

中国人群中肿瘤坏死因子 α -308 A/G基因多态和 α 2-巨球蛋白基因缺失多态与晚发性阿尔茨海默病无相关性

张鹏1, 杨泽2, 万春玲1, 郑卫东2, 张传芳1, 李曙1, 吕泽平3, 郑陈光3, 金锋1, ①, 王沂1

1.中国科学院遗传与发育生物学研究所;北京 100101;2.卫生部北京医院 卫生部老年医学研究所;北京 100730; 3.广西江滨医院;南宁 530021

收稿日期 修回日期 网络版发布日期 接受日期

摘要 晚发性阿尔茨海默病 (LOAD) 是老年痴呆中最常见的一种, 它是一种病因复杂、由遗传因素和环境等其他因素共同作用引起的老年期疾病。服用非甾类抗炎类药物能延缓或防止LOAD的发病说明炎症反应可能参与LOAD病理, 肿瘤坏死因子 (TNF) 是炎症反应中主要的细胞因子, 并且能增加 β -淀粉样肽 ($A\beta$) 的产生说明其可能是LOAD的易感基因。 α 2-巨球蛋白 (A2M) 是一种血清蛋白酶抑制剂, 它是低密度脂蛋白受体相关蛋白 (LRP) 主要的配体, 并且能与 $A\beta$ 结合并介导其降解和清除, 说明它可能是另一个LOAD的易感基因。在67名晚发性阿尔茨海默病人和142名正常对照中比较了载脂蛋白E基因 (APOE)、TNF启动子区 (-308 A/G) 多态和A2M-5 bp核苷酸缺失 (I/D) 多态 (A2M-2) 与LOAD发病风险的关系。结果显示, APOE ϵ 4等位基因在AD病人组中显著高于对照组 ($\chi^2=11.66, P<0.01$), 而TNF (-308 A/G) 多态和A2M缺失多态的基因型和等位基因在LOAD病人组和对照组中均无显著差别 ($P>0.1$)。按年龄和APOE ϵ 4等位基因分组同样无相关性, 说明TNF-308 A/G位点的多态与A2M缺失不是中国人群的晚发性老年痴呆的风险因子。

关键词 [多态性](#) [晚发性阿尔茨海默病](#) [肿瘤坏死因子 \$\alpha\$](#) [\$\alpha\$ 2-巨球蛋白](#)

分类号

Abstract

Key words

DOI:

通讯作者

扩展功能

本文信息

- ▶ [Supporting info](#)
- ▶ [PDF\(304KB\)](#)
- ▶ [\[HTML全文\]\(0KB\)](#)
- ▶ [参考文献](#)

服务与反馈

- ▶ [把本文推荐给朋友](#)
- ▶ [加入我的书架](#)
- ▶ [加入引用管理器](#)
- ▶ [复制索引](#)
- ▶ [Email Alert](#)
- ▶ [文章反馈](#)
- ▶ [浏览反馈信息](#)

相关信息

- ▶ [本刊中 包含“多态性”的相关文章](#)
- ▶ [本文作者相关文章](#)

- [张鹏](#)
- [杨泽](#)
- [万春玲](#)
- [郑卫东](#)
- [张传芳](#)
- [李曙](#)
- [吕泽平](#)
- [郑陈光](#)
- [金锋](#)
-