

全氟辛烷磺酸钾对胎鼠肝脏信号因子 STAT3 蛋白表达的影响

屈艾¹, 仇敬运^{1,2}, 胡文静¹

摘要: [目的] 以胎鼠肝脏细胞中的信号转导及转录激活因子 3 (STAT3) 蛋白表达的阳性细胞率 (STAT3 蛋白表达量) 为指标, 探讨全氟辛烷磺酸钾 (PFOS-K) 对小鼠胚胎的肝脏发育是否有影响, 进而了解其胚胎毒作用。[方法] 用染毒剂量分别为 3、12 mg/kg (按体重计) 两个浓度的 PFOS-K 混悬液给怀孕 9 d 的雌鼠灌胃, 4 d 后 (即怀孕第 13.5 天时) 采用免疫组织化学法检测胎鼠肝脏的 STAT3 蛋白表达量。[结果] 3、12 mg/kg 两个剂量组的阳性细胞表达率分别为 41.62% 和 14.77%, 差异有统计学意义 ($P < 0.01$)。[结论] PFOS-K 能够影响小鼠胚胎发育过程中的信号转导因子 STAT3 蛋白的表达量, 对哺乳动物的模式动物胎鼠肝脏细胞具有一定的胚胎毒作用。

关键词: 全氟辛烷磺酸钾; 小鼠胚胎; 肝脏; 免疫组织化学; 信号转导及转录激活因子 3

Study on the Effects of PFOS-K on the Expression of STAT3 Protein in Embryo of Mice QU Ai¹, QIU Jing-yun^{1,2}, HU Wen-jing¹ (1. School of Biology, Xuzhou Normal University, Xuzhou, Jiangsu 221116, China; 2. Nation High School of Fengxian, Xuzhou, Jiangsu 221700, China)

Abstract: [Objective] To study the effect of perfluorooctane sulfonate (PFOS-K) on the liver development in embryo of mice and the toxicity in the embryo. [Methods] PFOS-K solution with concentrations of 3 mg/kg and 12 mg/kg in a cumulative dose series was infused through gavage into nine-day-pregnant mice. Then, 4 days after the treatment the expression of signal transduction and activators of transcription 3 (STAT3) protein in the embryo liver were measured by immunohistochemistry. [Results] The expression rates of STAT3 protein in mice with dose 3 mg/kg and 12 mg/kg were 41.62% and 14.77%, respectively. The results showed significant difference ($P < 0.01$). [Conclusion] The results showed that PFOS-K could affect the expression amount of STAT3 protein in the embryo liver development. It could be concluded that PFOS-K has certain damage to the liver cell in embryo of mice.

Key Words: PFOS-K; embryo; liver; immunity histochemistry; signal transduction and activators of transcription 3

全氟有机化合物以其优良的化学及热稳定性、高表面活性及疏水疏油性能, 被广泛地应用于工业生产和生活消费领域。如作为表面防污保护剂大量应用于纺织品、包装纸品、皮革制品、家具和地毯等生活物品中^[1,2]; 还作为添加剂、表面活性剂在医药、农药等领域被广泛应用^[1,3]。其代表性化合物为全氟辛烷磺酸 (perfluorooctane sulfonate, PFOS)、全氟辛酸 (perfluorooctane acid, PFOA) 以及它们的盐类, 如全氟辛烷磺酸钾 (PFOS-K) 等。

PFOS 是近年来引起环境学者密切关注的具持久性的环境有机污染物, 由 OLSEN 首先发现, 具有难降解性、生物蓄积性和沿食物链向高位营养级的生物体内富集的作用^[1,4]。各种含有 PFOS 化合物的产品大量进入生态环境, 也必将通过食物链进入人体。OLSEN 等^[5]对 23 名自愿者体内的 PFOS 测定得知人类肝脏和血液中 PFOS 的浓度较高, 两者含量比约为 1.3 : 1。PFOS 还可以引起恒河猴体重减轻、血液的多种生理生化指标异常、肝细胞空泡化等^[4]。用 PFOS 染毒的实验动物体重降低、肝组织增重、肺泡壁变厚、线粒体受损、基因诱导、幼体死亡

率增加以及容易感染疾病致死等不良生物学效应^[6-10]。

信号转导及转录激活因子家族 (signal transduction and activators of transcription, STATs) 是一类由生长因子和细胞因子等多肽类配体激活的转录因子, 迄今已经发现了 7 个家族成员, STAT3 是 STAT 蛋白家族中的一个重要成员^[11-12]。STAT3 是一由 770 个氨基酸残基组成的多肽信号分子, 它由四个部分组成^[13], STAT3 的 C 端第 705 位酪氨酸磷酸化后而被激活。STAT3 分子在没有其他信号分子刺激时, 主要分布在胞质中; 当受到白细胞介素 (IL)-6 等细胞因子的刺激后, 迅速发生磷酸化而聚集到细胞核内结合在特定基因的启动子上, 对核内 DNA 转录进行调节, 最终产生相应的生物学效应^[14-17]。

我国对全氟化合物的毒作用开展研究相对较晚, 有关环境分布及人群体内含有 PFOS 的相关资料近几年才有报道。PFOS-K 对模式动物小鼠的胚胎发育是否有影响? 本研究拟采用免疫组织化学的方法, 以胎鼠肝脏信号因子 STATs 蛋白表达的阳性细胞率 (STAT3 蛋白表达量) 为指标, 检测 PFOS-K 对小鼠胚胎发育是否具有毒作用, 为全氟化合物毒作用的研究提供依据。

[作者简介] 屈艾 (1950-), 女, 学士, 教授; 研究方向: 环境毒理学和遗传毒理学; E-mail: quai@xznz.edu.cn

[作者单位] 1. 徐州师范大学生命科学学院, 江苏 徐州 221116; 2. 丰县民族中学, 江苏 徐州 221700

1 材料与方法

1.1 材料

选用昆明种纯系且从未交配过的雌鼠 50 只、雄鼠 60 只,

约 10 周龄, 均购于徐州医学院实验动物中心。按照实验动物中心的饲养条件且雌、雄分笼饲喂 1 周之后进行试验。

1.2 药品和仪器

PFOS-K(成都杰纳生物技术有限公司), 纯度为 98%; Tween80(吐温 80), 济南朋远生物技术有限公司; 叠氮化钠(NaN_3), 化学纯, 中国医药集团上海化学试剂公司经销; STAT3 抗体、SABC 免疫组化试剂盒、DAB 显色试剂盒等免疫细胞化学试剂均购自武汉博士德生物工程有限公司; Hank's 液, 上海英杰生命技术有限公司; 孕马血清促性腺激素(PMSG), 宁波三生药业有限公司; 15-甲基前列腺素 F_{2a} (PGF_{2a}), 上海五洲制药厂生产; 人绒毛膜促性腺激素(HCG), 宁波三生药业有限公司; 冷冻切片机, 型号为 CM1900-1-1, 德国莱卡公司。

1.3 试剂配制

PFOS-K 混悬液: 精确称取一定量的 PFOS-K, 先以体积分数为 2% 的 Tween80 溶液作为溶剂配制剂量组 PFOS 混悬液, 再用双蒸水定容至一定体积后, 根据小鼠体重计算 PFOS 试剂的用量。上述试剂均经高压蒸汽灭菌冷却后备用。

1.4 试验分组

将雌性小鼠随机分为 5 组, 每组 8 只, 发情后进行灌胃处理。剂量分别为(均按体重计) 染毒组: 3、12 mg/kg 的 PFOS-K; 溶剂对照组: 体积分数为 2% 的 Tween80; 空白对照组: 双蒸水; 阳性对照组: 20 mg/kg NaN_3 。试验重复 1 次。

1.5 试验方法

1.5.1 雌鼠同期发情处理 为使雌鼠同期发情, 参照周吉盛^[18]的试验方法, 每只雌鼠, 第一天注射 16 IU PMSG; 第二天注射 0.040 mg PGF_{2a} ; 第四天注射 16 IU HCG。

1.5.2 雌鼠受孕处理 为了确保雌鼠的怀孕率, 将每组雌、雄鼠按 1 : 1.2 的比例(即雌鼠 10 只和雄鼠 12 只) 于第 4 天 18:00 时合笼使其交配, 于第五天上午 8:00~9:00 时检查雌鼠的阴道口有无阴栓以确定是否交配受孕。将发现阴栓的当天中午定为交配后 0.5 d。

1.5.3 染毒取材 对发现阴栓 9 d 后的雌鼠按照“1.4”分组及染毒方法, 连续灌胃处理 4 d, 直至第 13.5 天时(此时胎鼠肝脏发育处于旺盛时期, STAT3 蛋白表达处于高峰期, 肝脏充满整个腹腔), 母鼠脱颈并处死。取鼠胚在体积分数为 4% 的多聚甲醛中固定 60 min, 然后取胎鼠腹部肝脏做冰冻连续切片, 备用。

1.5.4 免疫组织化学技术检测 采用免疫组化 SABC 法检测。主要步骤为: 鼠胚冰冻连续切片, 厚约 14 μm ; 将 1 : 50 的体积分数为 30% H_2O_2 和纯甲醇混合, 室温浸泡 30 min, 以灭活内源性过氧化物酶。蒸馏水洗 3 次; 滴加 5% 的牛血清白蛋白(BSA) 封闭液, 室温处理 20 min, 去除多余液体; 滴加适量稀释的兔一抗 IgG, 4 $^{\circ}\text{C}$ 过夜; 加生物素标记的单克隆小鼠抗兔 IgG, 37 $^{\circ}\text{C}$ 处理 20 min, 用磷酸缓冲液(pH7.2-7.6) 洗 3 次; 加入试剂 SABC, 37 $^{\circ}\text{C}$ 处理 20 min, 磷酸缓冲液(pH7.2-7.6) 洗 5 次; DAB 显色: 使用 DAB 显色试剂盒。取 1 mL 蒸馏水, 加试剂盒中 A、B、C 试剂各 1 滴, 混匀加至切片。室温显色 20 min, 蒸馏水洗涤; 用 0.01 mol/L 磷酸缓冲液终止反应, 脱水, 透明, 封片, 光镜下观察和摄片。

1.6 数据统计与分析

每组取 5 只(5 窝) 怀孕雌鼠, 剖腹后从每只孕鼠(每窝) 体内取 2 只胎鼠做切片, 每张切片随机取 3 个高倍视野, 计数 STAT3 阳性细胞数占该视野总细胞数的百分比。试验数据均以 $\bar{x} \pm s$ 表示, 采用 EXCEL 2003 软件进行方差分析, 检验水准 $\alpha = 0.05$ 。

2 结果

2.1 雌鼠受孕率及两个阴性对照的比较

采用 3 种激素诱导雌鼠同期发情效果较好, 各试验组的雌鼠发情率和受孕率均超过 72%, 符合试验的要求。空白对照组和溶剂对照组 STAT3 蛋白在鼠胚肝脏中的表达量(分别为 69.11% 和 70.28%) 差异无统计学意义($P > 0.05$)。说明用 Tween80 助溶对本试验结果无统计学影响。

2.2 STAT3 蛋白的表达及其阳性细胞率

阴性对照组的 STAT3 蛋白在鼠胚肝脏中的表达量较高(主要分布在肝细胞胞质内), 在片中显现为被染成深褐色的较强阳性信号, 镜检可见深褐色细胞且被染色的细胞密度大、分布广; 而在 3、12 mg/kg 剂量组的鼠胚肝脏中, 发生阳性信号的细胞数量明显减少, 且染色较浅被染色的细胞密度小, 见图 1。

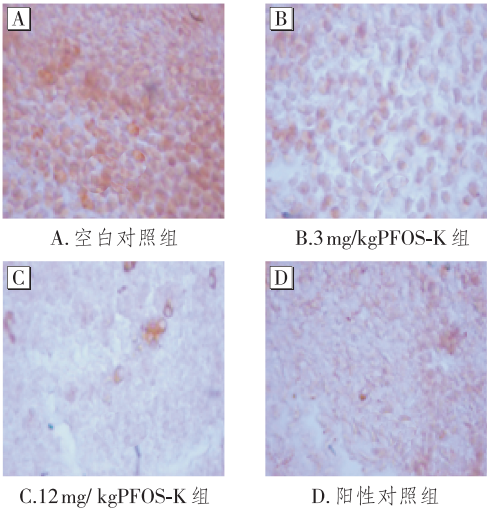


图 1 第 13.5 天的鼠胚肝脏 STAT3 蛋白表达信号($\times 400$)

染毒组胎鼠肝脏里, STAT3 蛋白阳性细胞率明显低于两个阴性组的平均值(简称均值), 差异有统计学意义($P < 0.01$)。与 3 mg/kg 染毒组比较, 12 mg/kg 染毒组阳性细胞率明显升高, 差异有统计学意义($P < 0.01$), 见表 1。

表 1 PFOS-k 对小鼠胚胎肝脏 STAT3 阳性细胞率的影响

分组	窝数	胚胎数	阳性细胞率(%)
溶剂对照组	5	10	69.11 $\pm$ 2.76
阴性对照组	5	10	70.28 $\pm$ 3.17
3 mg/kg PFOS-K 组	5	10	41.62 $\pm$ 2.31*
12 mg/kg PFOS-K 组	5	10	14.77 $\pm$ 0.62* Δ
阳性对照组	5	10	53.47 $\pm$ 2.29* Δ #

[注]*: 与对照组均值比较, $P < 0.01$; Δ : 与 3 mg/kg PFOS-K 组比较, $P < 0.05$; #: 与 12 mg/kg PFOS-K 组比较, $P < 0.05$ 。

3 讨论

资料报道, STAT3 能够参与小鼠胚胎发育的调控, 对胚胎发育是必需的^[19-20]。进一步研究发现, STAT3 参与鼠胚胎肝脏中期发育的调控过程, 并可能涉及胚胎肝脏的造血功能^[21]。在小鼠胚胎发育的第 10~13 天, 肝细胞迅速增殖, 肝脏生长极快, 充填了腹腔大部分^[22], 也有资料表明发育第 12~14 天是胎鼠肝脏细胞生长处于一个旺盛的时期^[23], 此期的胎鼠肝脏经历了一个迅速生长发育的过程, 其合成蛋白的种类和数量都发生了显著的变化。有学者发现人类母体内的 PFOS 可以通过胎盘屏障, 转移到脐带血中, 进而影响胚胎生长发育, 由于胚胎期和幼儿时期正处于器官发生、发育时期, 一些组织器官功能尚未建成, 对外源性化合物的敏感性要高于成年个体^[24], 因此胚胎试验更容易检测出 PFOS-K 的毒作用。

胚胎毒作用一般是指外源性化学物质引起胎仔生长发育迟缓和功能缺陷不全的损害作用。广义的胚胎毒性作用的概念还包括致畸和胚胎致死作用^[25]。一般情况下由于胚胎期和幼儿期对外源性化合物的敏感性高于成年个体, 所以如果处理剂量过大, 会造成母鼠流产或死胎现象, 而剂量过小, 试验结果会出现假阴性, 无统计学意义, 在预实验中曾出现上述情况。因此, 本试验分别以 3、12 mg/kg 的 PFOS-K 作为处理的最低和最高剂量, 以小鼠胚胎肝脏发育的时期(第 9 天~13 天)作为连续染毒的时间, 以小鼠胚胎肝脏细胞中 STAT3 蛋白表达最强时期作为观察期。从试验结果认为 PFOS-K 处理剂量和时间是符合毒理学原则的。

资料表明, 鼠胚胎发育过程中 STAT3 参与了胚胎肝脏中期发育的调控, STAT3 蛋白在第 13.5 天鼠胚肝脏中出现较强表达, 而在第 14.5 天和第 15.5 天鼠胚肝脏中的表达量均有所下降^[20]。信号因子 STAT3 蛋白表达的强弱, 受到鼠胚胎发育时间长短的影响, 所以, 诱导雌鼠同期发情并严格控制在雌鼠受孕后第 13.5 天进行处死、取材切片和观察是本试验成功与否的关键。否则 STAT3 蛋白表达信号的强弱极可能是受小鼠自身胚胎发育时间的影响, 而不是由于被检测物 PFOS-K 的干扰所致。

在本试验结果中出现了阳性对照组(NaN_3)的阳性细胞率为 53.47%, 显然高于剂量组的 41.62% 和 14.77%。分析产生此种现象的原因, 可能是鼠胚肝脏 STAT3 蛋白对 PFOS-K 较为敏感, 或者说 PFOS-K 对 STAT3 蛋白的表达影响(毒性)甚至超过了 NaN_3 。但究竟如何尚需进一步研究。

从试验结果还可见, 以阴性组 STAT3 蛋白表达信号最强, 剂量组以及阳性对照组表达信号相对较弱。提示: PFOS-K 确实影响了在胚胎发育到第 13.5 天时的 STAT3 蛋白的表达。推测: 仅就本试验结果而言, PFOS-K 对小鼠胚胎肝脏的正常发育产生了毒作用。环境物质 PFOS-K 通过母鼠胎盘脐血进入胎鼠影响了胎鼠肝脏细胞信号因子 STAT3 的正常表达, 使 STAT3 不能适时参与胎鼠肝脏发育的正常调控作用, 最终导致肝脏畸形、死胎或母鼠流产。至于 PFOS-K 影响 STAT3 蛋白的表达时间是提早还是推迟、影响的机制怎样、PFOS-K 还会影响胎鼠肝脏发育中的哪些蛋白质表达等等, 均有待进一步深入研究。

参考文献:

- [1] 金一和, 汤先伟, 曹秀娟, 等. 全球性全氟辛烷磺酰基化合物环境污染及其生物效应[J]. 自然杂志, 2002, 24(6): 344-348.
- [2] KISSA E. Fluorinated surfactants and repellents[M]. 2nd ed. NY: Marcel Dekker, 2001: 50-70.
- [3] NUMATA T, NANA O H, MORI S, et al. Chemical analysis of wear tracks on magnetic disks by TOF-SIMS[J]. Tribol Int, 2003, 36: 305-309.
- [4] SEACAT AM, THOMFORD PJ, HANSEN KJ, et al. Subchronic toxicity studies on perfluorooctane sulfonate potassium salt in cynomolgus monkeys[J]. Toxicol Sci, 2002, 68(1): 249-264.
- [5] OLSEN GW, HANSEN KJ, STEVENSON LA, et al. Human donor liver and serum concentrations of perfluorooctanesulfonate and other perfluorochemicals[J]. Environ Sci Technol, 2003, 37(5): 888-891.
- [6] SEACAT AM, THOMFORD PJ, HANSEN KJ, et al. Subchronic toxicity studies on perfluorooctanesulfonate potassium salt in cynomolgus monkeys[J]. Toxicol Sci, 2002, 68(1): 249-264.
- [7] STARKOV AA, WALLACE KB. Structural determinants of fluorochemical-induced mitochondrial dysfunction[J]. Toxicol Sci, 2002, 66(2): 244-252.
- [8] HU WY, JONES PD, CELIUS T, et al. Identification of genes responsive to PFOS using gene expression profiling[J]. Environ Toxicol Pharmacol, 2005, 19(1): 57-70.
- [9] GRASTY RC, BJORK JA, WALLACE KB, et al. Effects of prenatal perfluorooctane sulfonate (PFOS) exposure on lung maturation in the perinatal rat[J]. Birth Defects Res Part B Dev Reprod Toxicol, 2005, 74(5): 405-416.
- [10] LUEBKER DJ, YORK RG, HANSEN KJ, et al. Neonatal mortality from in utero exposure to perfluorooctanesulfonate (PFOS) in Sprague-Dawley rats: Dose-response, and biochemical and pharmacokinetic parameters[J]. Toxicology, 2005, 215(1/2): 149-169.
- [11] HOVATH CM. STAT proteins and transcriptional responses to extracellular signals[J]. Trends Biochem Sci, 2000, 25(10): 496-502.
- [12] CHATTER-KISSHORE M, Van Den AKKER F, STARK GR. Association of STATs with relatives and friends[J]. Trends Cell Biol, 2000, 10(3): 106-111.
- [13] LEVY DE, LEE CK. What does STAT3 do? [J]. J Clin Invest, 2002, 109(9): 1143-1148.
- [14] LEVY DE, DARNELL JE Jr. STATs: transcriptional control and biological impact[J]. Nat Rev Mol Cell Biol, 2002, 3(9): 651-662.
- [15] LEU JI, CRISSEY MA, LEU JP, et al. Interleukin-6 induced STAT3 and AP-1 amplify hepatocyte nuclear factor 1-mediated transactivation of hepatic genes, an adaptive response to liver injury[J]. Mol Cell Biol, 2001, 21(2): 414-424.
- [16] STREETZ KL, LUEDDE T, MANNS MP, et al. Interleukin 6 and liver regeneration[J]. Gut, 2000, 47(2): 309-312.
- [17] GALUN E, IEIRA E, PAPPO O, et al. Liver regeneration induced

统计学意义,其中对 HDL-C 的影响最大。多因素非条件 Logistic 回归分析显示:职业是 TG 和 HDL-C 异常的危险因素;A 型行为是 TG 和 TC 异常的危险因素;年龄是 TG 异常的危险因素;BMI 是 TG 和 LDL-C 异常的危险因素;不同的血脂指标危险因素不同。陈新^[10]研究认为短期急性心理紧张会引起血脂和胆固醇过高、高密度脂蛋白水平降低;BELKIC^[11]研究发现职业紧张能够增加三酰甘油水平,本次研究结果与此相同。

综上所述,通过对不同职业紧张程度的职业人群进行分析,结果显示职业紧张是血脂异常的危险因素。目前随着科学技术的迅速发展,从事精密、快速和复杂性工作的人数会越来越多,高职业紧张的人会越来越多。因此,进一步研究职业紧张对血脂的影响对于防止心脑血管等疾病的发生有重要意义。

(致谢:衷心感谢导师刘宝英教授对我的培养和教诲!此次调查工作得到了福州市疾病预防控制中心及调查单位领导的大力支持,在此对他们表示衷心的感谢!感谢陈朱云师姐对我的无私帮助!)

参考文献:

- [1] 刘宝英,周权,钟萍,等.行车人员 β -2 肾上腺素能受体基因多态性及与职业精神紧张的交互作用对原发性高血压发生的影响[J].卫生研究,2009,38(4): 445-448.
 - [2] 高原,王绵珍,王治明.职业紧张及其影响因素的研究[J].职业卫生与病伤,2000,15(4): 239-240.
 - [3] 张霞,张玮,魏子秀,等.职业紧张影响因素的研究进展[J].职业与健康,2005,21(2): 199-200.
 - [4] 杨新伟,刘泽军,庞星火,等.中国西南地区职业紧张常模及分级标准[J].中国心理卫生杂志,2007,21(4): 233-236.
 - [5] 吴建华,戴俊明,余慧珠,等.上海市卢湾区 3 种不同职业人群职业紧张程度的调查[J].环境与职业医学,2007,24(3): 333-335.
 - [6] 陶宁,刘继文,连玉龙,等.监狱狱警职业紧张程度与血糖和血脂水平的关系[J].新疆医科大学学报,2008,31(1): 13-15.
 - [7] STRAUSS-BLASCHKE G, EKMEKCIOGLU C, MARKTL W. Serum lipids responses to a respite from occupational and domestic demands in subjects with varying levels of stress[J]. J Psychosom Res, 2003, 55(6): 521-524.
 - [8] 苏丽琼,刘宝英,杨华,等.A 型行为及应对方式与职业紧张的关系[J].海峡预防医学杂志,2007,13(2): 9-11.
 - [9] 谷桂珍,李奎荣,余善法,等.紧张易感性与职业紧张关系的探讨[J].环境与职业医学,2003,20(4): 286-289.
 - [10] 陈新,赵英,杨保堂,等.心理应激对血糖及胰岛素分泌的影响[J].中国心理卫生杂志,2001,15(5): 299-300.
 - [11] BELKIC KL, LANDSBERGIS PA, SCHNALL PL, et al. Is job strain a major source of cardiovascular disease risk? [J]. Scand J Work Environ Health, 2004, 30(2): 85-128.
- (收稿日期: 2009-10-26)
(英文编审: 黄建权; 编辑: 王晓宇; 校对: 徐新春)
-
- (上接第 490 页)
- by designer human IL-6/sIL-6R fusion protein reverses severe hepatocellular injury[J].FASEB J, 2000, 14(13): 1979-1987.
- [18] 周吉盛. KM 小鼠同期发情和超生的研究[J].中国实验动物学杂志, 1995, 5(3): 139-142.
- [19] TAKEDA K, NOGUCHI K, SHI W, et al. Targeted disruption of the mouse STAT3 gene leads to early embryonic lethality[J]. Proc Natl Acad Sci USA, 1997, 94(8): 3801-3804.
- [20] STEPHEN A, ZHONG DC, WEN ZL, et al. STAT signaling is active during early mammalian development[J]. Developmental Dynamics, 1997, 208: 190-198.
- [21] 马路,李泽桂,纪华,等. STAT3 在小鼠胚胎肝脏的表达[J].消化外科, 2005, 4(1): 52-54.
- [22] 成令忠.现代组织学[M].上海: 上海科学技术文献出版社, 2003: 845-889.
- [23] 杨曦,刘学庆,王应雄,等.小鼠胚胎发育不同阶段肝脏差异蛋白组分析[J].西南农业大学学报, 2006, 28(5): 835-840.
- [24] 金一和,刘晓,李彤,等.沈阳地区成人血清和脐带血中全氟有机物污染现状[J].卫生研究, 2004, 33(4): 481-482.
- [25] 张锐,刘毓谷.毒理学[M].北京: 北京医科大学中国协和医科大学联合出版社, 1997: 364-372.

(收稿日期: 2009-03-04)

(英文编审: 黄建权; 编辑: 王晓宇; 校对: 徐新春)

【精彩预告】

上海市宝山区肺癌危险因素的病例对照研究

李明珠,秦景香,刘世友,等

为了探讨室内装修等环境和生活危险因素与肺癌的关系。研究人员采用 1:1 频数配对的病例对照研究方法,以 2007 年确诊的 163 例肺癌患者为病例组,选择在年龄、性别、住址方面相匹配的对象为对照组,进行条件 Logistic 回归分析相关的危险因素。结果显示多因素分析结果存在统计学意义的因素包括肿瘤家族史 ($OR=4.090$, $P=0.001$)、被动抽烟 ($OR=2.528$, $P=0.009$)、10 年内有过装修 ($OR=2.074$, $P=0.039$)、室内经常通风 ($OR=0.160$, $P=0.028$)、室内种植绿色植物 ($OR=0.483$, $P=0.027$) 和地板类型 ($OR=0.487$, $P=0.045$)。表明肿瘤家族史、被动吸烟和室内装修是肺癌的危险因素,室内经常通风、种植绿色植物、使用实木地板是肺癌的保护性因素。

此文将于近期刊出,敬请关注。