

网络出版时间: 2018-8-2 09:39 网络出版地址: <http://kns.cnki.net/kcms/detail/34.1065.R.20180731.1310.010.html>

8q24 基因多态性和安徽人群前列腺癌的相关研究

梁前俊¹ 张 力^{1,2} 樊 松^{1,2} 梁朝朝^{1,2}

摘要 目的 探讨 8q24 基因中 2 个单核苷酸多态性(SNP) rs10090154、rs16901966 和安徽人群前列腺癌的相关性。方法 采用病例对照研究方法从安徽人群中筛选出 90 例前列腺癌患者作为病例组, 139 例健康体检者作为对照组, 运用 MassARRAY DNA 基因分型方法对 8q24 区 rs10090154 和 rs16901966 位点进行基因测序, 分析其中基因型和等位基因频率的分布, 并研究其与年龄、体重指数(BMI)、收缩压(SBP)、肿瘤分期、Gleason 评分、血清前列腺特异性抗原(PSA)水平等临床特征之间的关系。结果 在病例与对照组之间 8q24 区 rs10090154 和 rs16901966 位点的基因型和等位基因型频率差异均具有统计学意义($P < 0.05$); 分层分析显示, rs10090154 在年龄 ≤ 70 岁($P = 0.002$, $OR = 3.814$, $95\% CI: 1.634 \sim 8.901$)、BMI $> 23 \text{ kg/m}^2$ ($P = 0.001$, $OR = 3.449$, $95\% CI: 1.629 \sim 7.303$)、SBP $\geq 140 \text{ mmHg}$ ($P = 0.008$,

$OR = 3.148$, $95\% CI: 1.352 \sim 7.328$) 的人群中相对于野生基因型 CC, 突变基因型 CT/TT 可能有较高的前列腺癌发病风险, rs16901966 位点在年龄 > 70 岁($P = 0.024$, $OR = 2.567$, $95\% CI: 1.132 \sim 5.818$)、BMI $> 23 \text{ kg/m}^2$ ($P = 0.029$, $OR = 2.030$, $95\% CI: 1.074 \sim 3.838$) 的人群中, 突变基因型 AG/GG 前列腺癌的发病率比野生型 AA 更高; 另外, 在不同肿瘤分期、Gleason 评分和 PSA 水平的患者亚组分析中没有观察到显著的差异。结论 8q24 区单核苷酸多态性 rs10090154 和 rs16901966 可能是安徽人群前列腺癌发病的危险因素。

关键词 前列腺癌; rs10090154; rs16901966; 相关

中图分类号 R 737.25

文献标志码 A 文章编号 1000-1492(2018)09-1369-05

doi: 10.19405/j.cnki.issn1000-1492.2018.09.010

2018-04-25 接收

基金项目: 卫计委国家临床重点专科建设项目(2012); 国家自然科学基金项目(编号: 81370856、81170698、81400757); 安徽省自然科学基金项目(编号: 1508085QH171)

作者单位: ¹ 安徽医科大学第一附属医院泌尿外科, 合肥 230022

² 安徽医科大学泌尿外科研究所, 合肥 230032

作者简介: 梁前俊, 男, 住院医师, 硕士研究生;

樊 松, 男, 副教授, 副主任医师, 硕士生导师, 责任作者, E-mail: songfan1981@163.com;

梁朝朝, 男, 教授, 主任医师, 博士生导师, 责任作者, E-mail: Liang_chaozhao@163.com

前列腺癌(prostate cancer, PCa)是一种常见的男性泌尿系统恶性肿瘤。PCa的病因有很多, 从目前的流行病学研究来看, 可遗传的基因变异从中起着关键性作用。近年来全基因组关联研究已经发现了许多与PCa风险相关的单核苷酸多态性位点^[1], 这对进一步了解PCa提供了新的方向。8q24染色体上的遗传变异已经证明与前列腺、结肠直肠、乳腺、膀胱等部位肿瘤的发病相关^[2]。全基因组关联研究^[3]显示人类染色体8q24上的几种常见变体与增加PCa的风险密切相关, 其中研究较多的3个独

hemorrhage. **Methods** Using stick wall screening method cultivates and purifies the BMSCs of rats *in vitro*. Recombinant plasmid pEGFP-N1-ApoJ was transferred into BMSCs with lipofectamine. The rat intracerebral hemorrhage(ICH) models was established and then ICH rats were randomly divided into ApoJ/BMSCs group, BMSCs group and NS group with 24 rats. The three groups were injected with the same volue of transfected cell suspension, BMSCs suspension and normal saline in 24 hours after modeling by intracranial injection. Each group were divided into 1 d, 3 d, 5 d and 7 d four subgroups according to different refeeding time, 6 rats of each subgroups. The expression of C3 mRNA and protein was observed by RT-PCR and immunohistochemistry. **Results** Applying the bone marrow adherent method separates and develops BMSCs with high activity and purity successfully. BMSCs with ApoJ gene were able to expression exogenous ApoJ protein. Compared with NS group and BMSCs group, the expression of C3 mRNA and protein in ApoJ/BMSCs group were significantly decreased at same time point ($P < 0.05$), and BMSCs group was lower than NS group ($P < 0.05$). **Conclusion** ApoJ gene modified BMSCs transplantation can reduce expression of C3 obviously. The findings support a neuroprotective role of ApoJ on ICH by inhibition of complement activation.

Key words apolipoprotein J; bone marrow mesenchymal stem cells; intracerebral hemorrhage; complement 3

立的 PCa 的风险区域(区域 1: 128.54 ~ 128.62, 区域 2: 128.14 ~ 128.28, 区域 3: 128.47 ~ 128.54), rs10090154、rs16901966 分别位于 8q24 区的风险区域 1 及风险区域 2 中。该文从基因水平研究 8q24 上 2 个 SNP 位点与安徽汉族人群 PCa 发病的相关性,并探讨其与年龄、体重指数 (body mass index, BMI)、收缩压 (systolic blood pressure, SBP)、肿瘤分期、Gleason 评分、血清前列腺特异性抗原 (prostate specific antigen, PSA) 水平等临床特征的关系。

1 材料与方法

1.1 病例资料 选取 2014 年 9 月 ~ 2016 年 6 月安徽医科大学第一附属医院 90 例 PCa 患者和 139 例健康对照者。病例组人群均为 PSA ≥ 4 ng/ml、经组织病理学确诊的 PCa 患者; 对照组均为 PSA < 4 ng/ml、无肿瘤病史和家庭肿瘤病史同期进行常规体检的健康人群。本研究通过安徽医科大学医学伦理审查委员会的审查,按照知情同意原则收集 PCa 患者与健康对照的血样。同时从患者医疗记录中收取相关临床资料,其中包括诊断年龄、BMI、SBP、肿瘤分期、Gleason 评分、PSA 水平。

1.2 基因分型分析 取受试者抗凝外周静脉血 2 ml,用全基因组 DNA 提取试剂盒(北京康为世纪生物科技有限公司)进行 DNA 提取。对于每例 DNA 样品,通过 MassARRAY 法检测 rs10090154、rs16901966 多态性。从 GenBank 查取 rs10090154、rs16901966 附近的基因序列,由 Assay Designer 软件包进行引物设计并进行引物合成。PCR 体系制备: 分别取 2.8 μl 去离子纯水,0.5 μl 含 0.02 mol/L MgCl₂ 的 10 × PCR 缓冲液,0.4 μl 0.025 mol/L MgCl₂,0.1 μl 0.025 mol/L dNTP Mix,1 μl PCR 引物 Mix,0.2 μl 5 U/μl DNA 聚合酶至 1.5 ml 管配制 PCR Mix (该体系为单孔反应)分装至 384 孔板后,

加入 1 μl DNA,涡旋震荡和离心。PCR 的反应条件: 95 °C 预变性 2 min、95 °C 变性 30 s、56 °C 退火 30 s、72 °C 延伸 1 min 共 44 个循环,后于 72 °C 终延伸 5 min。在 PCR 反应结束时,用碱性磷酸酶 (SAP) 处理 PCR 产物以从系统中除去游离的 dNTP,碱性磷酸酶处理完成后进行单碱基延伸反应,后将延伸产物用清洁树脂纯化,将纯化的 PCR 产物送至上海吉凯基因化学技术有限公司测序。

1.3 统计学处理 采用 STATA 12.0 软件进行相关统计分析,运用 Hardy-Weinberg 平衡检验 (Hardy-Weinberg equilibrium, HWE) 对对照组样本基因型分布频率进行检验,计算比值比 (odds ratio, OR) 及其 95% 可信区间 (confidence interval, CI) 来评价相对风险, P < 0.05 为差异有统计学意义,检验均为双侧。病例组和对照组样本中 rs10090154、rs16901966 位点基因型和等位基因频率运用 χ² 检验进行分析,分层分析及 PCa 患者相关临床资料差异同样使用 χ² 检验计算。8q24 区 rs10090154、rs16901966 基因型、等位基因与 PCa 相关性,及 PCa 患者 rs10090154、rs16901966 在肿瘤分期、Gleason 评分、确诊时 PSA 浓度的易感性分析结果使用多因素 Logistic 回归分析经年龄、BMI、收缩压因素进行校正。

2 结果

2.1 研究人群的特征 所纳入 90 例 PCa 患者及 139 例健康患者的人口特征见表 1。患者组年龄 48 ~ 87 (73.00 ± 7.64) 岁,对照组年龄 60 ~ 95 (67.66 ± 6.69) 岁,两组人群的年龄差异有统计学意义 (P < 0.001),两组人群间的 BMI 指数和 SBP 差异无统计学意义。本篇 rs10090154、rs16901966 对照组样本中基因多态性的基因型分布符合 Hardy-Weinberg 遗传平衡 (P = 0.276、0.559),说明对照组人群代表性均较好。

表 1 病例组和对照组的一般情况

指标	病例组 (n = 90)	对照组 (n = 139)	P 值	OR (95% CI)
平均年龄 (岁)	73.00 ± 7.64	67.66 ± 6.69	< 0.001	
年龄 (岁)			< 0.001	3.856 (2.204 ~ 6.748)
≤ 70	33	96		
> 70	57	43		
BMI (kg/m ²)			0.133	1.579 (0.871 ~ 2.864)
≤ 23	22	47		
> 23	68	92		
收缩压 (mmHg)			0.958	1.014 (0.597 ~ 1.724)
< 140	45	70		
≥ 140	45	69		

2.2 8q24 基因 rs10090154、rs16901966 多态性和 PCa 相关性分析 关于 rs10090154 病例组和对照组多态性基因型分布见表 2。总体而言,相对于野生 CC 基因型,PCa 组中 CT 杂合模型($P = 0.001$, $OR = 3.147$, $95\% CI: 1.616 \sim 6.127$)及 CT/TT 显性模型($P = 0.001$, $OR = 3.008$, $95\% CI: 1.572 \sim 5.574$)基因频率比在对照组中要高;PCa 患者的 T 等位基因频率比对照组高($P = 0.006$, $OR = 2.062$, $95\% CI: 1.226 \sim 3.467$)提示 rs10090154 的风险等位基因 T 与 PCa 的患病风险呈正相关性。

表 2 8q24 区 rs10090154 基因型、等位基因与 PCa 的相关分析

项目	病例组	对照组	P 值 ^a	OR(95% CI) ^b
基因型				
CC	55	111		1.00 (reference)
CT	33	25	0.001	3.147(1.616 ~ 6.127)
TT	2	3	0.624	1.668(0.215 ~ 12.934)
CT/TT	35	28	0.001	3.008(1.572 ~ 5.574)
等位基因				
C	143	247		
T	37	31	0.006	2.062(1.226 ~ 3.467)

a: 使用多因素 Logistic 回归分析经年龄、BMI、收缩压等因素校正后的 P 值; b: 使用多因素 Logistic 回归分析经年龄、BMI、收缩压等因素校正后的 OR 值

关于 rs16901966 病例组和对照组多态性基因型分布见表 3。相对于野生 AA 基因型,PCa 组中 AG 杂合模型($P = 0.042$, $OR = 1.899$, $95\% CI: 1.023 \sim 3.524$)、GG 纯合模型($P = 0.008$, $OR = 4.090$, $95\% CI: 1.446 \sim 11.570$)及 AG/GG 显性模型($P = 0.009$, $OR = 2.190$, $95\% CI: 1.217 \sim 3.941$)基因频率比在对照组中要高;G 等位基因的频率在 PCa 患者要比对照组高($P = 0.007$, $OR = 1.737$, $95\% CI: 1.160 \sim 2.600$)提示 rs16901966 风险等位基因 G 与 PCa 的患病风险也呈正相关性。

表 3 8q24 区 rs16901966 基因型及等位基因和 PCa 的相关分析

项目	病例组	对照组	P 值 ^a	OR(95% CI) ^b
基因型				
AA	36	75		1.00 (reference)
AG	40	56	0.042	1.899(1.023 ~ 3.524)
GG	14	8	0.008	4.090(1.446 ~ 11.570)
AG/GG	54	64	0.009	2.190(1.217 ~ 3.941)
等位基因				
A	112	206		
G	68	72	0.007	1.737(1.160 ~ 2.600)

a: 使用多因素 Logistic 回归分析经年龄、BMI、收缩压等因素校正后的 P 值; b: 使用多因素 Logistic 回归分析经年龄、BMI、收缩压等因素校正后的 OR 值

2.3 8q24 基因 rs10090154、rs16901966 多态性和 PCa 相关性分层分析 rs10090154、rs16901966 病例对照多态性亚组型分布见表 4。rs10090154 位点在年龄 ≤ 70 岁($P = 0.002$, $OR = 3.814$, $95\% CI: 1.634 \sim 8.901$)、BMI > 23 kg/m²($P = 0.001$, $OR = 3.449$, $95\% CI: 1.629 \sim 7.303$)、SBP ≥ 140 mmHg($P = 0.008$, $OR = 3.148$, $95\% CI: 1.352 \sim 7.328$)的人群中相对于野生基因型 CC,突变基因型 CT/TT 可能有较高的 PCa 发病风险;rs16901966 位点在年龄 > 70 岁($P = 0.024$, $OR = 2.567$, $95\% CI: 1.132 \sim 5.818$)、BMI > 23 kg/m²($P = 0.029$, $OR = 2.030$, $95\% CI: 1.074 \sim 3.838$)的人群中,突变基因型 AG/GG PCa 的发病率比野生型 AA 更高。

2.4 PCa 患者临床特征与基因型的关联分析 将 PCa 患者按照不同临床分期、Gleason 等级和 PSA 值分别分为 2 个亚组(局限型和进展型、低级别 ≤ 7 和高级别 > 7 、PSA ≤ 20 ng/ml 和 PSA > 20 ng/ml),比较病例组中 8q24 基因 rs10090154、rs16901966 位点变异型和野生型基因频率的差异,并没有观察到显著的相关性,见表 5。

表 4 8q24 rs10090154、rs16901966 基因型频率和 PCa 相关性的分层分析

表型	rs10090154					rs16901966				
	N	CC	CT/TT	P 值	OR(95% CI)	N	AA	AG/GG	P 值	OR(95% CI)
年龄(岁)										
≤ 70	33/96	17/77	16/19	0.002	3.814(1.634 ~ 8.901)	33/96	12/47	21/49	0.213	1.679(0.743 ~ 3.790)
> 70	57/43	38/34	19/9	0.175	1.889(0.754 ~ 4.731)	57/43	24/28	33/15	0.024	2.567(1.132 ~ 5.818)
BMI(kg/m²)										
≤ 23	22/47	13/33	9/14	0.363	1.632(0.568 ~ 4.687)	22/47	8/21	14/26	0.515	1.413(0.499 ~ 4.006)
> 23	68/92	42/78	26/14	0.001	3.449(1.629 ~ 7.303)	68/92	28/54	40/38	0.029	2.030(1.074 ~ 3.838)
收缩压(mmHg)										
< 140	45/70	29/55	16/15	0.098	2.023(0.877 ~ 4.666)	45/70	19/36	26/34	0.336	1.449(0.681 ~ 3.082)
≥ 140	45/69	26/56	19/13	0.008	3.148(1.352 ~ 7.328)	45/69	17/39	28/30	0.052	2.141(0.993 ~ 4.615)

表5 PCa 患者 rs10090154、rs16901966 在肿瘤分期、Gleason 评分、确诊时 PSA 浓度的易感性分析

表型	rs10090154				rs16901966			
	CC	CT/TT	P 值 ^a	OR(95% CI) ^b	AA	AG/GG	P 值 ^a	OR(95% CI) ^b
肿瘤分期			0.237	0.544(0.198 ~ 1.493)			0.596	0.785(0.320 ~ 1.923)
局限型	37	27			23	41		
进展型	18	8			13	13		
Gleason 评分			0.081	2.269(0.905 ~ 5.691)			0.504	1.343(0.565 ~ 3.188)
>7	26	10			16	20		
≤7	29	25			20	34		
PSA (ng/ml)			0.366	1.522(0.612 ~ 3.788)			0.891	0.940(0.388 ~ 2.281)
>20	25	14			15	24		
≤20	30	21			21	30		

a: 使用多因素 Logistic 回归分析经年龄、BMI、收缩压等因素校正后的 P 值; b: 使用多因素 Logistic 回归分析经年龄、BMI、收缩压等因素校正后的 OR 值

3 讨论

尽管许多研究^[4] 都表明遗传基因变异多态性和癌症的发生有关,但是对于基因多态性具体怎样影响癌症的发生还不清楚。8q24 染色体片段长约 600 000 bp, 目前发现该区域内有多个 SNP 位点与癌症的发病风险存在相关性^[5], 其中 rs10090154、rs16901966 就是其中两个位点。

到目前为止,rs10090154 基因多态性和许多癌症的关系已经被报道,Cortessis et al^[6] 在美国人群和中国人群做了一个病例对照研究,探讨 rs10090154 和膀胱癌的关系,结果提示 rs10090154 多态性位点可能和膀胱癌的发生无关。Curtin et al^[7] 在欧洲人群中发现 rs10090154 和结直肠癌的发生有关,可提高结直肠癌的发病率。rs10090154 多态性和 PCa 的关系也有很多人报道过,其中的结果不尽一致,Benford et al^[8] 在非洲人群中发现 rs10090154 多态性和 PCa 发病无关,张政等^[9] 在中国北方人群发现 rs10090154 和 PCa 发生无关。而有许多文献^[10-12] 显示中国人群 rs10090154 多态性和 PCa 发病有关,并且能够提高 PCa 的发病风险。Ren et al^[13] 在中国人群中做了一项关于 rs10090154 多态性和 PCa 发病关联的荟萃分析,结果显示在 rs10090154 多态性可提高 PCa 的发病率。在本篇文章病例对照研究的结果提示 rs10090154 多态性和 PCa 的存在相关性,与上述荟萃分析的结果一致,Benford et al^[8] 和张政等^[9] 结果的差异可能同种族差异及样本量较小相关。

相对于 8q24 区 rs10090154,关于 rs16901966 多态性和癌症的关系研究较少,但是在仅有的文章里都是研究该位点和 PCa 的风险相关性^[10-11,14-15],

Zhao et al^[11] 在中国北方人群中发现 PCa 患者 rs16901966-G 风险等位基因明显高于健康人群;Liu et al^[14] 发现在中国北方人群中携带 rs16901966 非 AA 型基因 PCa 的易感性更高,AA 型基因可能为 PCa 的保护性基因。本研究得出的结论与之一致,即 rs16901966-G 等位基因在 PCa 人群中的分布高于健康人群,G 等位基因可能为 PCa 发病的危险性基因。

本研究同时探讨了 8q24 rs10090154、rs16901966 位点风险基因和相关临床特征的相关性,rs10090154 PCa 发病与变异基因型 CT/TT 患者的年龄、BMI、SBP 有关,提示患者在年龄 ≤ 70 岁、BMI > 23 kg/m² 时诱发 PCa 的风险较大;rs16901966 位点在年龄 > 70 岁、BMI > 23 kg/m² 的人群中,突变基因型 AG/GG PCa 的发病率比野生型 AA 更高,以上结果说明 PCa 的患病和年龄及 BMI 有关,并且当 BMI > 23 kg/m²,所研究的两个位点变异基因携带罹患 PCa 的风险均更高。同时对 rs10090154、rs16901966 位点变异基因型与 PCa 患者不同 PCa 分期、Gleason 评分、PSA 相关性进行了分析,并未发现具有统计学意义的结果,此结果和王刚等^[16] 分析的结果一致,不同于 Liu et al^[15] 分析的结果,其差异可能与遗传背景、环境因素如饮食、生活方式、环境污染等有关。

参考文献

- [1] Yuan Y, Wang W, Zhang L, et al. Association of single nucleotide polymorphism rs6983267 with the risk of prostate cancer[J]. *Oncotarget*, 2016, 7(18): 25528-34.
- [2] Jacek M, Mao X, Li M, et al. A genetic study and meta-analysis of the genetic predisposition of prostate cancer in a Chinese population[J]. *Oncotarget*, 2016, 7(16): 21393-403.

- [3] Ghousaini M, Song H, Koessler T, et al. Multiple loci with different cancer specificities within the 8q24 gene desert [J]. *J Natl Cancer Inst*, 2008, 100(13): 962–6.
- [4] Shi J, Zhang Y, Zheng W, et al. Fine-scale mapping of 8q24 locus identifies multiple independent risk variants for breast cancer [J]. *Int J Cancer*, 2016, 139(6): 1303.
- [5] Li L, Lv L, Liang Y, et al. Association of 8q23-24 region (8q23.3 loci and 8q24.21 loci) with susceptibility to colorectal cancer: a systematic and updated meta-analysis [J]. *Int J Clin Exp Med*, 2015, 8(11): 21001.
- [6] Cortessis V K, Yuan J M, Berg D V D, et al. Risk of urinary bladder cancer is associated with 8q24 variant rs9642880 [T] in multiple racial/ethnic groups: results from the Los Angeles-Shanghai case-control study [J]. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*, 2010, 19(12): 3150–6.
- [7] Curtin K, Lin W Y, George R, et al. Meta association of colorectal cancer confirms risk alleles at 8q24 and 18q21 [J]. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*, 2009, 18(2): 616–21.
- [8] Benford M L, Vancleave T T, Lavender N A, et al. 8q24 sequence variants in relation to prostate cancer risk among men of African descent: a case-control study [J]. *BMC Cancer* 2010, 10: 334.
- [9] 张政, 王建业, 魏东, 等. 8q24 区域 4 个单核苷酸多态性与前列腺癌的相关研究 [J]. *宁夏医科大学学报*, 2014, 36(6): 608–14.
- [10] Li X H, Xu Y, Yang K, et al. Association of THADA, FOXP4, GPRC6A/RFX6 genes and 8q24 risk alleles with prostate cancer in Northern Chinese men [J]. *J BUON*, 2015, 20(5): 1223.
- [11] Zhao C X, Liu M, Wang J Y, et al. Association of 8 loci on chromosome 8q24 with prostate carcinoma risk in northern Chinese men [J]. *Asian Pac J Cancer Prev*, 2013, 14(11): 6733–8.
- [12] Zheng S L, Hsing A W, Sun J, et al. Association of 17 prostate cancer susceptibility loci with prostate cancer risk in Chinese men [J]. *Prostate*, 2010, 70(4): 425.
- [13] Ren X Q, Zhang J G, Xin S Y, et al. Variants on 8q24 and prostate cancer risk in Chinese population: a meta-analysis [J]. *Int J Clin Exp Med*, 2015, 8(6): 8561.
- [14] Liu M, Shi X, Yang F, et al. The cumulative effect of gene-gene and gene-environment interactions on the risk of prostate cancer in Chinese men [J]. *Int J Environ Res Public Health*, 2016, 13(2): 162.
- [15] Liu M, Wang J, Xu Y, et al. Risk loci on chromosome 8q24 are associated with prostate cancer in northern Chinese men [J]. *J Urol*, 2012, 187(1): 315–21.
- [16] 王钢. 8q24 JTGAG 基因和 SLC22A3 基因上 6 个 SNPs 与宁夏人群前列腺癌的关联性研究 [D]. 银川: 宁夏医科大学, 2013.

Association between 8q24 gene polymorphisms and prostate cancer in Anhui population

Liang Qianjun¹, Zhang Li^{1,2}, Fan Song^{1,2}, et al

(¹Dept of Urology, The First Affiliated Hospital of Anhui Medical University, Hefei 230022;

²Urological Institute of Anhui Medical University Hefei 230032)

Abstract Objective To investigate the association of two SNPs rs10090154, rs16901966 in 8q24 gene with prostate cancer in Anhui population. **Methods** A case-control study comprising of 90 prostate patients and 139 healthy controls was conducted in this study. The rs10090154 and rs16901966 polymorphism on 8q24 were determined by MassARRAY DNA genotyping method and the genotype and allele frequency distribution were analyzed. Their association with age, body mass index (BMI), systolic blood pressure (SBP), clinical stages, Gleason grades and prostate-specific antigen (PSA) values were also determined. **Results** The genotypes and allelic frequencies of 8q24 rs10090154 and rs16901966 were significantly different between case and control group. In the hierarchical analysis, the analysis demonstrated that variant genotypes CT/TT in rs10090154 were associated with an increased risk of PCa in subjects age ≤ 70 years ($P = 0.002$, $OR = 3.814$, $95\% CI: 1.634 \sim 8.901$), BMI > 23 kg/m² ($P = 0.001$, $OR = 3.449$, $95\% CI: 1.629 \sim 7.303$), SBP ≥ 140 mmHg ($P = 0.008$, $OR = 3.148$, $95\% CI: 1.352 \sim 7.328$) relative to those with the CC genotype and variant genotypes AG/GG in rs16901966 offered an increased risk of PCa in subjects age > 70 years ($P = 0.024$, $OR = 2.567$, $95\% CI: 1.132 \sim 5.818$), BMI > 23 kg/m² ($P = 0.029$, $OR = 2.030$, $95\% CI: 1.074 \sim 3.838$) relative to those with the AA genotype. In addition, no significant associations were observed in patients with different clinical stages or Gleason grades and PSA values. **Conclusion** 8q24 SNP rs10090154 and rs16901966 may be risk factors for prostate cancer in Anhui population.

Key words prostate cancer; rs10090154; rs16901966; association