚼槟榔	饮酒	病例组	对照组	OR 值 * (95%CI)
无	无	36	61	1.0
无	有	22	12	1.816 (0.596~5.538)
有	无	19	17	1.958 (0.745~5.143)
有	有	23	10	5.034 (1.343~18.875)

注: * 经文化程度、吸烟调整。

嚼槟榔与饮酒的交互作用分析见表 5。调整文化程度、吸烟影响因素后,结果显示:嚼槟榔与饮酒乘积

项的调整 $OR = 1.416$, 95% CI : $0.318 \sim 6.300$, $P = 0.648$ 。嚼槟榔与饮酒相加交互作用中 $RERI$ 为 2.263 (95% CI : $0.472 \sim 4.054$), AP 为 0.449 (95% CI : $0.094 \sim 0.805$), S 为 2.275 (95% CI : $0.892 \sim 6.241$)。

3 讨论

本研究单因素分析结果显示,相对于不嚼槟榔,嚼槟榔 OR 值为 3.340 , 差异有统计学意义 ($P = 0.006$), 患口腔癌的风险大,嚼槟榔是口腔癌的危险因素。但多因素条件 logistic 回归分析,经吸烟、饮酒因素校正后,嚼槟榔与口腔癌无统计学意义 ($P > 0.05$),说明嚼槟榔可能不是口腔癌的独立危险因素,其与口腔癌的关系可能受到吸烟、饮酒等其他危险因素的影响。

本研究单因素、多因素分析均显示,吸烟、饮酒是口腔癌的危险因素,这与刘宇、何保昌等^[8-9]调查也相一致。随每日吸烟量、吸烟年限、饮酒年限的增加,口腔癌的发病风险增加,与饶远生等^[10]、Shanmugham 等^[11]研究相一致。鉴于实际生活吸烟或饮酒的人中有较多的人有咀嚼槟榔的习惯,各个危险因素可能互为混杂或在口腔癌发病风险上存在交互作用。

进一步分析研究嚼槟榔与吸烟、饮酒之间对口腔癌的发生风险是否存在交互作用。logistic 回归模型中乘积项表明嚼槟榔与吸烟 ($OR_{\text{相乘交互}} = 0.696$, 95% CI : $0.140 \sim 1.465$)、饮酒 ($OR_{\text{相乘交互}} = 1.416$, 95% CI : $0.318 \sim 6.300$) 间不存在相乘交互作用。嚼槟榔与饮酒的相加交互作用分析结果显示:调整文化程度、吸烟因素后,同时暴露于嚼槟榔与饮酒 ($OR = 5.034 - 1 = 4.034$) 的风险比单独暴露嚼槟榔 ($OR = 1.958 - 1 = 0.958$) 和单独暴露饮酒 ($OR = 1.816 - 1 = 0.816$) 风险之和增加了 2.26 倍, $RERI$ 的 95% CI ($0.472 \sim 4.054$), AP 的 95% CI ($0.094 \sim 0.805$) 不包括 0,说明两因素间存在相加的交互作用。酒精是一种溶剂和癌的刺激物^[12],而咀嚼槟榔时槟榔纤维的摩擦可以造成口腔黏膜局部外伤和黏膜损伤,增加了细胞膜通透性和酒精中致癌物质的吸收,从而更大程度上增加了口腔癌的发病风险。

但在嚼槟榔与吸烟的相加交互作用结果显示:调整了文化程度、饮酒因素后,同时暴露嚼槟榔、吸烟 ($OR = 4.331 - 1 = 3.331$) 的风险等于单独暴露嚼槟榔 ($OR = 2.700 - 1 = 1.700$) 和单独暴露吸烟 ($OR = 2.304 - 1 = 1.304$) 的风险之和, $RERI$ 的 95% CI ($-1.573 \sim 2.225$), AP 的 95% CI ($-0.364 \sim 0.514$) 包括 0,且 S 的 95% CI ($0.589 \sim 2.087$) 包括 1,统计分析说明两因素间

不存在相加交互作用,这与邓明辉等^[13]调查结果不一致。这可能是吸烟对患口腔癌的风险远高于嚼槟榔的风险,嚼槟榔对其产生的影响被掩盖。

综上所述,嚼槟榔、吸烟、饮酒是口腔癌的危险因素,但嚼槟榔可能不是口腔癌的一个独立的危险因素,其与口腔癌的关系可能受到吸烟、饮酒等其他危险因素的影响。嚼槟榔与饮酒之间存在强的相加交互作用,饮酒同时嚼槟榔使口腔癌患病风险提高,这对嚼槟榔与口腔癌关系提供了有价值的线索。

鉴于本研究采用以医院为基础的病例对照研究,病例组和对对照组均为 2014 年在湘潭市某综合医院住院的病人,难以避免选择性偏倚的发生;同时采用的是回顾性调查,难以避免信息偏倚发生。本研究结论仍需要进行人群队列研究及其动物试验加以佐证。

参考文献

- [1] Peterson PE. Oral cancer prevention and control—the approach of the World Health Organization [J]. Oral Oncol, 2009, 45(4-5): 454-460.
- [2] 萧福元, 赵炜哲, 王非, 等. 食用槟榔对口腔黏膜健康影响的现况调查 [J]. 实用预防医学, 2014, 21(2): 155-159.
- [3] Javed F, Chotai M, Mehmood A, et al. Oral mucosal disorders associated with habitual gutka usage: a review [J]. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod, 2010, 109(6): 857-864.
- [4] 詹思延, 叶冬青, 谭红专. 流行病学 [M]. 第 7 版. 北京: 人民卫生出版社, 2012: 88-91.
- [5] Thomas SJ, Bain CJ, Battistutta D, et al. Betel quid not containing tobacco and oral cancer: a report on a case-control study in Papua New Guinea and a meta-analysis of current evidence [J]. Int J Cancer, 2007, 120: 1318-1323.
- [6] 萧福元, 袁晟, 桂卓嘉, 等. 湖南地区食用槟榔流行病学研究 [J]. 实用预防医学, 2011, 18(7): 1218-1222.
- [7] 邱宏, 余德, 王晓蓉, 等. logistic 回归模型中交互作用的分析及评价 [J]. 中华流行病学杂志, 2008, 29(9): 934-937.
- [8] 刘宇, 罗治彬, 王彝, 等. 212 例口腔癌患者的流行病学危险因素分析 [J]. 实用癌症杂志, 2014, 29(2): 160-161.
- [9] 何保昌, 高小叶, 陈法, 等. 口腔癌发病影响因素病例对照研究 [J]. 中国公共卫生, 2014, 30(2): 248-250.
- [10] 饶远生, 郭永丽, 黄育北, 等. 中国人群吸烟与口腔癌关系的系统综述及 Meta 分析 [J]. 中国耳鼻咽喉头颈外科, 2014, 21(10): 505-509.
- [11] Shanmugham JR, Zawras AI, Rosner BA, et al. Alcohol-folate interactions in the risk of oral cancer in women: a prospective cohort study [J]. Cancer Epidem Biomark Prev, 2010, 19(10): 2516-2524.
- [12] 田甜, 周健. 饮酒与口腔癌发生相关的可能机制研究进展 [J]. 口腔颌面外科杂志, 2013, 23(5): 398-400.
- [13] 邓明辉, 吴汉江. 875 例口腔黏膜鳞癌患者吸烟、饮酒、嚼槟榔情况的回顾性分析 [J]. 口腔医学, 2010, 30(10): 621-624.