

● 电子杂志  
● 高影响力论文  
● 友情链接  
访问总次数

今日访问

当前在线

周永宁, 徐采朴, 房殿春. CpG岛甲基化与胃肠道肿瘤.  
世界华人消化杂志 2003年 1月;11(1):65-71

CpG岛甲基化与胃肠道肿瘤

周永宁, 徐采朴, 房殿春.

400038, 重庆市沙坪坝区, 中国人民解放军第三军医大学西南医院消化科. yongningzhou@sina.com.cn

基因和表遗传性改变是恶性肿瘤发生的主要机制. 表遗传性修饰-DNA甲基化在胃肠道恶性肿瘤的发生、发展中起重要作用. 细胞周期、DNA修复、血管生成和凋亡等都涉及到相关基因的CpG岛甲基化. CpG岛甲基化导致基因失活的分子机制包括DNA甲基转移酶(DNMTs)、CpG甲基化结合蛋白(MBDs)以及组蛋白去乙酰化酶(HDACs)等相关蛋白. MBD可直接抑制转录, 并与HDAC形成复合体. DNMT催化甲基化生成, 并与HDAC协同作用导致基因转录失活. 与衰老相关的甲基化可影响众多基因CpG岛, 是老年人恶性肿瘤发生的主要危险因素; 甲基化的另一种方式CpG岛甲基化表型(CIMP)具有肿瘤独特性, P16、hMLH1、E-cadherin等重要肿瘤抑制基因失活与此有关. DNA甲基化的相关深入研究将对揭示包括消化道等恶性肿瘤的发生机制以及未来临床诊断和治疗展示了广阔前景.

世界胃肠病学杂志社, 北京百世登生物医学科技有限公司, 100023, 北京市2345信箱, 郎辛庄北路58号院怡寿园1066号

电话: 010-85381892

传真: 010-85381893

E-mail: wjg@wjgnet.com

http: //www. wjgnet. com

2004-2007年版权归世界胃肠病学杂志社和北京百世登生物医学科技有限公司