

实际大小的测量提供了科学、方便、快捷和准确的方法。本研究测量脾脏的长径、厚径和上下径均值分别为 9.32、3.07、9.21 cm。与吕亚因等^[9]测量结果相仿,而小于西方人^[12]。与解剖学的测量之间存在一定的差异^[4-6]。因为解剖学的测量是在尸体标本上直接进行,尸体标本经过固定、防腐等处理后,器官的位置、形态、大小都发生了改变,也可能与尸体标本测量的数量有限有关。而 CT 的测量是在活体的 3D 图像上进行,并且可进行大量的测量,因而更真实、可靠。

虽然本组各年龄组间脾脏大小差异均无统计学意义,但随着年龄的增长脾脏有缩小的趋势,各年龄组均为男性大于女性,总体上男女性之间具有显著性差异,提示在对脾脏大小进行评估时需考虑年龄及性别因素。

参考文献

- Kim SH, Lee JM, Choi JY, et al. Changes of portosystemic collaterals and splenic volume on CT after liver transplantation and factors influencing those changes[J]. AJR, 2008, 191(1): 8-16.
- Chen TY, Chen CL, Tsang LL, et al. Correlation between hepatic steatosis, hepatic volume, and spleen volume in live liver donors[J]. Transplant Proc, 2008, 40(8): 2481-2483.
- Ando H, Nagino M, Arai T, et al. Changes in splenic volume during liver regeneration[J]. World J Surg, 2004, 28(10): 977-981.
- 柏树令. 系统解剖学(7 年制用)[M]. 北京: 人民卫生出版社, 2010: 256.
- 彭裕文. 局部解剖学(7 年制用)[M]. 北京: 人民卫生出版社, 2008: 108-109.
- 王振宇, 徐文坚. 人体断面与影像解剖学[M]. 北京: 人民卫生出版社, 2010: 161.
- 张 洲, 张乐石, 宋 峰, 等. 兰州地区成人脾脏容积多层螺旋 CT 测量[J]. 医学影像学杂志, 2010, 20(10): 1478-1481.
- 王洪波, 柳 澄. 活体正常脾体积的多层螺旋 CT 测量[J]. 中国临床解剖学杂志, 2004, 22(5): 481-484.
- 吕亚因, 胡万鹏, 孙实香. 正常成人脾脏大小影像测量的一种新方法[J]. 黑龙江医药科学, 2010, 33(3): 56-57.
- 张闰光, 黄学菁, 邢东炜, 等. 正常成人脾脏大小的 CT 测量[J]. 中国中西医结合影像学杂志, 2007, 5(2): 87-89.
- 陈鸿轩, 刘 斌, 吴兴旺, 等. 多层螺旋 CT 评估脾脏大小方法探讨[J]. 安徽医科大学学报, 2009, 44(4): 486-490.
- Geraghty EM, Boone JM, McGahan JP, et al. Normal organ volume assessment from abdominal CT[J]. Abdom Imaging, 2004, 29(4): 482-490.

[收稿日期 2013-03-12][本文编辑 黄晓红 韦 颖]

博硕论坛·论著

DNA 修复基因 XRCC1 Arg194Trp Arg280His 和 Arg-399Gln 多态性与前列腺癌相关性的 Meta 分析

刘 斐, 张海峰, 焦 伟, 蓝 娇, 肖瑞平, 刘 刚

作者单位: 530021 南宁, 广西壮族自治区人民医院科研实验中心(刘 斐, 焦 伟, 蓝 娇, 肖瑞平), 泌尿外科(刘 刚); 510120 广州, 中山大学孙逸仙纪念医院心血管内科(张海峰)

作者简介: 刘 斐(1981-), 男, 医学硕士, 助理研究员, 研究方向: 分子流行病学。E-mail: liufei3653@gmail.com

[摘要] 目的 探讨 DNA 修复基因 X 线修复交叉互补因子 1(XRCC1) 主要单核苷酸多态性与前列腺癌易感性的关系。方法 在 MEDLINE、EMBASE 和 OVID 数据库上检索文献, 收集及提取符合纳入标准的以 XRCC1 密码子 194、280、399 多态性与前列腺癌易感性为内容的病例对照研究文献, 应用 Stata 统计软件进行 Meta 分析, 比值比(ORs)及其 95% 可信区间(95% CI)评价关联强度; 应用 SPSS 软件分析吸烟与前列腺癌关系, $\hat{OR}$ 评价其相对危险度。结果 XRCC1 399 Gln/Gln 和 XRCC1 280 Arg/His 与前列腺癌的发病风险有关(Gln/Gln vs Arg/Arg: $\hat{OR} = 1.27$, 95% CI = 1.02 ~ 1.59; Arg/His vs Arg/Arg: $\hat{OR} = 1.66$, 95% CI = 1.09 ~ 2.52), 尤其在亚组分析中亚洲人的 Gln/Gln 明显增加了前列腺癌的发病风险($\hat{OR} = 1.52$, 95% CI = 1.18 ~ 1.96); Arg194Trp 与前列腺癌的发病风险无明显关联。吸烟是前列腺癌的危险因素($\chi^2 = 13.974$, $P = 0.000$, $\hat{OR} = 1.22$)。结论 XRCC1 399 Gln/Gln 和 280 Arg/His 可能与前列腺癌的易感性相关。

【关键词】 前列腺癌; X 线修复交叉互补因子 1; 基因多态性; Meta 分析

【中图分类号】 R 737 【文献标识码】 A 【文章编号】 1674-3806(2013)08-0757-06

doi:10.3969/j.issn.1674-3806.2013.08.10

XRCC1 Arg194Trp, Arg280His, Arg399Gln polymorphisms and prostate cancer risk: a Meta-analysis LIU

Fei, ZHANG Hai-feng, JIAO Wei, et al. Research Center of Medical Science, the People's Hospital of Guangxi Zhuang Autonomous Region, Nanning 530021, China

【Abstract】 **Objective** To evaluation the relationship between X-ray repair cross-complementing group 1 (XRCC1) single nucleotide polymorphisms (SNPs) and genetic susceptibility to prostate cancer (Pca) risk. **Methods** We searched on MEDLINE, EMBASE and OVID, collected and abstracted the case-control studies about XRCC1 codon 194, 280, 399 polymorphisms and genetic susceptibility of Pca; did Meta-analysis by Stata, Odds ratios (ORs) and 95% confidence interval (95% CI) were calculated to evaluate correlation strength; the relation between smoking and Pca was analyzed by SPSS, $\hat{OR}$ evaluated relative risk of smoking. **Results** XRCC1 399 Gln/Gln and XRCC1 280 Arg/His were related with risk for Pca (Gln/Gln vs Arg/Arg: $\hat{OR} = 1.27$, 95% CI = 1.02 ~ 1.59; Arg/His vs Arg/Arg: $\hat{OR} = 1.66$, 95% CI = 1.09 ~ 2.52), especially Asian Gln/Gln obviously increased risk for Pca ($\hat{OR} = 1.52$, 95% CI = 1.18 ~ 1.96); Arg194Trp was not related with risk for Pca. Smoking was a risk factor of Pca ($\chi^2 = 13.974$, $P = 0.000$, $\hat{OR} = 1.22$). **Conclusion** XRCC1 399 Gln/Gln and XRCC1 280 Arg/His were probably related with genetic susceptibility to Pca.

【Key words】 Prostate cancer; X-ray repair cross-complementing group 1; Genetic polymorphisms; Meta-analysis

随着环境及遗传因素改变, DNA 修复能力遭受破坏可能导致癌症高发^[1,2]。XRCC1 位于染色体 19q13.2~13.3, 是重要的 DNA 修复基因, 其多态性与癌症易感性相联系^[3], 至今研究较多的 3 个单核苷酸多态性位点为 Arg194Trp、Arg280His 和 Arg399Gln^[4]。前列腺癌在西方及亚洲国家发病率高^[5,6], 与之相关的 XRCC1 研究不断增多, 但两者是否存在关联一直存有争议, 直至 Meta 分析发现 XRCC1 Arg399Gln 突变基因型纯合子可能与亚洲人患前列腺癌的风险存在一定关系, 而 XRCC1 Arg399Gln 及 Arg194Trp 与总人群患前列腺癌的风险无关^[7,8]。为进一步探讨 XRCC1 与前列腺癌的关系, 本文分析补充及更新相关文献, 得到与前文不尽相同的结果。

1 资料与方法

1.1 资料来源 以“prostate cancer”、“XRCC1”、“DNA repair gene polymorphism”等为检索词检索了 MEDLINE、EMBASE 和 OVID 数据库收录的文献, 起点时间为 1979-01-01, 检索截止时间为 2012-12-31, 不设语种限制。纳入 XRCC1 单核苷酸多态性与前列腺癌相关性的研究, 并对获得的文献的参考文献进行扩大检索。2 名评价员独立检索文献及提取数据。

1.2 纳入与排除标准

1.2.1 纳入标准 (1) 纳入病理学诊断前列腺癌与

DNA 修复基因 XRCC1 Arg194Trp 和(或) Arg280His 和(或) Arg399Gln 单核苷酸多态性为内容的病例对照研究文献; (2) 病例组与对照组的基因型分布, 或有综合的统计指标; (3) 有 $\hat{OR}$ 及其 95% CI。

1.2.2 排除标准 (1) 无对照组; (2) 重复报告; (3) 信息不完整而无法溯源。

1.3 资料提取 提取内容包括第一作者、出版时间和研究地点。病例组和对照组的基因分型人数、配对方式, 匹配的因素有吸烟状况、种族等。种族按高加索人 (Caucasian)、亚洲人 (Asian) 和黑人 (African) 分类。如果文中未清楚说明受试者种族, 则归为“混合种族” (mixed race)。

1.4 统计学方法 (1) 以 $\hat{OR}$ 和 95% CI 作为 XRCC1 单核苷酸多态性与前列腺癌关系的测定指标。对于 XRCC1 Arg399Gln, 变异型 Gln/Gln 或 Arg/Gln vs 野生型 Arg/Arg, (Gln/Gln + Gln/Arg) vs Arg/Arg, Gln/Gln vs (Arg/Gln + Arg/Arg), Arg280His 和 Arg194Trp 与 Arg399Gln 相似, 根据不同种族进行亚组分析。(2) 异质性检验用 Q 统计量来判断^[9]。Q 统计量符合 χ^2 分布, 以 $P > 0.05$ 作为无异质性的临界值, 用固定效应模型 (Mantel-Haenszel 法), 否则用随机效应模型 (DerSimonian-Laird 法)。采用 Begg's 和 Egger's 法对发表偏倚进行量化检测, 用拟合优度 χ^2

检验判断对照组的基因型分布是否符合 Hardy-Weinberg 平衡定律,两者均以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。(3)应用 Stata12.0 软件进行统计分析 (Stata Corporation, College Station, Texas, USA), 所有 P 值采用双侧检验。(4)应用 SPSS13.0 (SPSS Inc., Chicago, IL, USA) 的两个独立样本率比较 χ^2 检验方法对描述吸烟程度的文献进行统计分析, $P < 0.05$ 为差异有统计学意义, $\hat{OR} = ad/bc$ 。

2 结果

2.1 研究资料基本情况 经检索,严格按照上述纳入与排除标准,共有 15 篇文献符合纳入标准^[10-24], 其中 1 篇文献 XRCC1 399 基因多态性的数据尚未清楚,致信第一作者 Zhang J 获得原始数据^[20]。按种族不同进行亚组分析。将描述吸烟与否的文献进行归类^[10-12,14,16,17,19-21],在病例组与对照组中分出吸烟者与不吸烟者。

2.2 Meta 分析 在 Arg399Gln 总体分析中,共有 15 篇文献,包括 4 414 例病例和 4 238 例对照,突变型纯合子 Gln/Gln 可能为前列腺癌的易感基因型 (Gln/Gln vs Arg/Arg: $\hat{OR} = 1.27$, 95% $CI = 1.02 \sim 1.59$; Gln/Gln vs Arg/Gln + Arg/Arg: $\hat{OR} = 1.32$, 95% $CI = 1.09 \sim 1.60$)。在亚组分析中,亚洲人的 Gln/Gln 明显增加了前列腺癌的发病风险 (Gln/Gln vs Arg/Arg: $\hat{OR} = 1.52$, 95% $CI = 1.18 \sim 1.96$; Gln vs Arg/Gln + Arg/Arg: $\hat{OR} = 1.55$, 95% $CI = 1.24 \sim 1.93$); 而高加索人的 Arg399Gln 基因多态性与前列腺癌的发病风险未见相关。见表 1, 图 1、2。在 Arg280His 总体分析中,共有 5 篇文献,Arg280His 包括 1 893 例病例和 2 120 例对照,突变型杂合子 Arg/His 可能为前列腺癌的易感基因型 (Arg/His vs Arg/Arg: $\hat{OR} = 1.66$, 95% $CI = 1.09 \sim 2.52$; Arg/His vs Arg/His + Arg/Arg: $\hat{OR} = 1.73$, 95% $CI = 1.09 \sim 2.75$)。见图 3。而突变型纯合子 His/His 与前列腺癌的发病风险无相关,即便与 Arg/His 联合,其发病风险有所下降 (Arg/His + His/His vs Arg/Arg: $\hat{OR} = 1.66$, 95% $CI = 1.09 \sim 2.52$)。见表 2。在 Arg194Trp 中,共有 8 篇文献,包括 2 800 例病例和 2 607 例对照,总体分析和亚洲人群的亚组分析均未发现其基因多态性与前列腺癌的发病风险有关联。见表 3。

表 1 XRCC1 Arg399Gln 多态性与前列腺癌相关性的亚层分析

基因模型 (文献数) 文献总数 (15)	前列腺癌 Meta 分析指标		
	$\hat{OR}$ (95% CI)	P -value	$P_{\text{heterogeneity}}$
Gln/Gln vs Arg/Arg	1.27 (1.02 ~ 1.59)	0.034	0.014
Arg/Gln vs Arg/Arg	0.95 (0.83 ~ 1.09)	0.456	0.047
Gln/Gln + Arg/Gln vs Arg/Arg	1.03 (0.90 ~ 1.18)	0.633	0.025
Gln/Gln vs Arg/Gln + Arg/Arg	1.32 (1.09 ~ 1.60)	0.005	0.028
种族分组: 亚洲人 (7)			
Gln/Gln vs Arg/Arg	1.52 (1.18 ~ 1.96)	0.001	0.677
Arg/Gln vs Arg/Arg	0.94 (0.72 ~ 1.23)	0.649	0.047
Gln/Gln + Arg/Gln vs Arg/Arg	1.09 (0.93 ~ 1.29)	0.281	0.150
Gln/Gln vs Arg/Gln + Arg/Arg	1.55 (1.24 ~ 1.93)	0.000	0.737
高加索人 (8)			
Gln/Gln vs Arg/Arg	1.14 (0.85 ~ 1.53)	0.389	0.034
Arg/Gln vs Arg/Arg	0.95 (0.85 ~ 1.07)	0.406	0.146
Gln/Gln + Arg/Gln vs Arg/Arg	0.98 (0.88 ~ 1.09)	0.687	0.057
Gln/Gln vs Arg/Gln + Arg/Arg	1.08 (0.92 ~ 1.26)	0.355	0.065

注: 因黑人 (2 篇) 文献数少, 不做亚组分析, 合并到总人群 Meta 分析中

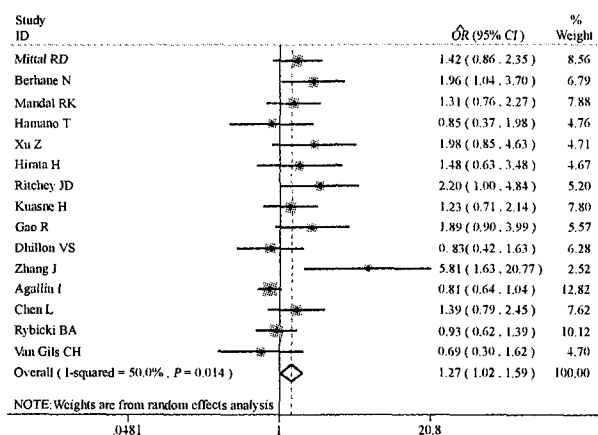


图 1 总人群 XRCC1 codon 399 Gln/Gln 与前列腺癌易感性的 Meta 分析森林图

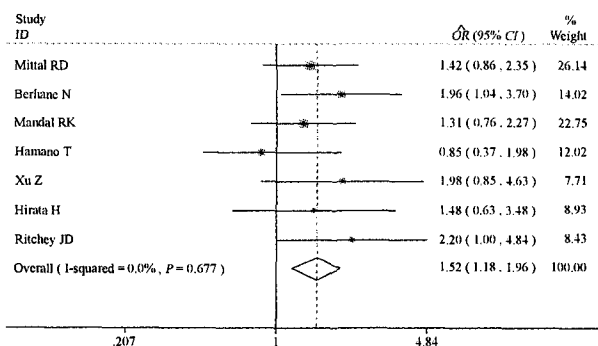


图 2 亚洲人 XRCC1 codon 399 Gln/Gln 与前列腺癌易感性的 Meta 分析森林图

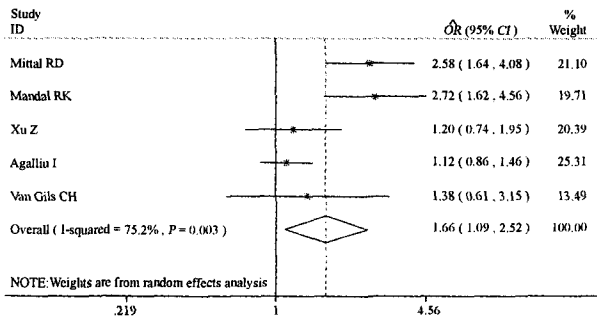


图3 总人群 XRCC1 codon 280 Arg/His 与前列腺癌易感性的 Meta 分析森林图

表2 XRCC1 Arg280His 多态性与前列腺癌相关性的分析

基因模型(文献数) 文献总数(5)	前列腺癌 Meta 分析指标		
	OR(95% CI)	P-value	P _{heterogeneity}
Arg/His vs Arg/Arg	1.66(1.09 ~ 2.52)	0.018	0.003
His/His vs Arg/Arg*	0.80(0.57 ~ 1.13)	0.209	0.918
His/His + Arg/His vs Arg/Arg	1.27(1.07 ~ 1.51)	0.007	0.702
Arg/His vs His/His + Arg/Arg	1.73(1.09 ~ 2.75)	0.021	0.000

注: * 为 van Gils CH^[24] 中 Arg280Gln 突变基因型纯合子 His/His 的病例组和对照组均为 0, 此项分析中已剔除该文献数据

表3 XRCC1 Arg194Trp 多态性与前列腺癌相关性的亚层分析

基因模型(文献数) 文献总数(8)	前列腺癌 Meta 分析指标		
	OR(95% CI)	P-value	P _{heterogeneity}
Trp/Trp vs Arg/Arg	1.18(0.83 ~ 1.68)	0.348	0.176
Arg/Trp vs Arg/Arg	0.99(0.87 ~ 1.13)	0.929	0.010
Trp/Trp + Arg/Trp vs Arg/Arg	1.02(0.79 ~ 1.32)	0.891	0.011
Trp/Trp vs Arg/Trp + Arg/Arg	1.16(0.83 ~ 1.64)	0.381	0.309
种族分类:亚洲人(5)			
Trp/Trp vs Arg/Arg	1.28(0.88 ~ 1.89)	0.201	0.091
Arg/Trp vs Arg/Arg	1.10(0.71 ~ 1.70)	0.670	0.004
Trp/Trp + Arg/Trp vs Arg/Arg	1.16(0.78 ~ 1.73)	0.453	0.005
Trp/Trp vs Arg/Trp + Arg/Arg	1.25(0.86 ~ 1.81)	0.240	0.184

注:因高加索人(3 篇)和黑人(1 篇)文献数少,不做亚组分析,合并到总人群 Meta 分析中

2.3 异质性检验 XRCC1 Arg399Gln 研究中未发现显著异质性。在 XRCC1 Arg280His 研究中,有显著异质性的结果分别是 Arg/His vs Arg/Arg ($P_{\text{heterogeneity}} = 0.003$) 和 Arg/His vs (Arg/Arg + His/His) ($P_{\text{heterogeneity}} = 0.000$)。在亚洲人的 XRCC1 Arg194Trp 研究中,有显著异质性的结果分别是 Arg/Trp vs Arg/Arg

($P_{\text{heterogeneity}} = 0.004$) 和 (Trp/Trp + Arg/Trp) vs Arg/Arg ($P_{\text{heterogeneity}} = 0.005$)。

2.4 敏感性分析 XRCC1 Arg399Gln 研究中有 1 篇文献^[10] 对照组基因分型不遵循 Hardy-weinberg 定律,作敏感性分析时将其排除,总人群 Gln/Gln vs Arg/Arg: $\hat{OR} = 1.26$, 95% CI = 1.00 ~ 1.60, 亚洲人群 Gln/Gln vs Arg/Arg: $\hat{OR} = 1.53$, 95% CI = 1.19 ~ 1.97, 与原结果比较差异较小。XRCC1 Arg280His 研究中有 2 篇文献^[10,12] 对照组基因分型不遵循 Hardy-weinberg 定律,作敏感度分析时将其排除, Arg/His vs Arg/Arg: $\hat{OR} = 1.15$, 95% CI = 0.92 ~ 1.44, 结果发生逆转。Arg194Trp 研究中有 1 篇文献^[21] 的黑人对照组基因分型不遵循 Hardy-weinberg 定律,作敏感度分析时将其排除,总人群 Arg/Trp vs Arg/Arg: $\hat{OR} = 0.98$, 95% CI = 0.75 ~ 1.28; Trp/Trp vs Arg/Arg: $\hat{OR} = 1.23$, 95% CI = 0.86 ~ 1.76, 与原结果比较差异较小。

2.5 发表偏倚 采用 Begg's 漏斗图观察及 Egger's 检验,发现该 Meta 分析受发表性偏倚影响较小,结果较可靠。见图 4 ~ 6。

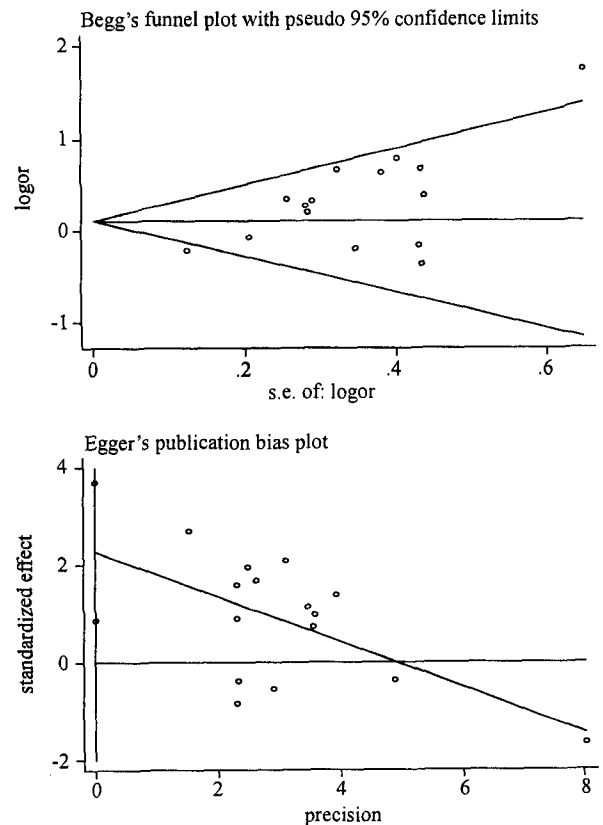


图4 Begg 和 Egger 法检测总人群 XRCC1 codon 399 Gln/ Gln 与前列腺癌关系的漏斗图

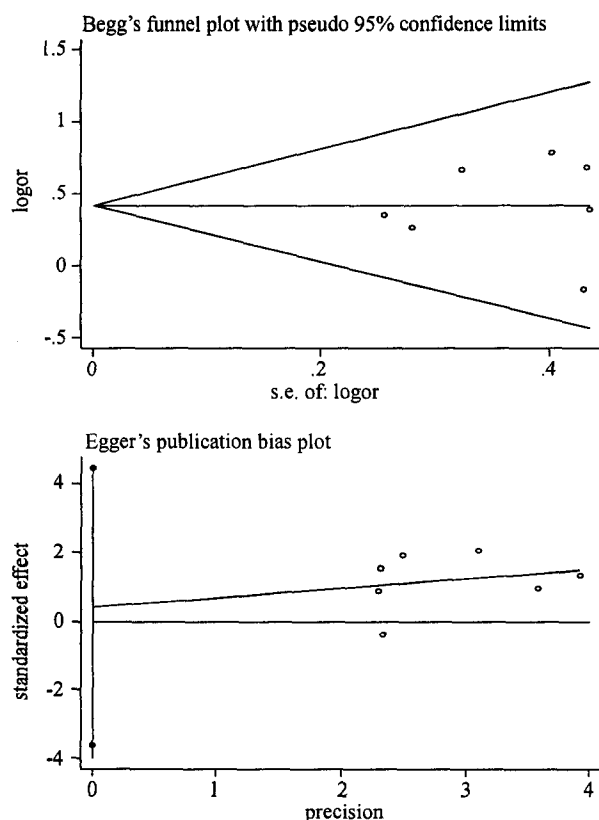


图 5 Begg 和 Egger 法检测亚洲人 XRCC1 codon 399 Gln/Gln 与前列腺癌关系的漏斗图

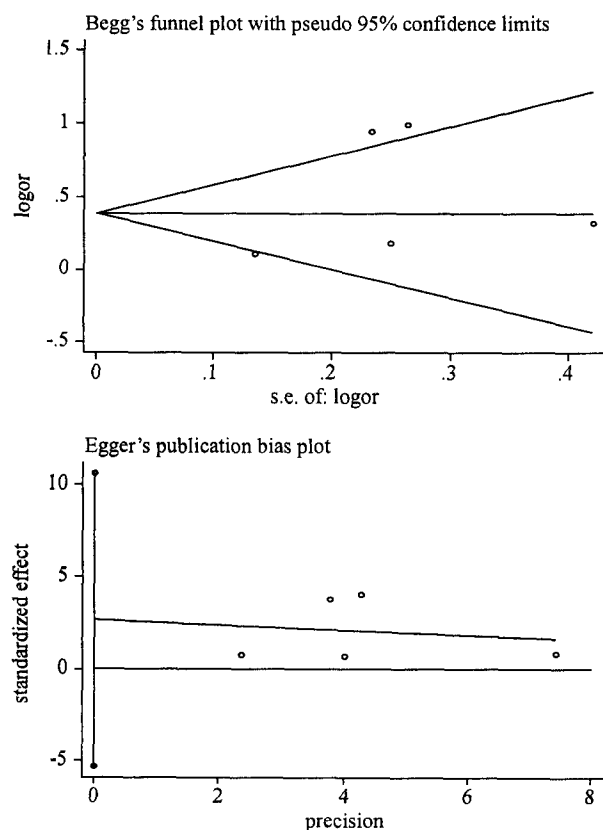


图 6 Begg 和 Egger 法检测总人群 XRCC1 codon 280 Arg/His 与前列腺癌关系的漏斗图

2.6 SPSS13.0 分析 病例组中吸烟者 1 520 例, 不吸烟者 1 278 例, 对照组中吸烟者 1 441 例, 不吸烟者 1 454 例, $\chi^2 = 13.974$, $P = 0.000$ (双侧), 差异有统计学意义, $OR = 1.22$, 表明吸烟是前列腺癌的危险因素。

3 讨论

3.1 XRCC1 多态性与 DNA 聚合酶 β 、连接酶 III、多聚 ADP-核糖聚合酶等结合, 对 DNA 单链损坏及碱基切除进行修复^[25], 因此导致其修复能力消失的突变可能与癌症发生有关。SNPs 是一种常见的突变形式, XRCC1 密码子 194、280 和 399 SNPs 能影响碱基切除修复的能力^[26]。虽然一些研究表明 XRCC1 多态性与罹患前列腺癌有联系, 但 Meta 分析发现, 除 Arg399Gln 突变基因型纯合子可能与亚洲人前列腺癌的发病风险存在一定关系之外, Arg194Trp、Arg399Gln 单核苷酸多态性与总人群前列腺癌发病风险无关^[7,8]。在此基础上, 我们增加了 4 篇文献^[10,11,18,20], 得到较多数据。

3.2 Meta 分析进一步显示, 总人群及亚洲人的前列腺癌发病风险与 Arg399Gln 突变基因型纯合子有关, 包括高加索人在内的 OR 及 95% CI 均高于 Wei B 等^[8] 结果, 这说明该纯合子可能与成为高加索人前列腺癌的易感性有关, 需要进一步扩大样本量分析; Arg280His 突变基因型杂合子可能与前列腺癌的易感性有关, 虽然其中 2 篇文献^[10,12] 做了严格的质量控制, 但 Arg280His 不符合 Hardy-weinberg 定律仍是其限制, 尚待进一步补充实验数据; 而 Arg194Trp 的 Meta 分析结果与 Wei B^[8] 相似, 未见其与前列腺癌风险有关。

3.3 通过集合多篇文献的吸烟者与非吸烟者人数进行统计分析, 我们发现吸烟是前列腺癌高发的危险因素, 这与前列腺癌患者中吸烟者比例高于健康人中吸烟者比例的数据相符^[10-12,14,19-21], 但吸烟与 XRCC1 基因突变的联系尚未清楚, 有待后续研究。

3.4 本研究目前尚存在一些缺陷, 首先, 符合纳入标准的文献中存在不遵循 Hardy-weinberg 定律的数据, 影响了 Arg280His 与前列腺癌危险关系的判断; 其次, 文献中收集的信息不够完整, 如年龄、吸烟、饮酒等有部分缺失, 可能会导致混杂偏倚; 再次, 黑人文献太少, 无法做亚组分析。综上所述, XRCC1 Arg399Gln 和 Arg280His 单核苷酸多态性与前列腺癌相关性研究还需扩大病例对照研究的样本量加以证实。

参考文献

- 1 Quiñones LA, Irarrázabal CE, Rojas CR, et al. Joint effect among p53, CYP1A1, GSTM1 polymorphism combinations and smoking on prostate cancer risk: an exploratory genotype-environment interaction study[J]. J Asian J Androl, 2006, 8(3): 349-355.
- 2 Wei Q, Cheng L, Amos CI, et al. Repair of tobacco carcinogen-induced DNA adducts and lung cancer risk: a molecular epidemiology study[J]. J Natl Cancer Inst, 2000, 92(21): 1764-1772.
- 3 Qu T, Morimoto K. X-ray repair cross-complementing group 1 polymorphisms and cancer risk in Asian population: a mini review[J]. Cancer Detect Prev, 2005, 29(3): 215-220.
- 4 Rayjean J, Janet H, Paul B, et al. Genetic polymorphisms in the base excision repair pathway and cancer risk[J]. Am J Epidemiol, 2005, 162(10): 925-942.
- 5 Greenlee RT, Hill-Harmon MB, Murray T, et al. Cancer statistics[J]. CA Cancer J Clin, 2001, 51(1): 15-36.
- 6 Parkin DM, Whelan SL, Ferlay J, et al. Cancer incidence in five continents[M]. Lyon, France: IARC Press, 1997: 143.
- 7 Geng J, Zhang Q, Zhu C, et al. XRCC1 genetic polymorphism Arg399Gln and prostate cancer risk: a meta-analysis[J]. Urology, 2009, 74(3): 648-653.
- 8 Wei B, Zhou Y, Xu Z, et al. XRCC1 Arg399Gln and Arg194Trp polymorphisms in prostate cancer risk: a meta-analysis[J]. Prostate Cancer Prostatic Dis, 2011, 14(3): 225-231.
- 9 Lau J, Ioannidis JP, Schmid CH. Quantitative synthesis in systematic reviews[J]. Ann Intern Med, 1997, 127(9): 820-826.
- 10 Mittal RD, Mandal RK, Gangwar R. Base excision repair pathway genes polymorphism in prostate and bladder cancer risk in North Indian population[J]. Mech Ageing Dev, 2012, 133(4): 127-132.
- 11 Berhane N, Sobti RC, Mahdi SA. DNA repair genes polymorphism (XPG and XRCC1) and association of prostate cancer in a north Indian population[J]. Mol Biol Rep, 2012, 39(3): 2471-2479.
- 12 Mandal RK, Gangwar R, Mandhani A, et al. DNA repair gene X-ray repair cross-complementing group 1 and xeroderma pigmentosum group D polymorphisms and risk of prostate cancer: a study from North India[J]. DNA Cell Biol, 2010, 29(4): 183-190.
- 13 Hamano T, Matsui H, Ohtake N, et al. Polymorphisms of DNA repair genes, XRCC1 and XRCC3, and susceptibility to familial prostate cancer in a Japanese population[J]. Asia Pac J Clinical Oncol, 2008, 4(1): 21-46.
- 14 Xu Z, Hua LX, Qian LX, et al. Relationship between XRCC1 polymorphisms and susceptibility to prostate cancer in men from Han, Southern China[J]. Asian J Androl, 2007, 9(3): 331-338.
- 15 Hirata H, Hinoda Y, Tanaka Y, et al. Polymorphisms of DNA repair genes are risk factors for prostate cancer[J]. Eur J Cancer, 2007, 43(2): 231-237.
- 16 Ritchey JD, Huang WY, Chokkalingam AP, et al. Genetic variants of DNA repair genes and prostate cancer: a population-based study[J]. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev, 2005, 14(7): 1703-1709.
- 17 Kuasne H, Rodrigues IS, Losi-Guembarovski R, et al. Base excision repair genes XRCC1 and APEX1 and the risk for prostate cancer[J]. Mol Biol Rep, 2011, 38(3): 1585-1591.
- 18 Gao R, Price DK, Dahut WL, et al. Genetic polymorphisms in XRCC1 associated with radiation therapy in prostate cancer[J]. Cancer Biol Ther, 2010, 10(1): 13-18.
- 19 Dhillon VS, Yeoh E, Fenech M. DNA repair gene polymorphisms and prostate cancer risk in South Australia-results of a pilot study[J]. Urol Oncol, 2011, 29(6): 641-646.
- 20 Zhang J, Dhakal IB, Greene G, et al. Polymorphisms in hOGG1 and XRCC1 and risk of prostate cancer: effects modified by plasma antioxidants[J]. Urology, 2010, 75(4): 779-785.
- 21 Agalliu I, Kwon EM, Salinas CA, et al. Genetic variation in DNA repair genes and prostate cancer risk: results from a population-based study[J]. Cancer Causes Control, 2010, 21(2): 289-300.
- 22 Chen L, Ambrosone CB, Lee J, et al. Association between polymorphisms in the DNA repair genes XRCC1 and APE1, and the risk of prostate cancer in white and black Americans[J]. J Urol, 2006, 175(1): 108-112.
- 23 Rybicki BA, Conti DV, Moreira A, et al. DNA repair gene XRCC1 and XPD polymorphisms and risk of prostate cancer[J]. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev, 2004, 13(1): 23-29.
- 24 van Gils CH, Bostick RM, Stern MC, et al. Difference in base excision repair capacity may modulate the effect of dietary antioxidant intake on prostate cancer: an example of polymorphisms in the XRCC1 gene[J]. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev, 2002, 11(11): 1279-1284.
- 25 Caldecott KW, Aoufouchi S, Johnson P, et al. XRCC1 polypeptide interacts with DNA polymerase beta and possibly poly (ADP-ribose) polymerase, and DNA ligase III is a novel molecular 'nick-sensor' in vitro[J]. Nucleic Acids Res, 1996, 24(22): 4387-4394.
- 26 Shen MR, Jones IM, Mohrenweiser H. Nonconservative amino acid substitution variants exist at polymorphic frequency in DNA repair genes in healthy humans[J]. Cancer Res, 1998, 58(4): 604-608.

[收稿日期 2013-01-30][本文编辑 谭毅 黄晓红]

欢迎订阅 欢迎投稿 欢迎刊登广告

本刊地址:广西南宁市桃源路6号,邮编:530021,电话:(0771)2186013

E-mail: zgclxyxzz@163.com

《中国临床新医学》杂志编辑部