# 验血诊断肺癌

在美国，每年因肺癌死亡的人数大于死于白血病、乳腺癌、前列腺癌、卵巢癌等癌症的人数的总和。一种全新的早期诊断方法可能可以改变这一严酷的现状。钟力（音译）是肯塔基大学位于列克星敦市Chandler医学中心的肺病、危重护理与睡眠医学部助理教授，他领导的研究小组已经开发出一种通过验血用来检测占肺癌总数80%的一种非小细胞肺癌的新方法。

据美国癌症学会估计，2006年将会有175000例新增肺癌病例，且将会有162000名患者因肺癌死亡。或许由于吸烟人口比例的下降，因非小细胞型肺癌死亡的患者人数相对于过去已有减少。但大多数患者仍是到了晚期才明确诊断，这也直接导致了死亡率的居高不下。

螺旋CT能诊断直径小于1cm的肺癌，被公认为当今肺癌诊断的黄金标准。但每次高于400美元的检查费却大大限制了螺旋CT的广泛应用。同时，螺旋CT的敏感性过高使得一些良性病变往往被误诊。对肺癌的误诊是CT一大缺陷，而一种好的诊断方法则应该能更准确发现正在恶化的病灶。

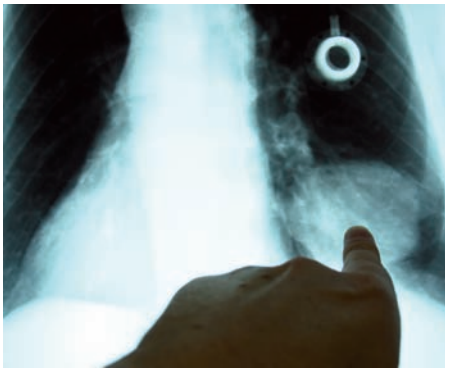
钟力等学者在2006年第7期《胸科肿瘤学杂志》（*Journal of Thoracic Oncology*）发表的论文中报道，他们运用5个与肿瘤相关蛋白标志物构成的蛋白谱去鉴定肿瘤患者血清中相应抗体的活性。通过对在非小细胞肺癌细胞中相关基因表达的蛋白质谱分析，并与非小细胞肺癌患者血液抗体反应后，确定了五个在患者与正常对照者中差异最为明显的蛋白谱。他们用这五个蛋白谱在非小细胞肺癌患者和非肺癌对照人群的血液样品中区分肿瘤与非肿瘤。

联合应用这五个蛋白标志物构成的“指纹图谱”对肿瘤和非肿瘤患者血液样本进行测试，特异度达到87.5%。相比而言，广受欢迎的PSA用以诊断前列腺癌却只有36%的准确性；而CA125用于诊断卵巢癌准确率也只有57%。此外，新的检测方法还能应用于癌症的早期诊断。

这种新的检测方法的价格取决于基于此技术的诊断平台最终的开发情况，但估计较现存方法有较大幅度的下降。“我们能降低那些早期病人向进展期发展的风险，”钟力认为，“如果我们能用廉价的方法进行筛查，就有可能建议一些高危人群进行随访，如六个月后到医院复检，或建议某些人进行进一步的螺旋CT检查。”

位于马里兰州Rockville市 20/20 GeneSystem公司正努力使这项技术应用于临床，该公司的负责人Jonathan Cohen非常自信这项技术能改变现状。Cohen认为很多诊断技术蹒跚不前，是因为这些技术并没有产生显著的临床价值，而现在这种方法所产生出的临床效应能大大满足目前的临床需求。

西雅图Fred Hutchinson 癌症研究中心的肿瘤统计学家Ruth Etzioni却对此持谨慎态度，她提出：“对于这些和那些类似的指纹图谱诊断技术运用于实践，虽然提高了肿瘤鉴别的敏感性，但这只是第一步，关键在于是否其有利于患者，是否能减少副作用。”



**找出癌细胞：**一项新的血液检测有助于医生诊断早期非小细胞肺癌。

John Nefr/Shutterstock

–Victoria McGovern

译自 *EHP* 114:A693 (2006)

# 臭氧：有益、有害、还是无关紧要？

紧随着他们引人注目的发现（人类机体能产生有益的臭氧），美国和英国科学家组成的研究小组目前描述了臭氧能与胆固醇反应，导致动脉硬化，形成动脉硬化症。尽管臭氧到底是机体自身来源还是环境来源目前还不是很清楚，但人们对于该研究结果还是颇有争议。

在先前的工作中，The Scripps 研究所的化学教授Paul Wentworth,Jr和他的同事们发现，自体产生的臭氧可被免疫系统抗体和嗜中性粒细胞用来破坏细菌和真菌。他们发表于2003年的一项研究表明，臭氧可损伤血管系统并参与动脉硬化症形成，同时他们指出，类似的作用还表现于其他疾病，如狼疮、多发性硬化症和类风湿性关节炎。

在2003年的研究中，该损害具体的发病机制并不清楚。该研究小组在2006年6月13日《生物化学》（*Biochemistry*）发表的一篇报告就部分发病机制做了阐述。通过一系列体外研究，他们将臭氧和胆固醇反应的副产物——atheronal-A和atheronal-B染毒人和小鼠的细胞，发现无论用atheronal单独染毒或是联合染毒都能加速单核细胞转化成巨噬细胞的过程，并能被巨噬细胞吞噬、促进炎症反应启动、增加动脉内壁的粘附性和加速动脉斑块的形成。

路易斯安娜州立大学生物动力研究所主任William Pryor说：“该研究设计还存在很多问题，例如缺少对照去证明臭氧是有效的氧化剂；结论中认为是机体自身产生的臭氧也有很多问题，例如细胞是否有足够活力能自身产生臭氧。”此外，尽管大气臭氧暴露与心血管疾病（包括心脏病发作和心率变异）间存在关联，但只有很少的可靠证据显示环境臭氧在这一特殊过程中发挥作用。

Wentworth承认，在他们的研究中，胆固醇摄入增多可能是动脉硬化损伤最重要的驱动因素。只有当“不好的”低密度脂蛋白存在时，有害的atheronal才能发挥作用。尽管如此，这项研究还是有助于解释存在于机体正常功能、活性氧（ROS）和心血管损害之间的复杂关联，但仍旧需要更多的分析和研究来解决这个问题。

–Bob Weinhold

译自 *EHP* 114:A522 (2006)