我中心贾卫华教授团队、曾木圣教授团队鼻咽癌病因学研究取得新突破 [2013-1-8]

[科研科报道] 近日，中山大学肿瘤防治中心、华南肿瘤学国家重点实验室贾卫华教授团队与曾木圣教授团队对环境因素、EB病毒与鼻咽癌三者间的关系进行了联合攻关，发现吸烟不仅增加鼻咽癌的发病风险，而且能够促进EB病毒激活。并提出了一条新的鼻咽癌病因学通路：吸烟通过激活EB病毒协同导致鼻咽癌的发生。这一研究成果日前在牛津大学出版社，国际肿瘤学领域权威杂志J Natl Cancer Inst 2012作为当期的重点推荐文章予以发表http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22972969。杂志特别为该文撰写题为“EB病毒与中国鼻咽癌风险”（Epstein-Barr virus and Nasopharyngeal Carcinoma Risk in China）的通讯稿向媒体发布。

鼻咽癌在世界大部分地区为罕见疾病，却异常高发于中国华南地区以及东南亚。EB病毒特异的血清学抗体升高是鼻咽癌病因学早期阶段的重要事件，其中VCA-IgA 作为EB病毒裂解复制期（激活）的标志性抗体，目前被广泛运用于鼻咽癌的早诊和预后预测。那么，中国华南地区作为鼻咽癌的最高发地区，是否存在特殊的EB病毒的环境激活物？研究团队基于这一科学问题开展了大规模的流行病学研究，不仅证实了吸烟是广东鼻咽癌发病的显著危险因素，还在广东地区两个独立健康男性人群中相互验证了吸烟与VCA-IgA抗体阳性相关联的发现，且观察到随着吸烟量的增加，个体携带VCA-IgA抗体的风险也随之增加的剂量效应关系。更为有意义的是，吸烟者如若戒烟，其抗体阳性风险会显著降低，戒烟能够降低EB病毒被激活的风险。这种现象虽然在该研究中的另一北方低发人群中也存在，但是作用较弱。进一步，在明确的流行病学证据下，该团队在体外模拟吸烟建立了吸烟模型，两株感染EB病毒的细胞系在香烟抽提物的作用下裂解复制（激活）作用明显增强，从EB病毒颗粒的释放到病毒裂解复制期基因的表达等均有上调，从生物机制的角度证实了流行病学的研究发现。

基于上述充分的流行病学和生物学证据,研究最后提出了一个新的鼻咽癌病因假设：吸烟通过激活EB病毒协同导致鼻咽癌的发生,并认为控烟可能是鼻咽癌高发区一级预防的有效手段。另外，该研究还提出，在高发区寻找更多特异的EB病毒环境激活物对高发区开展鼻咽癌一级预防具有重大意义。

返回

版权所有 中山大学附属肿瘤医院