

## XPA基因A23G多态性与食管癌易感性的Meta分析

鲁文君, 张翠玲, 王晓琴, 杨青, 李治梅, 赵光源

### ■背景资料

在我国, 食管癌也属于高发肿瘤, 其发生机制尚未完全阐明, 其中遗传因素起着很大的作用。有很多流行病学研究致力于食管癌易感基因的寻找, 对DNA修复基因研究成为热点之一, 人类着色素干皮病基因(xeroderma pigmentosum group A, XPA)是一种进化保守的DNA修复酶。

鲁文君, 张翠玲, 王晓琴, 杨青, 李治梅, 赵光源, 甘肃省武威市肿瘤医院消化内科 甘肃省武威市 733000

鲁文君, 主治医师, 主要从事消化系统肿瘤的研究。

作者贡献分布: 课题设计由鲁文君与赵光源完成; 资料提取由鲁文君、张翠玲、王晓琴、杨青及李治梅完成; 数据分析由鲁文君与赵光源完成; 鲁文君完成论文写作。

通讯作者: 赵光源, 教授, 主治医师, 733000, 甘肃省武威市海藏路31号, 甘肃省武威市肿瘤医院消化内科。fyyp2008@163.com

收稿日期: 2015-06-21

修回日期: 2015-10-19

接受日期: 2015-10-28

在线出版日期: 2015-11-28

### XPA A23G polymorphism and risk of esophageal cancer: A meta-analysis

Wen-Jun Lu, Cui-Ling Zhang, Xiao-Qin Wang, Qing Yang, Zhi-Mei Li, Guang-Yuan Zhao

Wen-Jun Lu, Cui-Ling Zhang, Xiao-Qin Wang, Qing Yang, Zhi-Mei Li, Guang-Yuan Zhao, Department of Gastroenterology, Gansu Provincial Wuwei Tumor Hospital, Wuwei 733000, Gansu Province, China

Correspondence to: Guang-Yuan Zhao, Professor, Attending Physician, Department of Gastroenterology, Gansu Provincial Wuwei Tumor Hospital, 31 Haizang Road, Wuwei 733000, Gansu Province, China. fyyp2008@163.com

Received: 2015-06-21

Revised: 2015-10-19

Accepted: 2015-10-28

Published online: 2015-11-28

### Abstract

**AIM:** To perform a Meta-analysis to evaluate the relationship between the A23G

polymorphism of the xeroderma pigmentosum group A (XPA) gene and susceptibility to esophageal cancer.

**METHODS:** PubMed, EMBASE, The Cochrane Library, Web of Science, CNKI, CBM, Wanfang, and VIP were searched for case-control studies evaluating the relationship between the A23G polymorphism of the XPA gene and susceptibility to esophageal cancer. Articles were assessed using pre-designed eligibility forms, according to the pre-defined eligibility criteria. Results were pooled using the STATA12.1 software to yield odds ratios (ORs) and 95% confidence intervals (CIs).

**RESULTS:** A total of nine case-control studies involving 2065 esophageal cancer cases and 3552 non-tumor controls were included. Meta-analysis suggested that susceptibility to esophageal cancer had no significant relationship with allele model (G vs A) (OR = 1.01, 95%CI: 0.76-1.34), dominant model (GA + AA vs GG) (OR = 0.87, 95%CI: 0.61-1.23), recessive model (AA vs GA + GG) (OR = 0.97, 95%CI: 0.66-1.42), or additive model (GG vs AA) (OR = 1.12, 95%CI: 0.65-1.92) of the XPA A23G polymorphism, but was significantly associated with the codominant model (GA vs AA + GG) (OR = 1.20, 95%CI: 1.07-1.35). The result of subgroup analysis based on ethnicity and source of controls showed that in Asian populations and source controlled populations, the codominant model (GA vs AA + GG) increased the risk of esophageal cancer (OR = 1.25, 95%CI: 1.10-1.44; OR = 1.26, 95%CI: 1.08-1.48).

### ■同行评议者

陈龙奇, 主任医师, 四川大学华西医院; 张力为, 副教授, 新疆医科大学第一附属医院胸外科

**CONCLUSION:** Susceptibility to esophageal cancer has no significant relationship with allele model, dominant model, recessive model or additive model of the *XPA* A23G polymorphism, but significantly associates with the codominant model.

© 2015 Baishideng Publishing Group Inc. All rights reserved.

**Key Words:** Xeroderma pigmentosum group A; Single nucleotide polymorphism; Esophageal cancer; Meta-analyses

Lu WJ, Zhang CL, Wang XQ, Yang Q, Li ZM, Zhao GY. *XPA* A23G polymorphism and risk of esophageal cancer: A meta-analysis. *Shijie Huaren Xiaohua Zazhi* 2015; 23(33): 5348-5355 URL: <http://www.wjgnet.com/1009-3079/23/5348.asp> DOI: <http://dx.doi.org/10.11569/wcjd.v23.i33.5348>

## 摘要

**目的:** 探讨人类着色素干皮病基因(xeroderma pigmentosum group A, *XPA*)A23G多态性与食管癌易感性的关系。

**方法:** 计算机检索PubMed、EMBASE、The Cochrane Library、Web of Science、中国生物医学数据库、万方数据库、中国期刊全文数据库、中文科技期刊数据库多个数据库, 收集*XPA*基因A23G多态性与食管癌易感性的病例-对照研究。根据纳入与排除标准筛选符合标准的文献, 提取数据并进行质量评价, 采用STATA12.1统计软件进行Meta分析。

**结果:** 符合入选标准的9个病例-对照研究, 其中实验组食管癌患者2065例, 对照组非肿瘤患者3552例。Meta分析结果显示: *XPA*基因A23G位点多态性的等位基因模型、显性基因模型、隐性基因模型及相加基因模型与食管癌罹患风险无相关性, 分别为: (OR = 1.01, 95%CI: 0.76-1.34)、(OR = 0.87, 95%CI: 0.61-1.23)、(OR = 0.97, 95%CI: 0.66-1.42)、(OR = 1.12, 95%CI: 0.65-1.92), 但共显性基因模型与罹患食管癌的风险增高有统计学相关性(OR = 1.20, 95%CI: 1.07-1.35)。根据种族进行亚组分析显示: 亚洲人群共显性基因模型与罹患食管癌的风险增高有统计学相关性(OR = 1.25, 95%CI: 1.10-1.44), 其余基因模型无统计学意义, 高加索人群食管癌易感性与各遗传基因模型均无统计学意义( $P>0.05$ )。

根据对照组纳入人群进行亚组分析显示: 对照组来源人群的共显性基因模型与罹患食管癌的风险增高有统计学相关性(OR = 1.26, 95%CI: 1.08-1.48), 其余基因模型无统计学意义, 对照组来源于医院的人群食管癌易感性与各遗传基因模型均无统计学意义( $P>0.05$ )。

**结论:** *XPA* A23G基因多态性的等位基因、显性基因模型、隐性基因模型、相加基因模型与食管癌易感性可能无相关性, 共显性基因模型与食管癌易感性可能有相关性。

© 2015年版权归百世登出版集团有限公司所有。

**关键词:** *XPA*基因; 单核苷酸多态性; 食管癌; Meta分析

**核心提示:** 目前, 国内外有多项研究比较了人类着色素干皮病基因(xeroderma pigmentosum group A, *XPA*)A23G多态性与食管癌易感性的报道, 但他们研究的结果不完全一致, 本研究旨在采用Meta分析的方法对国内外相关的文献进行系统评价, 以明确*XPA* A23G多态性与食管癌易感性的关系。

鲁文君, 张翠玲, 王晓琴, 杨青, 李治梅, 赵光源. *XPA*基因A23G多态性与食管癌易感性的Meta分析. *世界华人消化杂志* 2015; 23(33): 5348-5355 URL: <http://www.wjgnet.com/1009-3079/23/5348.asp> DOI: <http://dx.doi.org/10.11569/wcjd.v23.i33.5348>

## 0 引言

在全球, 食管癌是常见恶性肿瘤之一, 居消化系统常见恶性肿瘤第3位, 是第6位癌症死亡的疾病<sup>[1]</sup>, 在我国, 食管癌也属于高发肿瘤, 是导致癌症死亡常见恶性肿瘤之一<sup>[2]</sup>。食管癌的发生机制尚未完全阐明, 其存在个体差异并具有明显的家族聚集性, 这表明遗传因素在其中起着很大的作用。

目前, 有很多流行病学研究致力于食管癌易感基因的寻找, 对DNA修复基因研究成为热点之一, 人类着色素干皮病基因(xeroderma pigmentosum group A, *XPA*)是一种进化保守的DNA修复酶, 在*XPA*基因的5'端非编码区ATG启动子上游4个核苷酸位置存在一个单核苷酸多态性(single nucleotide polymorphism, SNP)位点多态A23G(rs1800957), 其对细胞蛋白质

## ■ 研究前沿

对DNA修复基因研究成为热点之一, 机体DNA修复系统基因在维持基因组功能完整性、修复致癌因子所致的生物大分子损伤及抗癌过程中有着重要作用。本研究为今后食管癌的个体化预防及诊治提供重要参考。

# ■ 创新盘点

本文对5种基因模型都进行了分析, 更全面的分析了*XPA* A23G多态性与食管癌易感性的关系, 并且纳入研究文献报道最多。

水平的表达有明显的影响<sup>[3,4]</sup>。目前国内外有多项研究比较了*XPA*基因A23G多态性与食管癌易感性的报道, 但他们研究的结果不完全一致, 并且近年又有新的文献发表, 为此, 本研究旨在采用Meta分析的方法对国内外相关的文献进行系统评价, 以明确*XPA*基因A23G多态性与食管癌易感性的关系。

## 1 材料和方法

**1.1 材料** 全面检索PubMed、EMBASE、The Cochrane Library、Web of Science、中国生物医学文献数据库(CBM)、万方数据库、中国期刊全文数据库(CNKI)、中文科技期刊数据库, 同时检索在研研究和相关学术组织网站, 检索截止日期为2015-04-01, 文献语种限定为中文和英文, 英文检索词为: “esophageal cancer”、“esophageal neoplasms”、“xeroderma pigmentosum group A”、“DNA repair gene”、“XPA”、“NER”、“genetic polymorphism”、“polymorphisms”、“variant”, 中文检索词: “食管癌”、“食道癌”、“食道肿瘤”、“食管肿瘤”、“多态性”、“XPA”、“DNA修复基因”、“NER”, 复杂检索用布尔逻辑运算连接检索词, 所有检索策略通过多次预检索后确定。

纳入标准: (1)试验组是经病理证实是食管癌患者, 对照组是非肿瘤人群, 并且研究评估了*XPA* A23G多态性; (2)文献为病例-对照研究; (3)研究中可获得详细的数据; (4)基因型分布符合Hardy-Weinberg遗传平衡定律( $P>0.05$ ); (5)文献限定为中英文。

排除标准: 无法获取数据资料的文献, 个案报道, 非病例-对照研究, 重复发表的研究。

### 1.2 方法

**1.2.1 资料提取:** 两位研究者独立阅读所获文献题目和摘要, 在排除明显不符合纳入标准的试验后, 对可能符合纳入标准的试验阅读全文, 以确定是否真正符合纳入标准。两位研究者交叉核对纳入试验的结果, 对有分歧而难以确定其是否纳入的试验, 通过讨论或由第三研究者决定其是否纳入。

**1.2.2 质量评价:** 病例对照研究的方法学质量评价由2名研究人员按照Newcastle-Ottawa Scale(NOS)量表, 通过三大块8个条目进行方

法学质量评价<sup>[5]</sup>。NOS对文献质量的评价采用了星级系统的半量化原则, 一般认为星标 $\geq 6$ 分为高质量。

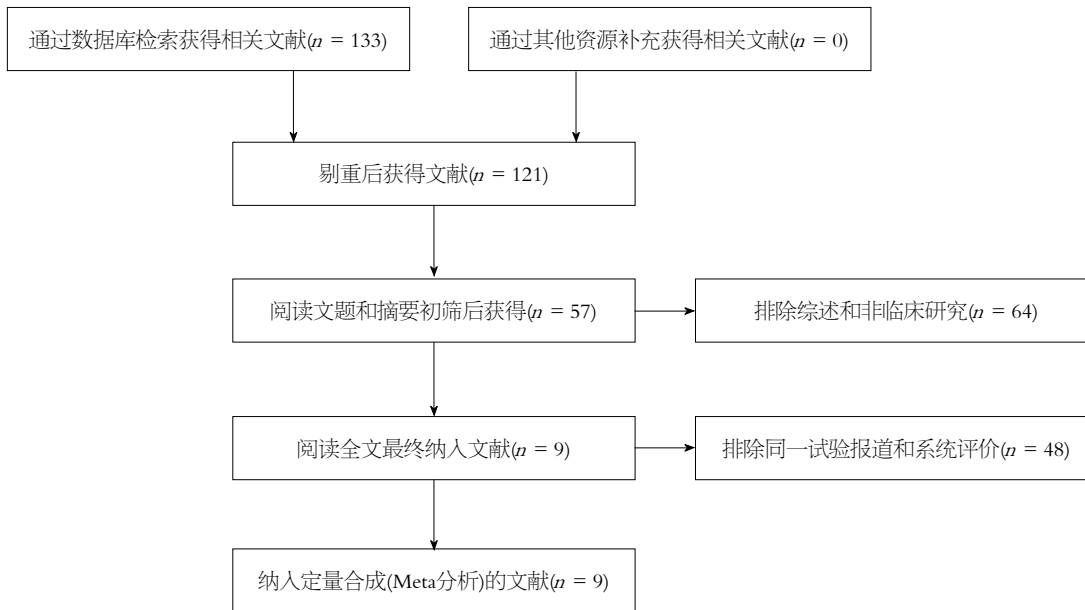
**统计学处理** 采用Stata12.1统计软件进行Meta分析。纳入文献之间是否存在异质性运用*Q*检验进行, 无异质性( $P>0.1$ ,  $I^2\leq 50\%$ )选择固定效应模型, 如果存在异质性( $P<0.1$ ,  $I^2>50\%$ )则选择随机效应模型。分别统计各基因模型的合并比值比(odds ratio, OR)和各效应量以95%置信区间(confidence interval, CI)表示。5种基因模型包括: 等位基因(*G vs A*)、显性基因模型(*GA+AA vs GG*)、隐性基因模型(*AA vs GA+GG*)、相加基因模型(*GG vs AA*)及共显性基因模型(*GA vs AA+GG*)。并且以基因检测方法、纳入研究原始资料来源及种族进行亚组分析, 敏感性分析通过逐个剔除单个纳入研究评估这一研究对合并效应量的影响。通过漏斗图法分析以及采用Egger检验分析发表偏倚。

## 2 结果

**2.1 纳入研究基本情况** 最初共检索到133篇文献, 中文文献41篇, 英文文献92篇。剔除后获得文献121篇。阅读题目和摘要后排除不符合纳入标准文献64篇, 剩下难以判断的通过查阅全文排除48篇, 最终纳入9篇文献<sup>[6-14]</sup>(图1)。5篇为中文文献, 4篇为英文文献, 其中实验组食管癌患者2065例, 对照组非肿瘤人数3552例。纳入文献中有4篇对照组选择为医院人群, 5篇对照组选择为人群, 有7篇研究对象为亚洲人群, 有2篇研究对象为高加索人群。文献质量评价均为6颗星以上, 为高质量病例-对照研究, 对照组基因型分布符合Hardy-Weinberg遗传平衡定律( $P>0.05$ )(表1)。

**2.2 Meta分析结果** *XPA* A23G多态性与食管癌易感性的Meta分析的结果如表2。等位基因、显性基因模型、隐性基因模型及相加基因模型异质性检验结果分别为:  $I^2 = 91.0\%$ 、 $83.9\%$ 、 $88.0\%$ 及 $89.7\%$ , 显示存在异质性, 采用随机效应模型合并效应量, 共显性基因模型异质性检验结果为:  $I^2 = 30.2\%$ , 无统计学异质性, 故采用固定效应模型合并效应量。

按5种基因模型分析: 等位基因模型( $OR = 1.01$ , 95%CI: 0.76-1.34)、显性基因模型( $OR = 0.87$ , 95%CI: 0.61-1.23)、隐性基因模



**应用要点**  
研究DNA损伤修复基因的多态性对于发现易感人群, 早期预防和发现肿瘤以及为基因药物的开发提供有意义的靶点。

图 1 文献筛选流程。

表 1 纳入文献基本特征

纳入研究	国家	种族	对照组 来源	基因检测 方法	基因型(对照组/病例组)			$P_{HWE}$	NOS	
					总数	AA	GG			GA
张文翠 <sup>[12]</sup> 2006	China	Asian	HB	PCR-RFLP	206/206	91/66	33/44	82/96	0.412	7
Hall等 <sup>[10]</sup> 2007	European	Caucasian	HB	PCR-RFLP	171/974	15/125	75/398	81/451	0.875	9
黄欣欣 <sup>[8]</sup> 2007	China	Asian	PB	PCR-RFLP	150/402	59/210	22/32	69/160	0.843	7
刘冉 <sup>[9]</sup> 2007	China	Asian	PB	PCR-RFLP	96/96	50/38	11/11	35/47	0.535	6
Feng等 <sup>[6]</sup> 2008	China	Asian	HB	PCR-RFLP	196/201	85/54	28/56	83/91	0.181	7
Guo等 <sup>[7]</sup> 2008	China	Asian	PB	PCR-RFLP	327/612	123/162	65/128	139/322	0.169	8
朱晓玲 <sup>[14]</sup> 2008	China	Asian	PB	PCR-SSCP	188/203	69/63	50/52	69/88	0.063	7
Pan等 <sup>[11]</sup> 2009	USA	Caucasian	HB	PCR-RFLP	380/458	35/88	179/151	166/219	0.589	8
甄茜 <sup>[13]</sup> 2012	China	Asian	PB	PCR-RFLP	351/400	107/159	99/53	145/188	0.826	7

HWE: 遗传平衡定律; NOS: 方法学质量评价; PCR-RFLP: 限制性片段长度多态性聚合酶链反应技术; PB: 来源人群; HB: 来源医院。

型( $OR = 0.97$ , 95%CI: 0.66-1.42)及相加基因模型( $OR = 1.12$ , 95%CI: 0.65-1.92), 各基因型与食管癌易感性均无统计学意义( $P > 0.05$ ), 但共显性基因模型与罹患食管癌的风险增高有统计学相关性( $OR = 1.20$ , 95%CI: 1.07-1.35) (表2)。

按人群种族进行亚组分析: 针对亚洲人群等位基因模型( $OR = 0.92$ , 95%CI: 0.66-1.27)、显性基因模型( $OR = 0.94$ , 95%CI: 0.58-1.50)、隐性基因模型( $OR = 0.81$ , 95%CI: 0.55-1.19)以及相加基因模型( $OR = 0.92$ , 95%CI: 0.50-1.70)食管癌易感性均无统计学意义( $P > 0.05$ ),

共显性基因模型与罹患食管癌的风险增高具有统计学相关性( $OR = 1.25$ , 95%CI: 1.10-1.44), 针对高加索人群食管癌易感性与各遗传基因模型均不具有统计学意义( $P > 0.05$ ) (图2)。

按对照组人群选择进行亚组分析: 针对来源于人群等位基因模型( $OR = 1.08$ , 95%CI: 0.76-1.54)、显性基因模型( $OR = 0.71$ , 95%CI: 0.45-1.13)、隐性基因模型( $OR = 0.95$ , 95%CI: 0.60-1.50)及相加基因模型( $OR = 1.27$ , 95%CI: 0.65-2.46)食管癌易感性均无统计学意义( $P > 0.05$ ), 共显性基因模型与罹患食



■名词解释

XPA: 是一种进化保守的DNA修复酶, 在XPA基因的5'端非编码区ATG启动子上游4个核苷酸位置存在一个单核苷酸多态性(SNP)位点多态A23G(rs1800957), 其对细胞蛋白质水平的表达有明显的影响, 他可与受损的DNA结合, 引发切除修复过程.

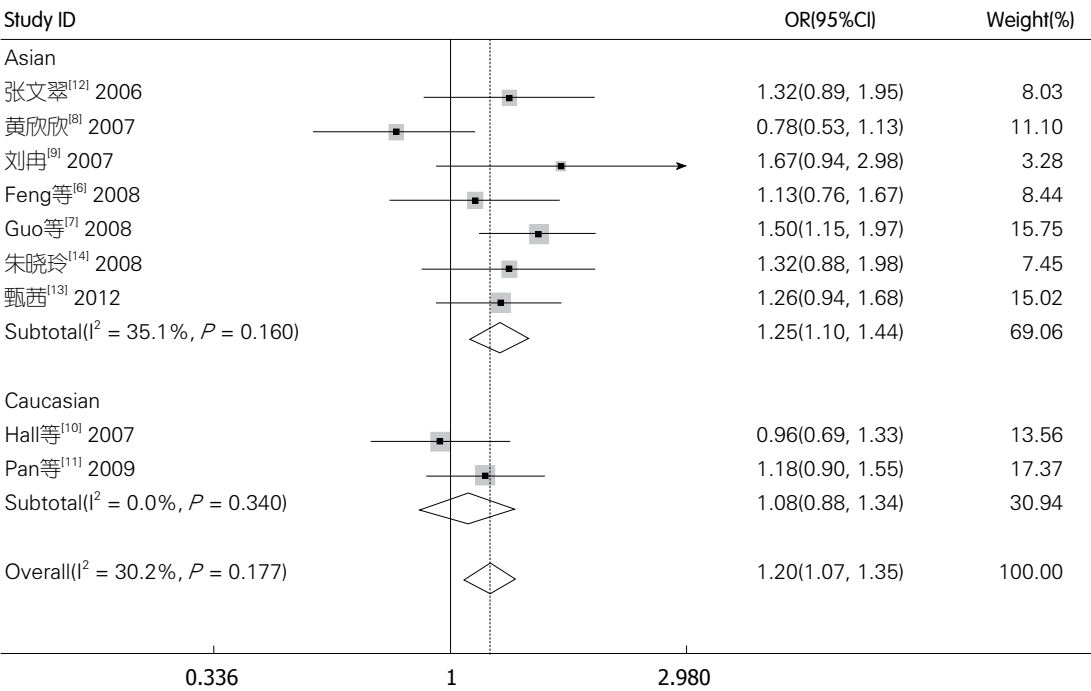


图 2 基于不同种族对*XPA* A23G多态性与食管癌易感性关系的森林图(共显性基因模型). XPA: 着色素干皮病基因.

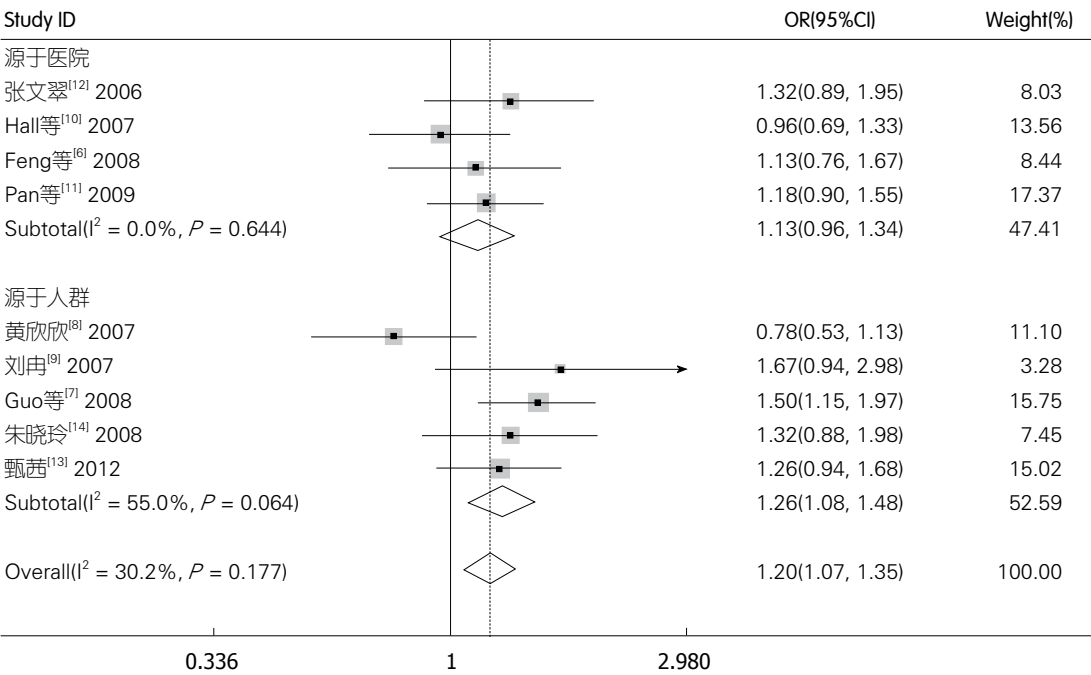


图 3 基于对照组人群选择对*XPA* A23G多态性与食管癌易感性关系的森林图(共显性基因模型). XPA: 着色素干皮病基因.

管癌的风险增高有统计学相关性( $OR = 1.26$ ,  $95\%CI: 1.08, 1.48$ ), 针对来源于医院的人群食管癌易感性与各遗传基因模型均无统计学意义( $P > 0.05$ )(图3).

2.3 发表偏移分析 针对各基因模型分别采用漏斗图、Begg秩相关法及Egger回归法进行量化分析, 结果均未见发表偏移. 其中共显性基因

模型(GA vs AA+GG)的 $P$ 值为0.944, 其Begg漏斗图及Egger回归图(图4).

3 讨论

肿瘤的患病危险度主要由环境因素和个体易感性决定的, 肿瘤易感基因的遗传多态性可能改变DNA修复能力(DNA repair capacity,

表 2 *XPA* A23G多态性与食管癌易感性Meta分析和敏感性分析结果

变量	<i>n</i>	G vs A		GA+AA vs GG		AA vs GA+GG		GG vs AA		GA vs AA+GG	
		OR(95%CI)	I <sup>2</sup> (%)	OR(95%CI)	I <sup>2</sup> (%)	OR(95%CI)	I <sup>2</sup> (%)	OR(95%CI)	I <sup>2</sup> (%)	OR(95%CI)	I <sup>2</sup> (%)
总数	9	1.01 (0.76, 1.34)	91.0	0.87 (0.61, 1.23)	83.9	0.97 (0.66, 1.42)	88.0	1.12 (0.65, 1.92)	89.7	1.20 (1.07, 1.35)	30.2
种族											
亚洲	7	0.92 (0.66, 1.27)	90.7	0.94 (0.58, 1.50)	85.5	0.81 (0.55, 1.19)	86.2	0.92 (0.50, 1.70)	89.4	1.25 (1.10, 1.44)	35.1
高加索	2	1.41 (0.99, 2.02)	80.2	0.69 (0.44, 1.10)	78.0	1.98 (1.31, 2.98)	30.0	2.23 (1.19, 4.17)	65.3	1.08 (0.88, 1.34)	0.0
对照组来源											
医院对照	4	0.93 (0.56, 1.56)	94.2	1.09 (0.61, 1.98)	89.4	1.00 (0.46, 2.16)	91.7	0.95 (0.34, 2.69)	93.4	1.13 (0.96, 1.34)	0.0
人群对照	5	1.08 (0.76, 1.54)	89.4	0.71 (0.45, 1.13)	79.3	0.95 (0.60, 1.50)	87.0	1.27 (0.65, 2.46)	87.6	1.26 (1.08, 1.48)	55.0

OR: 优势比; CI: 置信区间; XPA: 着色素干皮病基因.

#### 同行评价

采用了Meta分析的方法及合理的纳入和排除标准, 最终纳入9篇文献, 5篇为中文文献, 4篇为英文文献, 分析全面, 结论较可靠.

DRC), 其修复能力的不足, 易导致基因突变率的增加, 从而增加肿瘤易感性, 影响治疗效果及预后<sup>[15]</sup>. DNA损伤修复方式中核苷酸切除修复(nucleotide excision repair, NER)是最主要的DNA修复途径, 其主要修复一些较大的DNA损伤<sup>[16]</sup>. *XPA*基因是NER通路中重要的修复酶之一, 其在各种不利因素所导致的细胞DNA损伤中起着重要作用, 他对修复致癌因子所致的损伤及维持基因组的功能完整性至关重要<sup>[17]</sup>. *XPA*在NER通路中主要与复制蛋白A结合、XPC、转录因子IIH、HPX及ERCC1-XPF复合体及DNA聚合酶共同作用, 完成DNA修复<sup>[4,15]</sup>.

本研究纳入9篇高质量文献, 对照组基因型分布符合Hardy-Weinberg遗传平衡定律( $P>0.05$ ), 针对*XPA* A23G基因多态性与食管癌的易感性进行Meta分析. 黄欣欣<sup>[8]</sup>、Hall等<sup>[10]</sup>研究提到*XPA* A23G基因多态性与食管癌的易感性有相关性, 朱晓玲<sup>[14]</sup>研究发现*XPA* A23G基因多态性与食管癌的易感性无相关性, 张文翠<sup>[12]</sup>和Feng等<sup>[6]</sup>研究显示*XPA* A23G基因多态性中AG+GG基因型降低食管癌罹患风险, 甄茜<sup>[13]</sup>研究提到*XPA*基因rs1800975位点GG基因型可能是食管癌的易感基因型, 刘冉<sup>[9]</sup>研究提到外周血中表达水平改变的食管癌易感基因中*XPA*基因5'侧翼区GG基因型与*XPA* mRNA水平降低有关, Guo等<sup>[7]</sup>研究提到*XPA* A23G基因多态性

中AG+GG基因型明显比AA基因型对食管癌的罹患风险低. Pan等<sup>[11]</sup>研究提到AG或GG较AA有较高的食管癌罹患风险. 本文通过5种遗传基因模型探讨对*XPA*基因A23G位点多态性与食管癌的易感性的关系. Meta分析结果显示: *XPA*基因A23G位点多态性的等位基因模型、显性基因模型、隐性基因模型及相加基因模型与食管癌的易感性无统计学相关性, 但共显性基因模型与罹患食管癌的风险增高有统计学相关性. 本研究的结果的影响因素很多, 如种族、对照组纳入人群、基因型检测方法等, 我们对种族及对照组人群进行亚组分析, 亚洲人群共显性基因模型与罹患食管癌的风险增高有统计学相关性, 与其他各遗传基因模型均无统计学意义, 这可能与入种、居住环境及遗传因素有关. 对照组来源于人群共显性基因模型与罹患食管癌的风险增高有统计学相关性, 与其他各遗传基因模型均无统计学意义, 这提示对照组选择来源于人群较来源于医院更具有代表性, 并且相关研究应该在对照组人群的选择上尽量为人群.

异质性通常来源于研究对象的遗传背景差异、非遗传因素的干扰以及试验设计的质量差别<sup>[18]</sup>. 本文纳入研究异质性较大, 因此我们进行了亚组分析和敏感性分析, 以此来寻找异质性来源. 敏感性分析发现逐个剔除纳入文献对遗传模型合并效应量的异质性无明显

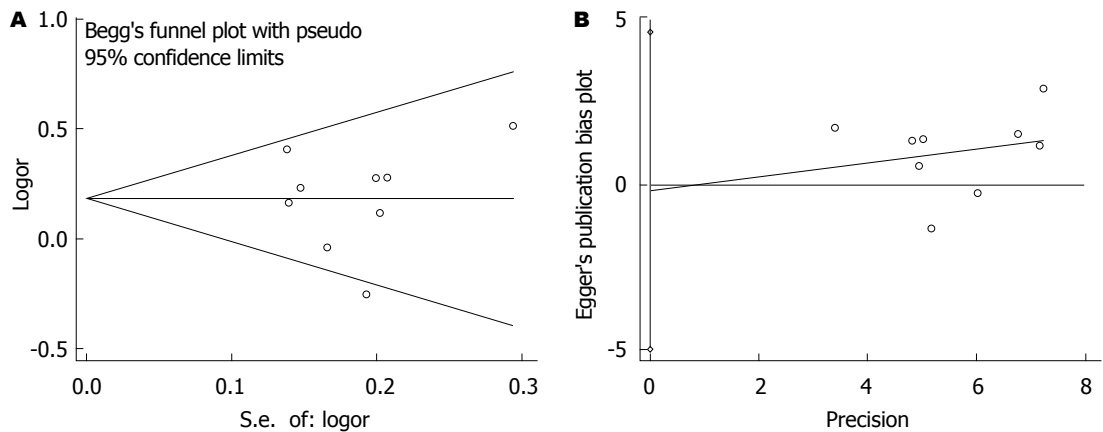


图 4 共显性基因Begg漏斗图. A: Begg漏斗图; B: Egger回归图.

显影响.

本Meta分析有明显的局限性, 主要表现在: (1)纳入研究均为病例对照研究, 文献异质性较大、质量相对较低, Meta分析二次研究受限于原始研究固有的偏倚和缺陷; (2)纳入研究中只包括亚洲人群和高加索人群, 故结果不能适用其他种族; (3)纳入研究数量少, 其的样本量较小, 故本研究结果存在一定偏差; (4)纳入研究大部分缺乏相关数据信息, 未能研究*XPA*基因与其他基因的相互作用, 这可能与食管癌易感性有关联.

*XPA* A23G基因多态性的等位基因、显性基因模型、隐性基因模型、相加基因模型与食管癌易感性可能无相关性, 共显性基因模型与食管癌易感性可能有相关性.

#### 4 参考文献

- 1 Parkin DM, Bray F, Ferlay J, Pisani P. Global cancer statistics, 2002. *CA Cancer J Clin* 2005; 55: 74-108 [PMID: 15761078 DOI: 10.3322/canjclin.55.2.74]
- 2 汤钊猷, 蒋国梁. 现代肿瘤学. 上海: 复旦大学出版社, 2011; 792
- 3 Kozak M. Interpreting cDNA sequences: some insights from studies on translation. *Mamm Genome* 1996; 7: 563-574 [PMID: 8679005 DOI: 10.1007/s003359900171]
- 4 Wu X, Zhao H, Wei Q, Amos CI, Zhang K, Guo Z, Qiao Y, Hong WK, Spitz MR. XPA polymorphism associated with reduced lung cancer risk and a modulating effect on nucleotide excision repair capacity. *Carcinogenesis* 2003; 24: 505-509 [PMID: 12663511 DOI: 10.1093/carcin/24.3.505]
- 5 Cota GF, de Sousa MR, Fereguetti TO, Rabello A. Efficacy of anti-leishmaniasis therapy in visceral leishmaniasis among HIV infected patients: a systematic review with indirect comparison. *PLoS Negl Trop Dis* 2013; 7: e2195 [PMID: 23658850 DOI: 10.1371/journal.pntd.0002195]
- 6 Feng XX, Duan PF, Wang LB, Zhang JB, Lu ZX. [Study on the relationship between polymorphisms of XPA gene and susceptibility of esophageal cancer]. *Zhonghua Liuxingbingxue Zazhi* 2008; 29: 930-933 [PMID: 19173862]
- 7 Guo W, Zhou RM, Wan LL, Wang N, Li Y, Zhang XJ, Dong XJ. Polymorphisms of the DNA repair gene xeroderma pigmentosum groups A and C and risk of esophageal squamous cell carcinoma in a population of high incidence region of North China. *J Cancer Res Clin Oncol* 2008; 134: 263-270 [PMID: 17653764 DOI: 10.1007/s00432-007-0283-0]
- 8 黄欣欣. XPA、XRCC3基因多态性、环境因素与食管癌、贲门癌、非贲门胃癌易感性的关系. 福州: 福建医科大学, 2007
- 9 刘冉. 食管癌易感基因的表达特征与遗传易感性标记的研究. 南京: 东南大学, 2007
- 10 Hall J, Hashibe M, Boffetta P, Gaborieau V, Moullan N, Chabrier A, Zaridze D, Shagina O, Szeszenia-Dabrowska N, Mates D, Janout V, Fabiánová E, Holcatova I, Hung RJ, McKay J, Canzian F, Brennan P. The association of sequence variants in DNA repair and cell cycle genes with cancers of the upper aerodigestive tract. *Carcinogenesis* 2007; 28: 665-671 [PMID: 17040931 DOI: 10.1093/carcin/bgl160]
- 11 Pan J, Lin J, Izzo JG, Liu Y, Xing J, Huang M, Ajani JA, Wu X. Genetic susceptibility to esophageal cancer: the role of the nucleotide excision repair pathway. *Carcinogenesis* 2009; 30: 785-792 [PMID: 19270000 DOI: 10.1093/carcin/bgp058]
- 12 张文翠. 遗传与环境危险因素在淮安人群食管癌发生中的作用. 南京: 东南大学, 2006
- 13 甄茜. 河南汉族人群XPA基因多态性与食管癌易感性的关系. 郑州: 郑州大学, 2012
- 14 朱晓玲. DNA修复基因hOGG1、XPC和XPA多态性与食管鳞状细胞癌易感性关系的研究. 武汉: 华中科技大学, 2008
- 15 Goode EL, Ulrich CM, Potter JD. Polymorphisms in DNA repair genes and associations with cancer risk. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2002; 11: 1513-1530 [PMID: 12496039]

- 16 Cavenee WK, White RL. The genetic basis of cancer. *Sci Am* 1995; 272: 72-79 [PMID: 7871410 DOI: 10.1038/scientificamerican0395-72]
- 17 Tang FD, Yonehara N, Imai Y, Takiuchi S, Inoki R, Bian RL. [Releases of bradykinin and substance P by heating hind paw of rat]. *Zhongguo Yaoli Xuebao* 1994; 15: 232-234 [PMID: 7526600]
- 18 Green S. Systematic reviews and meta-analysis. *Singapore Med J* 2005; 46: 270-273; quiz 274 [PMID: 15902354]

编辑: 于明茜 电编: 都珍珍



ISSN 1009-3079 (print) ISSN 2219-2859 (online) DOI: 10.11569 2015年版权归百世登出版集团有限公司所有

## •消息•

### 《世界华人消化杂志》性质、刊登内容及目标

**本刊讯** 《世界华人消化杂志》[国际标准刊号ISSN 1009-3079 (print), ISSN 2219-2859 (online), DOI: 10.11569, Shijie Huaren Xiaohua Zazhi/*World Chinese Journal of Digestology*], 是一本由来自国内31个省、市、自治区、特别行政区和美国的1039位胃肠病学和肝病专家支持的开放存取的同行评议的旬刊杂志, 旨在推广国内各地的胃肠病学和肝病领域临床实践和基础研究相结合的最具有临床意义的原创性及各类评论性的文章, 使其成为一种公众资源, 同时科学家、医生、患者和学生可以通过这样一个不受限制的平台来免费获取全文, 了解其领域的所有的关键的进展, 更重要的是这些进展会为本领域的医务工作者和研究者服务, 为他们的患者及基础研究提供进一步的帮助。

除了公开存取之外, 《世界华人消化杂志》的另一大特色是对普通读者的充分照顾, 即每篇论文都会附带有一组供非专业人士阅读的通俗易懂的介绍大纲, 包括背景资料、研发前沿、相关报道、创新盘点、应用要点、名词解释、同行评价。

《世界华人消化杂志》报道的内容包括食管、胃、肠、肝、胰肿瘤, 食管疾病、胃肠及十二指肠疾病、肝胆疾病、肝脏疾病、胰腺疾病、感染、内镜检查法、流行病学、遗传学、免疫学、微生物学, 以及胃肠道运动对神经的影响、传送、生长因素和受体、营养肥胖、成像及高科技技术。

《世界华人消化杂志》的目标是出版高质量的胃肠病学和肝病领域的专家评论及临床实践和基础研究相结合具有实践意义的文章, 为内科学、外科学、感染病学、中医中药学、肿瘤学、中西医结合学、影像学、内镜学、介入治疗学、病理学、基础研究等医生和研究人员提供转换平台, 更新知识, 为患者康复服务。