
空气污染如何引发肺癌

作者：writer 来源：科学网

本文原地址：<https://www.iikx.com/news/progress/22717.html>

本文仅供学习交流之用，版权归原作者所有，请勿用于商业用途！

空气污染如何引发肺癌。

一项对人类健康数据和小鼠实验的全面研究显示，空气污染可能不是通过DNA突变，而是通过创造一个炎症环境，鼓励携带致癌突变的细胞增殖，从而导致癌症。

这项4月5日发表于《自然》的研究，揭示了环境暴露引发癌症的机制，并期望找到预防癌症的方法。

我们的想法是，暴露于致癌物可能会导致癌症，但实际上不会对DNA产生任何影响。英国剑桥大学医学遗传学家Serena Nik-Zainal说，并非每一种致癌物都是‘诱变剂’。



空气污染每年造成全球数百万人死亡，其中25多万人死于一种叫作腺癌的肺部癌症。不过，Nik-Zainal说，研究空气污染如何引发癌症一直很困难，部分原因是空气污染的影响不如其他致癌物(如烟草烟雾或紫外线)那么明显。

为了揭示这一机制，英国弗朗西斯·克里克研究所的Charles Swanton和同事从英国、加拿大、韩国、中国台湾等搜集了环境和流行病学数据。

首先，为了减少烟草烟雾对数据的影响，研究小组重点研究了携带EGFR基因突变的肺癌。这些突变在从不吸烟的人群中比在吸烟者中更普遍。

结果发现，携带EGFR突变的肺癌与暴露于PM2.5或更小可吸入颗粒物形式的空气污染有关。这种污染物是由内燃机、燃煤发电站和燃烧木材排放的。

之后，为了解更多信息，研究人员设计了携带与人类癌症相关的EGFR突变的实验小鼠。与未暴露于颗粒物的对照小鼠相比，接触与空气污染中发现的颗粒物类似物质的小鼠更容易患上肺癌。

不过，尽管肺癌发病率较高，但小鼠肺细胞中的突变数量并没有增加。相反，在暴露于颗粒物后，它们出现了持续数周的炎症反应迹象。一些涌向肺部的免疫细胞表达了一种名为IL-1 的促炎蛋白。用一种阻断IL-1 的抗体治疗小鼠，可以降低其肺癌发病率。

综上所述，研究结果表明，空气污染促进了肺部已经存在的突变细胞增殖，这可能是衰老过程中DNA错误积累的结果。

空气污染导致癌症的主要机制不是诱导新的突变，而是这种持续性炎症变得难以治愈。这对这些突变细胞生长成肿瘤至关重要。美国加州大学研究人员Allan Balmain表示。

此前研究发现，携带与癌症相关突变的细胞有时会在健康组织中被发现。Swanton和合作者研究了非癌性肺组织中EGFR突变的频率，发现大约每60万个细胞中就有一个存在EGFR突变。

很罕见，但确实存在。论文作者之一、弗朗西斯·克里克研究所的Emilia Lim说。

这一发现与Balmain和合作者之前的研究结果吻合。他们测试了20种已知或疑似人类致癌物，发现其中大多数不会增加小鼠的DNA突变数量。Balmain说：人们越来越意识到，致癌物不必通过直接改变DNA序列发挥作用。

如何防止携带突变的细胞被空气污染等环境因素激活？Balmain表示，由于数百万人暴露于高水平空气污染中，用IL-1 阻断药物进行治疗不可行且成本昂贵，并可能对原本健康的人造成不必要的副作用。

在他看来，对抗炎症的简单饮食干预措施可能会降低某些癌症的风险。有必要重新审视这些问题并进行研究和测试。(来源：中国科学报 王方)

相关论文信息：<https://doi.org/10.1038/s41586-023-05874-3>

作者：Serena Nik-Zainal 来源：《自然》

更多科学进展 请访问 <https://www.iikx.com/news/progress/>

本文版权归原作者所有，请勿用于商业用途，[爱科学iikx.com](https://www.iikx.com)转发