

Stat3 信号转导通路调控bcl-2 成员表达及抑制结肠癌细胞凋亡的机制

马向涛¹, 余力伟¹, 王 杉², 张在兴¹, 杜如昱², 崔志荣²

1. 100080 北京海淀医院外科; 2. 北京大学人民医院外科、外科肿瘤研究室

Stat3 Signaling Pathway Regulates the Expression of bcl-2 Family Members and Promotes Survival of Human Colon Cancer Cells

MA Xiang-tao¹, YU Li-wei¹, WANG Shan², ZHANG Zai-xing¹, DU Ru-yu², CUI Zhi-rong²

1. Department of Surgery, Beijing Haidian Hospital, Beijing 100080, China; 2. Department of Surgery and Division of Surgical Oncology, Peking University People's Hospital

- 摘要
- 参考文献
- 相关文章

全文: PDF (275 KB) HTML (0 KB) 输出: BibTeX | EndNote (RIS) 背景资料

摘要

目的 转录信号转导子与激活子3 (Signal transducers and activators of transcription 3, Stat3) 通路受细胞因子与生长因子的刺激而活化, 参与调节细胞的增殖、分化与凋亡, 探讨Stat3反义寡核苷酸诱导结肠癌细胞凋亡的作用机制。方法 用阳离子脂质体介导Stat3反义寡核苷酸转染人结肠癌HCT116细胞, MTT法检测细胞增殖状态; 流式细胞术检测细胞周期与凋亡; Western blot检测Stat3、磷酸化Stat3及凋亡家族成员bcl-2、bcl-XL、Mcl-1、Caspase-3的表达。结果 转染Stat3反义寡核苷酸后HCT116细胞增殖受抑制, 凋亡细胞增多, Stat3、p-Stat3与bcl-2家族成员表达水平下降。结论 Stat3信号转导通路活性增高可能与结肠癌发生发展有关, 阻断Stat3通路可以诱导结肠癌细胞凋亡。

关键词: 结肠癌 信号转导通路 增殖 凋亡

Abstract: Objective Signal transducer and activator of transcription 3 (Stat3) is activated in response to cytokines and growth factors stimulation, and activation of Stat3 is involved in modulating cell proliferation, differentiation and apoptosis. The purpose of the study was to examine colon cancer cell lines to determine whether Stat3 plays an important role in the process of apoptosis in colon cancer cells. Methods Protein lysates were extracted from colon cancer cells. Human colon cancer cell line HCT116 was transfected with Stat3 antisense oligonucleotide mediated by liposome, MTT assay was used to measure the proliferation, flow cytometry was applied to analyze the cell cycle and apoptosis, the expression of Stat3, p-Stat3, bcl-2, bcl-xL, Mcl-1 and Caspase-3 were measured by western blot. Results Targeting of Stat3 using antisense oligonucleotide directed against the translation site, resulted in apoptosis and downregulation of Stat3, p-Stat3 and bcl-2 family members. Conclusion Constitutive activation of Stat3 is associated with the carcinogenesis of colon cancer cells. Blocking of Stat3 signaling could induce apoptosis of colon cancer cells.

Key words: Colon neoplasm Signal transduction pathway Proliferation Apoptosis

收稿日期: 2006-01-23;

通讯作者: 马向涛

引用本文:

马向涛, 余力伟, 王 杉等. Stat3 信号转导通路调控bcl-2 成员表达及抑制结肠癌细胞凋亡的机制[J]. 肿瘤防治研究, 2007, 34(3): 182-184.

MA Xiang-tao, YU Li-wei, WANG Shan et al. Stat3 Signaling Pathway Regulates the Expression of bcl-2 Family Members and Promotes Survival of Human Colon Cancer Cells[J]. CHINA RESEARCH ON PREVENTION AND TREATMENT, 2007, 34(3): 182-184.

没有本文参考文献

[1] 王伟; 王志彬; 高玉环. 国产雷帕霉素对人淋巴瘤细胞Raji增殖的影响[J]. 肿瘤防治研究, 2012, 39(2): 157-160.

[2] 牛国晓; 李洁. 半枝莲抗肿瘤机制研究进展[J]. 肿瘤防治研究, 2012, 39(2): 231-233.

服务

- 把本文推荐给朋友
- 加入我的书架
- 加入引用管理器
- E-mail Alert
- RSS

作者相关文章

- 马向涛
- 余力伟
- 王 杉
- 张在兴
- 杜如昱
- 崔志荣

- [3] 刘瑶;贺兴波;谢军;孟凡;杨建琼;黄才斌 . 5-氮杂-2'-脱氧胞苷对肝癌细胞HepG2凋亡及其PEG10基因表达的影响[J]. 肿瘤防治研究, 2012, 39(1): 9-12.
- [4] 刘磊玉;赵彬佳惠;秦玮;陈媛媛;林锋;邹海峰;于晓光 . 转染PDCD5基因促进顺铂诱导前列腺癌细胞的凋亡作用[J]. 肿瘤防治研究, 2012, 39(1): 32-35.
- [5] 谢海涛;庄俊华;黄宪章 . 结肠癌组织和癌旁组织miRNA表达谱研究[J]. 肿瘤防治研究, 2012, 39(1): 75-77.
- [6] 周防震;张晓元;孙奋勇;郭勇 . 二氢杨梅素对人乳腺癌细胞MDA-MB-231的体外抗增殖作用[J]. 肿瘤防治研究, 2012, 39(1): 95-97.
- [7] 汪长林;赵名;于晓灶;马健;张琪 . 2-氯脱氧腺苷(2-CDA)对人黑色素瘤细胞系A375生物学性质的影响[J]. 肿瘤防治研究, 2011, 38(9): 986-990.
- [8] 陈香丽;张王刚;王连才;郭建民;张茵;马肖容;田玮 . IFN- γ 对白血病细胞株FBL-3细胞生物学行为的影响 [J]. 肿瘤防治研究, 2011, 38(9): 983-985.
- [9] 孟爱国;刘春艳 . N-马来酰-L-缬氨酸酯姜黄素诱导胃癌MGC-803细胞凋亡的机制 [J]. 肿瘤防治研究, 2011, 38(9): 995-997.
- [10] 袁青;陈晓鹏;黄晓峰;穆士杰;胡兴斌;尹文;张献清 . Apogossypolone诱导前列腺癌PC-3细胞在体外的自噬[J]. 肿瘤防治研究, 2011, 38(9): 1006-1011.
- [11] 周英琼;肖胜军;侯巧燕;莫文法. TGF- β 1及其信号转导通路分子在鼻咽癌组织芯片中的表达及意义[J]. 肿瘤防治研究, 2011, 38(9): 1023-1027.
- [12] 卢洁;王春美;盛光耀 . FLT3靶向抑制诱导急性髓细胞白血病细胞凋亡的实验研究 [J]. 肿瘤防治研究, 2011, 38(9): 979-982.
- [13] 彭兴春;余明华;骆志国;崔培林 . 褪黑素对肺癌A549细胞诱导的血管内皮细胞增殖的影响[J]. 肿瘤防治研究, 2011, 38(9): 1002-1005.
- [14] 周云;黄纯兰;李录克;李晓明 . 威灵仙皂苷对急性早幼粒细胞白血病细胞株NB4细胞的凋亡诱导作用及其机制[J]. 肿瘤防治研究, 2011, 38(8): 881-885.
- [15] 王耕;黄韬;薛家鹏;王明华;惠震 . 三羟异黄酮对人乳腺癌MCF-7/ADM细胞体外抑瘤效应、细胞周期及凋亡的影响 [J]. 肿瘤防治研究, 2011, 38(8): 886-890.

鄂ICP备08002248号

版权所有 © 《肿瘤防治研究》编辑部

本系统由北京玛格泰克科技发展有限公司设计开发 技术支持: support@magtech.com.cn