

中国人群中肿瘤坏死因子α-308 A/G基因多态和α2-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, 王沥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（Aβ）的产生说明其可能是LOAD的易感基因。α2-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Aβ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 ε4等位基因在AD病人组中显著高于对照组(χ²=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病人组和对照组中都无显著差别（P>0 1）。按年龄和APOE ε4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α α2-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](#)