

DOI:10.3971/j.issn.1000-8578.2011.11.024

谷胱甘肽 S 转移酶 P1 Ile105Val 多态性与肺癌易感性关系的 Meta 分析

马伟¹, 张百江², 滑峰², 王利宁², 孟龙¹

A Meta Analysis on Relationship between GSTP1 Ile105Val Genetic Polymorphisms and Lung Cancer Risk

MA Wei¹, ZHANG Bai-jiang², HUA Feng², WANG Li-ning², MENG Long¹

1. Department of General Thoracic Surgery, Shandong Provincial Hospital Affiliated to Shandong University, Ji'nan 250021, China; 2. Department of General Thoracic Surgery, Shandong Tumor Hospital

Corresponding Author: HUA Feng, E-mail: kmhf2006@yahoo.com.cn

Abstract: Objective To study the relationship between glutathione-S-transferase P1 (GSTP1) Ile/Val genetic polymorphisms and lung cancer risk. **Methods** Documents were collected from databases. Study population were stratified by the ethnicity into Caucasians and the East-Asians. The Meta-analysis was analyzed by RevMan software 4.2 to evaluate the risks (the odds ratio and 95% CI) for the overall or the subgroups. The sensitivity analysis and publication bias were evaluated. The forest plot and funnel plot of meta-analysis were indentified. **Results** A total of 6 601 cases and 6 821 controls from 15 studies were Caucasians and a total of 1 822 cases and 2 017 controls from 9 studies were East-Asians. The pooled OR for the overall or the subgroups of the 2 populations indicated no association. The sensitivity analysis indicated the outcome was stable. Publication bias existed in the studies for Caucasian, but in the East-Asians. **Conclusion** This study indicates that the genetic polymorphism of GSTP1 Ile/Val was associated with the risks of lung cancer for neither Caucasians nor East-Asians, but subgroup analysis about smoking amount still required to be done.

Key words: Lung cancer; GSTP1; Gene polymorphism; Meta-analysis

摘要:目的 用 Meta 分析的方法综合评价谷胱甘肽 S 转移酶 P1 基因(GSTP1)105 氨基酸位点 Ile/Val 多态性与肺癌易感性的关系。**方法** 检索公开发表的关于谷胱甘肽 S 转移酶 P1 基因 105 氨基酸位点 Ile/Val 多态性与肺癌易感性关系的文献,把研究人群分为高加索人群及东亚人群,以病例组及对照组比值比(OR 值)为效应指标,应用 Meta 分析软件 RevMan 4.2 分别计算两种人群及其亚组的合并 OR 值及 95% CI,进行敏感度分析和发表偏倚评估,给出 Meta 分析森林图和漏斗图。**结果** 共纳入文献 24 篇,其中高加索人群 15 篇,纳入病例 6 601 例,对照 6 821 例,东亚人群 9 篇,纳入病例 1 822 例,对照 2 017 例,分别计算两组人群及其各亚组的 GG + AG/AA 合并 OR 值,两种人群总体 OR 值及各亚组 OR 值均未提示有相关性,敏感度分析表明结果稳定,高加索人群研究有发表偏倚,东亚人群研究未见发表偏倚。**结论** 谷胱甘肽 S 转移酶 P1 基因(GSTP1)105 氨基酸位点 Ile/Val 多态性与高加索人群和东亚人群肺癌易感性均不具有相关性,但是没有根据吸烟量进行亚组分析。

关键词: 肺癌;谷胱甘肽 S 转移酶 P1;多态性;Meta 分析

中图分类号: R734.3 ; R181.3⁺2 **文献标识码:** A **文章编号:** 1000-8578(2011)11-1311-05

0 引言

肺癌是目前全球范围内对人类健康威胁最大的恶性肿瘤之一,关于肺癌的流行病学、病因学、预防

及早期诊断等研究已经成为世界各国的重要课题^[1-2]。对肺癌病因的研究已经明确肿瘤易感性是影响人群患病率的重要因素,对肺癌易感性的研究是当前肺癌研究领域的一个热点,主要研究方向是单核苷酸多态性与肺癌易感性关系的研究^[3]。谷胱甘肽 S 转移酶 P1 (glutathione-S-transferase P1, GSTP1)是一种 II 相代谢酶,被认为与肺癌易感性有关。Ryberg 等^[4]报告了关于 GSTP1 105 氨基酸位点 Ile/Val(A/G)多态与肺癌易感性关系的研究,

收稿日期:2011-03-21;修回日期:2011-06-17

作者单位:1. 250021 济南,山东大学附属省立医院胸外科;2. 山东省肿瘤医院胸外科

通信作者:滑峰, E-mail: kmhf2006@yahoo.com.cn

作者简介:马伟(1976-),男,博士,主治医师,主要从事胸部肿瘤外科治疗

此后有大量研究报告了这一位点与肺癌易感性的关系,但结果有很大争议,而且研究人群、样本量、研究方法不一致。本研究采用 Meta 分析对已发表的研究结果进行系统评价,以明确 GSTP1 105 氨基酸位点 Ile/Val 多态与肺癌易感性的关系。

1 资料与方法

1.1 文献检索

检索中国学术期刊网全文数据库(CNKI)、万方数据库、维普数据库、Pubmed、Springer LINK、Elsevier、OVID 数据库,收集国内外公开发表的“关于 GSTP1 多态性与肺癌易感性的关系”的独立病例对照研究,中文文献检索词为:“谷胱甘肽 S 转移酶 P1”“GSTP1”“肺癌”“肺肿瘤”,分别作为关键词、主题词进行检索;英文文献检索词为:“glutathione-S-transferase P1”“GSTP1”“lung cancer”“lung”“neoplasm”,分别作为主题词、自由词进行检索。为尽量避免漏查文献,对所检索文献中提供的参考文献进行二次检索,相关综述文章、有关会议摘要都被检索以发现可能的合格研究。以上检索工作由 3 个研究者独立完成,文献检索截止日期为 2010 年 11 月 18 日。

1.2 文献纳入标准

(1)研究方法符合流行病学要求;(2)基因分型方法可信;(3)文献提供基因型频数;(4)为病例对照研究;(5)参考 HapMap 数据库提供的基因型频率。

1.3 文献剔除标准

(1)研究方法不符合流行病学要求;(2)基因分型技术不可信,研究质量较差;(3)重复研究人群资料;(4)不能提供原始数据资料;(5)基因型频率与 HapMap 数据库提供的基因型频率差异较大。

1.4 数据提取

3 个研究者独立提取纳入的每个研究的相关数据,如有异议,与第 4 个研究者协商解决,然后汇总数据。提取内容:(1)文献作者、研究对象国家和种族背景、发表年代和杂志名称;(2)纳入研究总的例数、病例组和对照组研究对象的定义和特点;(3)病例组和对照组的等位基因和基因型的分布情况;(4)基因分析样本来源和分型方法;(5)病例和对照组研究对象是否符合 Hardy-Weinberg 遗传平衡。

1.5 统计学方法

按照 Meta 分析的要求整理原始文献并摘录数据,对各研究基因分布进行 Hardy-Weinberg 遗传平衡检验。应用统计分析软件 Review manager 4.2 分析 GG + AG / AA 比值比(odds ratio, OR)及 95%可信区间(confidence interval, 95%CI),绘制

OR 值分布图。对所得的 OR 值取自然对数 $\ln(OR)$,进行齐性检验,根据一致性结果选择相应的数据合并方法。若各研究结果间无显著异质性,则采用固定效应模型(Mantel-Haenszel 法)进行数据合并,计算合并 OR 及 95%CI;若结果间存在显著异质性,则选用 Dersimonian-Laird 随机效应模型(D-L 法)计算。对比分析分层前后的结果,剔除个别研究后的结果及换用不同统计模型的结果进行敏感度分析。绘制漏斗图,并利用 SAS 程序拟合 Egger 检验对发表结果是否偏倚进行评估。

2 结果

2.1 文献来源

高加索人群研究共有 15 篇文献符合入选标准,纳入病例 6 601 例,对照 6 821 例,按性别、吸烟状况、肺癌病理类型进行亚组分析,其中男性人群病例对照研究文献 7 篇,女性 5 篇,吸烟及非吸烟人群研究各 4 篇,鳞癌及腺癌人群研究各 9 篇;东亚人群研究来源于中国、韩国、日本三国的独立病例对照研究,纳入病例 1 822 例,对照 2 017 例,进行亚组分析,其中男女人群研究各 3 篇,吸烟人群研究文献 5 篇,非吸烟人群 4 篇,鳞癌 4 篇,腺癌 6 篇,具体流行病学资料见表 1。

2.2 高加索人群 GSTP1 Ile105VAL 位点与肺癌易感性的关系

2.2.1 欧洲高加索人群 Meta 分析结果

共纳入 15 项研究,累计病例 6 601 例,对照 6 821 例。通过对各研究的 GG + AG/AA 结果的异质性检验得 χ^2 值为 16.34($\nu = 14, P = 0.29$),认为没有异质性统计学意义,故采用固定效应模型进行分析得合并 OR 值为 0.99(95%CI 0.93~1.07),见图 1。依据性别、吸烟及病理类型进行的亚组分析计算得到的合并 OR 值提示亦未见相关性,见表 2。

2.2.2 敏感度分析及发表偏倚的评估

按性别、吸烟状况、肺癌病理类型分别予以分层,对比分层后的合并 OR 值及未分层 OR 值,未见明显差异。应用随机效应模型,统计效应指标换用 Peto odds ratio 和去除个别研究,OR 值也未见明显差异,表明分析结果是稳定的。发表偏倚评估所得漏斗图的图形基本对称,见图 2。应用 SAS 程序拟合 Egger 检验, t 值为 -2.78, P 值为 0.016,存在发表偏倚,但不明显。

2.3 东亚人群 GSTP1 Ile105Val 多态性与肺癌易感性的关系

2.3.1 东亚人群 Meta 分析结果 纳入数据的 9 项研究累计病例 1 822 例,对照 2 017 例。对各研究

表 1 纳入研究人群的一般资料

Table 1 The characteristic of the studies included in the Meta-analysis

First authour (reference NO)	Year	Mean age of cases	Male cases, %	Tobacco case, %	Histology, %			NO of Case/Con	AG+GG %	Control	Population
					Sc	Ac	others				
Kato ^[5]	1999	64.6 ± 10.3	59	91.4	51	25.6	23.4	47/122	25%	Hospital	Japanese
Kyong-Ah Yoon ^[6]	2008	57	0	0	3.3	81.2	4.7	213/213	36.7%	Hospital	Korean
Mihi Yang ^[7]	2007	55.4 ± 9.6	67.6	65.1	54.7	22.3	9.7	317/353	32%	Hospital	Korean
chen ^[8]	2006	56.6	57%	0	52.6	43.3	1.1	97/197	29%	Hospital	Chinese
Yeung ^[9]	2004	53.8 ± 14.3	67.2	77.9	16.6	55.5	27.9	229/197	32%	Population	Chinese
Pinpin Lin ^[10]	2003	64 ± 9	72.2	57.6	42	53	5	198/332	34%	Hospital	Chinese
Kihara ^[11]	1999	unknown	100	94	33	46	20	382/257	28%	Hospital	Japanese
Liang ^[12]	2005	62.5	74	unknown	41.4	58.6	0	227/227	34%	Hospital	Chinese
Jing wen wang ^[13]	2003	56.5 ± 8.1	64.3	42.9	0	100	0	112/119	35%	Hospital	Chinese
Lewis ^[14]	2002	67.4 ± 10.4	63.8	98	34	11	55	93/151	60%	Hospital	Caucasians
Sorensen ^[15]	2007	unknown	53	96	23	32	45	429/766	55%	Population	Caucasians
Yunfei Wang ^[16]	2003	60.9 ± 10.1	52	90	Unknown			362/419	58%	Hospital	Caucasians
Ryberg ^[4]	1997	62.3 ± 10.3	100	100	48.6	30	21.4	138/297	53%	Hospital	Caucasians
schneider ^[17]	2004	64.4 ± 8.7	90.6	89.3	41.1	25.1	15	446/622	54%	Hospital	Caucasians
Risch ^[18]	2001	60.9	75.8	88.9	44	39	17	388/353	54%	Hospital	Caucasians
Nazar stewart ^[19]	2003	unknown	100	unknown	29.6	35	34.4	253/487	72%	Population	Caucasians
Yang ^[20]	2004	unknown	unknown	61.6	13.5	52	47.5	235/233	58%	Hospital	Caucasians
To-Figueras ^[21]	1999	59	unknown	97	31.8	26	42.2	164/332	52%	Population	Caucasians
Wenzlaff ^[22]	2005	62.4 ± 13.9	42.2	ETS	15.7	54.2	30.1	112/151	62%	Hospital	Caucasians
Larsen ^[23]	2006	63.44 ± 9.4	71.9	94	45.1	45.2	9.7	1095/626	55%	Hospital	Caucasians
.Cote ^[24]	2009	59.7 ± 9.2	0	92.1	8.9	71.6	19.5	500/526	61.3%	Population	Caucasians
Isabelle stucker ^[25]	2002	59.5 ± 9.6	100	unknown	46	24	30	251/264	53%	Hospital	Caucasians
Reszka ^[26]	2007	58.8 ± 9.1	75.5	94	Unknown			214/251	51%	Hospital	Caucasians
Miller ^[27]	2006	unknown	47%	93	22	43	35	1921/1343	55%	Hospital	Caucasians

Note: Abbreviations: Sc, squamous-cell carcinoma; Ac, adenocarcinoma

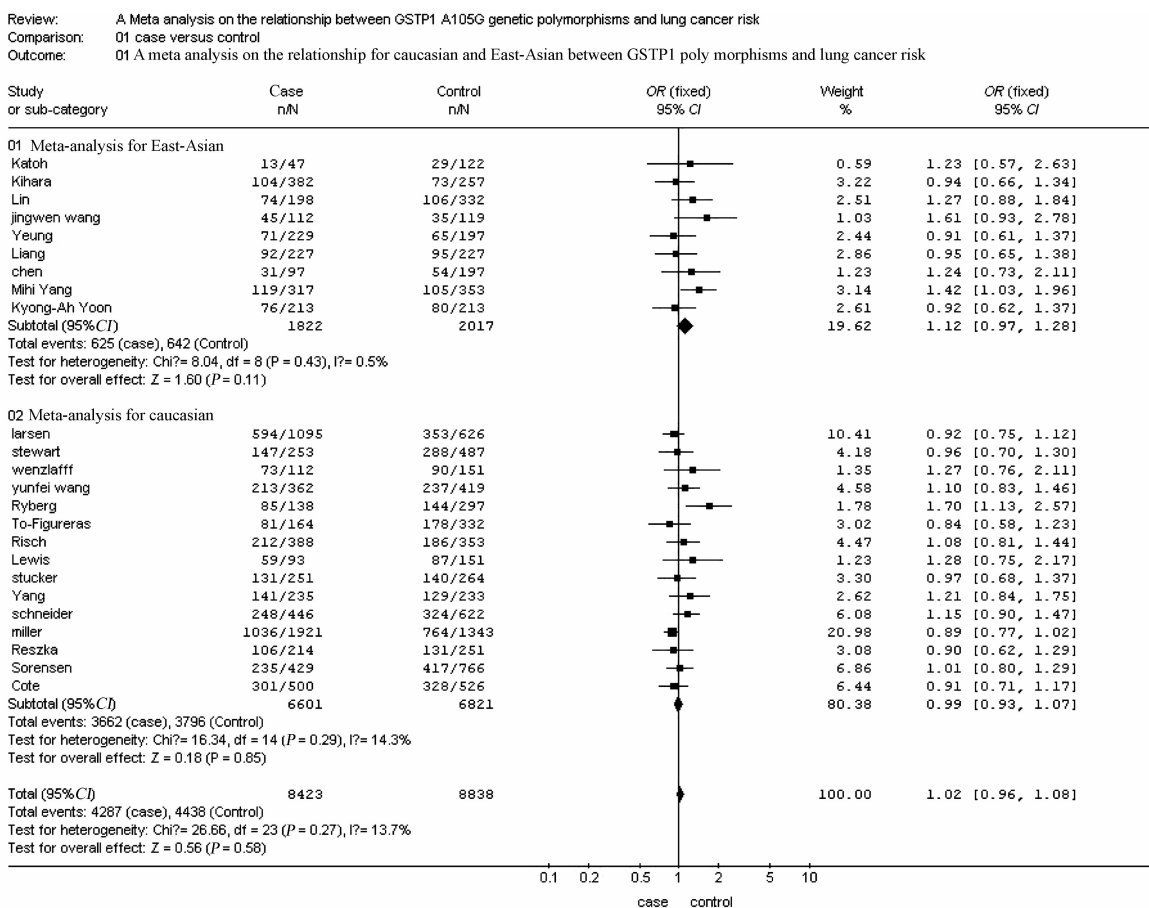


图 1 GSTP1 Ile105Val 多态性与肺癌易感性关系的 Meta 分析森林图 (未分层)

Figure 1 The forest plot of the Meta-analysis for the overall subjects

表 2 各亚组人群的 Meta 分析结果

Table 2 The odds ratio and 95%CI of subgroups

Subgroups	Case	Control	OR	95% CI
East-Asian				
Male	693	652	1.02	0.81~1.29
Female	327	377	0.99	0.72~1.35
Smoker	716	523	1.02	0.79~1.30
No-smoker	463	595	1.08	0.84~1.40
Sc	340	1013	1.11	0.86~1.44
Ac	810	1345	1.04	0.86~1.25
Caucasian				
Male	2758	2421	1.05	0.94~1.18
Female	1646	1535	0.89	0.77~1.03
Smoker	2687	1877	1.00	0.89~1.13
No-smoker	304	793	0.95	0.72~1.26
Sc	1599	4475	0.98	0.87~1.10
Ac	1844	4475	0.91	0.82~1.02

Note: Abbreviations: Sc, squamous - cell carcinoma;

Ac, adenocarcinoma

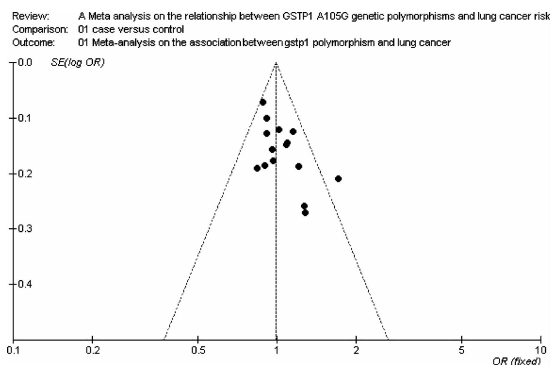


图 2 高加索人群 GSTP1 Ile105Val 多态性与肺癌关联性分析漏斗图

Figure 2 The funnel plot of the Meta-analysis for the caucasian

结果的异质性检验 χ^2 值为 8.04 ($v = 8, P = 0.43$), 认为没有异质性, 故采用固定效应模型进行分析合并 OR 值为 1.12 (95% CI 0.97~1.28), 见图 1。依据性别、吸烟及病理类型进行的亚组分析计算得到的合并 OR 值提示亦未见相关性, 见表 2。

2.3.2 敏感度分析及发表偏倚评估 按性别、吸烟状况分层, 观察各亚组的合并 OR 值, 与未分层 OR 值比较, 未见明显差异。应用随机效应模型和去除个别研究, OR 值也未见明显差异, 表明分析结果是稳定的。发表偏倚评估所得漏斗图基本对称, 见图 3, 拟合 Egger 检验, 认为没有明显发表偏倚 ($t = 0.06, P = 0.95$)。

3 讨论

本研究收集以欧洲高加索人群及东亚人群为研究对象的文献予以分别研究, 排除种族异质性对结果的干扰, 共查到文献 34 篇。其中有 5 篇为同一单位同一作者的先后研究, 考虑样本人群可能具有重复予以剔除, 有 3 篇数据混乱, 2 篇没有提供基因型频数, 也予以剔除, 共计纳入 24 篇研究, 其中高加索

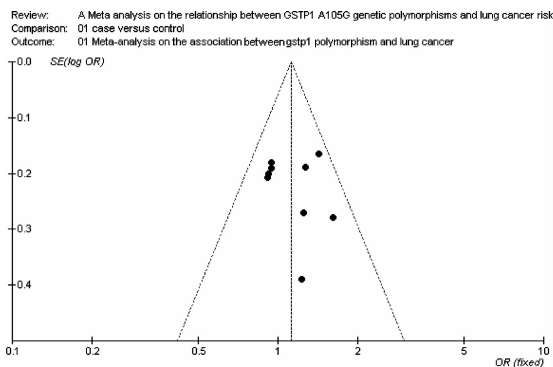


图 3 东亚人群 GSTP1 Ile105Val 多态性与肺癌关联性分析漏斗图

Figure 3 The funnel plot of the Meta-analysis for the East-Asian

人群研究 15 篇, 东亚人群研究 9 篇。分析各个独立样本人群的流行病学资料, 可以看到纳入研究的人群性别、年龄、地域、吸烟状况、饮食习惯、职业暴露、肺癌病理类型等具有显著的差异性。多数研究样本量少于 300 例, 距离遗传关联性研究对样本量的要求有一定差距, 因此单个独立研究所得到的结果可能是假阳性或者假阴性。从所作出的漏斗图形态及参考 Egger 法, 认为高加索人群研究有发表偏倚存在, 但不明显, 东亚人群研究没有发表偏倚。

对高加索人群的分析, 没有分层计算得到的合并 OR 值是 0.99 (95% CI 0.93~1.07), 分别按性别、吸烟状况分层后计算的合并 OR 值没有明显改变; 换用随机统计模型以及剔除样本量最大的 Miller 的研究后, 得到的 OR 值亦未见明显改变, 提示敏感度分析得到的结果是稳定的。对于高加索人群整体而言, GSTP1 105 位点 Ile/Val 多态性与肺癌不存在关联性。对于分层后各亚组的分析, 除了不吸烟人群样本量少外, 其余亚组病例样本量都超过 1 000, 计算的合并 OR 值均提示没有关联, 而且通过剔除个别研究及换用统计模型进行的敏感度分析表明结果是稳定的。

对东亚人群的分析, 没有分层计算的合并 OR 值是 1.12 (95% CI 0.97, 1.28), 同样按性别、吸烟状况分层后计算的合并 OR 值没有明显改变; 换用随机统计模型以及剔除个别研究后, 得到的 OR 值亦未见明显改变, 提示敏感度分析得到的结果是稳定的。对于东亚人群整体而言, GSTP1 105 位点 Ile/Val 多态性与肺癌不存在关联性; 对于分层后各亚组的分析, 腺癌组病例合并后的 OR 值 1.04, 未见有关联, 其余亚组虽然合并后的 OR 值也提示未见有关联, 但由于样本量少, 影响了对结果的判断。

Ye 等^[28] 和 Cote 等^[29] 对 GSTP1 105 位点 Ile/Val 多态性与肺癌易感性关系的研究做了 Meta 分析, 都得出了没有相关性的结论, 但都没有进行性别、吸烟状况、病理类型等的亚组分析。本研究对高

加索人群的总体及亚组的分析未见有关联,与 Cote 结论不符。分析原因:一是进入 Meta 分析吸烟组的吸烟量大都低于 48 包年,只有高于 48 包年,G 等位基因降低肺癌易感性的效应才体现出来;二是汇总分析作为一种对原始数据的合并分析,可以对结果进行混杂因素的校正。对东亚人群的分析认为在总体及腺癌亚组中均不具有关联,与 Cote 结论矛盾。是由于 Cote 在汇总分析中入选的 4 篇研究得出的 OR 值全部大于 1,而我们入选的研究有 2 篇 OR 值小于 1,另外 Cote 的研究入选病例只有 195 例,显然这样的样本量会导致假阳性。

吸烟是肺癌最主要的危险因素。针对代谢酶基因 GSTP1 与肺癌关联的研究,除了分析吸烟与肺癌的关联性以外,根据吸烟量进行亚组人群分析能够避免混杂因素的影响,通过对已发表文献的 Meta 分析,可以明确 GSTP1 105 位点 Ile/Val 多态性与高加索或者东亚人群肺癌易感性不具有相关性。对两种人群都没有进行吸烟量分层后的关联分析,G 等位基因是否降低了重度吸烟者肺癌的易感性值得进一步研究。

参考文献:

- [1] 张思维,陈万青,雷正龙,等.中国肿瘤登记处 2004 年恶性肿瘤发病资料分析[J].中国肿瘤,2008,17(11):909-912.
- [2] Jemal A,Siegel R,Ward E, et al. Cancer Statistics, 2009[J]. CA Cancer J Clin, 2009, 59(4):225-249.
- [3] 朱文,周清华.肺癌的遗传易感性和环境致癌[J].中国肺癌杂志,2003,6(6):430-433.
- [4] Ryberg D, Skaug V, Hewer A, et al. Genotypes of glutathione transferase M1 and P1 and their significance for lung DNA adduct levels and cancer risk[J]. Carcinogenesis, 1997, 18 (7): 1285-1289.
- [5] Katoh T, Kaneko S, Takasawa S, et al. Human glutathione S-transferase P1 polymorphism and susceptibility to smoking related epithelial cancer; oral, lung, gastric, colorectal and urothelial cancer[J]. Pharmacogenetics, 1999, 9(2):165-169.
- [6] Yoon KA, Kim JH, Gil HJ, et al. CYP1B1, CYP1A1, MPO, and GSTP1 polymorphisms and lung cancer risk in never-smoking Korean women[J]. Lung Cancer, 2008, 60(1):40-46.
- [7] Yang M, Choi Y, Hwangbo B, et al. Combined effects of genetic polymorphisms in six selected genes on lung cancer susceptibility[J]. Lung Cancer, 2007, 57(2):135-142.
- [8] Chen HC, Cao YF, Hu WX, et al. Genetic polymorphisms of phase II metabolic enzymes and lung cancer susceptibility in a population of Central South China[J]. Dis Markers, 2006, 22 (3):141-152.
- [9] Chan-Yeung M, Tan-Un KC, Ip MS, et al. Lung cancer susceptibility and polymorphisms of glutathione-S-transferase genes in Hong Kong[J]. Lung Cancer, 2004, 45(2):155-160.
- [10] Lin P, Hsueh YM, Ko JL, et al. Analysis of NQO1, GSTP1, and MnSOD genetic polymorphisms on lung cancer risk in Taiwan[J]. Lung Cancer, 2003, 40(2):123-129.
- [11] Kihara M, Kihara M, Noda K. Lung cancer risk of the GSTM1 null genotype is enhanced in the presence of the GSTP1 mutated genotype in male Japanese smokers[J]. Cancer Lett, 1999, 137(1):53-60.
- [12] Liang G, Pu Y, Yin L. Rapid detection of single nucleotide polymorphisms related with lung cancer susceptibility of Chinese population[J]. Cancer Lett, 2005, 223(2):265-274.
- [13] Wang J, Deng Y, Cheng J, et al. GST genetic polymorphisms and lung adenocarcinoma susceptibility in a Chinese population [J]. Cancer Lett, 2003, 201(2):185-193.
- [14] Lewis SJ, Cherry NM, Niven RM, et al. GSTM1, GSTT1 and GSTP1 polymorphisms and lung cancer risk[J]. Cancer Lett, 2002, 180(2):165-171.
- [15] Sorensen M, Raaschou-Nielsen O, Brasch-Andersen C, et al. Interactions between GSTM1, GSTT1 and GSTP1 polymorphisms and smoking and intake of fruit and vegetables in relation to lung cancer[J]. Lung Cancer, 2007, 55(2):137-144.
- [16] Wang Y, Spitz MR, Schabath MB, et al. Association between glutathione S-transferase p1 polymorphisms and lung cancer risk in Caucasians; a case-control study[J]. Lung Cancer, 2003, 40(1):25-32.
- [17] Schneider J, Berges U, Philipp M, et al. GSTM1, GSTT1, and GSTP1 polymorphism and lung cancer risk in relation to tobacco smoking[J]. Cancer Lett, 2004, 208(1):65-74.
- [18] Risch A, Wikman H, Thiel S, et al. Glutathione-S-transferase M1, M3, T1 and P1 polymorphisms and susceptibility to non-small-cell lung cancer subtypes and hamartomas[J]. Pharmacogenetics, 2001, 11(9):757-764.
- [19] Nazar-Stewart V, Vaughan TL, Stapleton P, et al. A population-based study of glutathione S-transferase M1, T1 and P1 genotypes and risk for lung cancer[J]. Lung Cancer, 2003, 40 (3):247-258.
- [20] Yang P, Bamlet WR, Ebbert JO, et al. Glutathione pathway genes and lung cancer risk in young and old populations[J]. Carcinogenesis, 2004, 25(10):1935-1944.
- [21] To-Figuera J, Gené M, Gómez-Catalán J, et al. Genetic polymorphism of glutathione S-transferase P1 gene and lung cancer risk[J]. Cancer Causes Control, 1999, 10(1):65-70.
- [22] Wenzlaff AS, Cote ML, Bock CH, et al. CYP1A1 and CYP1B1 polymorphisms and risk of lung cancer among never smokers: a population-based study[J]. Carcinogenesis, 2005, 26(12):2207-2212.
- [23] Larsen JE, Colosimo ML, Yang IA, et al. CYP1A1 Ile462Val and MPO G-463A interact to increase risk of adenocarcinoma but not squamous cell carcinoma of the lung[J]. Carcinogenesis, 2006, 27(3):525-532.
- [24] Cote ML, Yoo W, Wenzlaff AS, et al. Tobacco and estrogen metabolic polymorphisms and risk of non-small cell lung cancer in women[J]. Carcinogenesis, 2009, 30(4):626-635.
- [25] Stücker I, Hirvonen A, de Waziers I, et al. Genetic polymorphisms of glutathione S-transferases as modulators of lung cancer susceptibility[J]. Carcinogenesis, 2002, 23 (9): 1475-1481.
- [26] Reszka E, Wasowicz W, Gromadzinska J. Antioxidant defense markers modulated by glutathione S-transferase genetic polymorphism; results of lung cancer case-control study[J]. Genes Nutr, 2007, 2(3):287-294.
- [27] Miller DP, Asomaning K, Liu G, et al. An association between glutathione S-transferase P1 gene polymorphism and younger age at onset of lung carcinoma[J]. Cancer, 2006, 107 (7):1570-1577.
- [28] Ye Z, Song H, Higgins JP, et al. Five glutathione s-transferase gene variants in 23,452 cases of lung cancer and 30,397 controls; meta-analysis of 130 studies[J]. PLoS Med, 2006, 3 (4):e91.
- [29] Cote ML, Chen W, Smith DW, et al. Meta- and pooled analysis of GSTP1 polymorphism and lung cancer: a HuGE-GSEC review[J]. Am J Epidemiol, 2009, 169(7):802-814.