

辐射诱发支气管癌变细胞中p14(ARF)、p16(INK4a)及BUB3基因甲基化分析

Peng LI, Dewei GAO, Pingkun ZHOU

摘要

背景与目的 肿瘤抑制基因的甲基化是发生肿瘤的重要机理之一,本研究通过检测p14ARF、p16INK4a及BUB3基因在辐射诱发的人支气管上皮细胞癌变株中的甲基化情况,探讨辐射诱发癌变的机理。方法 用甲基特异性的PCR(MSP)分析基因启动子区CpG岛的甲基化情况,用RT-PCR检测细胞的基因转录水平及DNA纯化、转化、测序。结果 p14ARF基因在正常细胞中没有甲基化,但在其辐射诱发的癌变细胞中发生了甲基化。RT-PCR结果进一步显示p14ARF基因的转录水平显著下降。与p14ARF基因共用2个外显子的p16INK4a基因则没有发生甲基化;BUB3基因在正常细胞及辐射诱发的癌变细胞中均没发生甲基化,并经测序证实。结论 在辐射诱发的人支气管上皮细胞恶性转化中,共用两个外显子、与细胞周期调节有关的两个基因p14ARF与p16INK4a的甲基化不同步,甲基化的p14ARF基因出现转录抑制,而与有丝分裂检测点相关的BUB3基因没有发生甲基化。

DOI: 10.3779/j.issn.1009-3419.2006.03.06

全文: PDF



ARTICLE TOOLS

- 索引源数据
- 如何引证项目
- 查找参考文献
- 审查政策
- Email this article (Login required)

RELATED ITEMS

Related studies
Databases
Web search

Show all

ABOUT THE AUTHORS

Peng LI

Dewei GAO

Pingkun ZHOU