



肿瘤防治研究 2006, Vol. 33 Issue (12): 883-886 DOI:

基础研究 最新目录 | 下期目录 | 过刊浏览 | 高级检索

◀ 前一篇 | 后一篇 ▶

## Stat5反义寡核苷酸联合Jak激酶抑制剂AG490调控结肠癌细胞增殖与凋亡的分子机制

马向涛; 余力伟; 王杉; 杜如昱; 崔志荣;

北京市海淀区医院外科; 北京大学人民医院外科、外科肿瘤研究室

### Molecular Mechanisms Involved in Regulation of Proliferation and Apoptosis by Stat5 Antisense Oligonucleotide and AG490 in Colon Cancer Cells

MA Xiang-tao~1; YU Li-wei~1; WANG Shan~2; DU Ru-yu~2; CUI Zhi-rong~2

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 (278 KB) HTML (0 KB) 输出: BibTeX | EndNote (RIS) 背景资料

**摘要** 目的探讨Stat5反义寡核苷酸(Stat5AS-ON)联合Jak激酶抑制剂(AG490)治疗结肠癌的作用机制。方法应用Stat5AS-ON与AG490处理结肠癌细胞HT29,Westernblot检测Stat5、p-Stat5、cyclinD1与Bcl-xL表达,MTT法检测细胞增殖状态,流式细胞技术检测细胞周期与凋亡。结果Stat5AS-ON与AG490作用于HT29细胞72h后,G1期细胞比率由72.7%上升至87.2%,S期细胞比率分别由19.6%,下降至7.5%,凋亡细胞百分比由8.7%增加至24.2%。Stat5AS-ON与AG490可以抑制结肠癌细胞增殖,促进结肠癌细胞凋亡,联合应用Stat5AS-ON与AG490可以起协同作用,明显抑制结肠癌细胞Stat5信号转导通路活化。结论选择性阻断细胞内信号转导通路可能为治疗结肠癌提供新途径。

**关键词:** 结肠癌 信号转导 增殖 脱嗜作用

**Abstract:** Objective In this study, we show that inhibition of the Stat5 signaling pathway using Stat5 AS-ON and AG490 significantly suppress the growth of colon cancer cell lines harboring constitutive active Stat5. Methods Stat5 AS-ON, AG490, or Stat5 AS-ON+AG490 was added into culture media, followed by MTT assay, the absorption value was measured and the growth curve was drawn; western blot analysis was performed on colon cancer cell lines; flow cytometry was applied to analyze the cell cycle and apoptosis. Result...

**Key words:** Colon neoplasm Signal transduction Proliferation Apoptosis

收稿日期: 2005-11-24;

通讯作者: 马向涛

引用本文:

马向涛,余力伟,王杉等. Stat5反义寡核苷酸联合Jak激酶抑制剂AG490调控结肠癌细胞增殖与凋亡的分子机制 [J]. 肿瘤防治研究, 2006, 33(12): 883-886.

MA Xiang-tao~,YU Li-wei~,WANG Shan~ et al. Molecular Mechanisms Involved in Regulation of Proliferation and Apoptosis by Stat5 Antisense Oligonucleotide and AG490 in Colon Cancer Cells[J]. CHINA RESEARCH ON PREVENTION AND TREATMENT, 2006, 33(12): 883-886.

没有本文参考文献

- [1] 王炜;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.
- [3] 潘翠萍;范威;马彪. 乳腺癌干细胞研究进展[J]. 肿瘤防治研究, 2012, 39(2): 234-237.
- [4] 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.
- [5] 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.
- [6] 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.

#### 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
- 杜如昱
- 崔志荣

- [7] 周英琼;肖胜军;侯巧燕;莫文法. TGF- $\beta$ 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.
- [8] 陈正言. 食管黏膜癌变过程中组织细胞增殖、凋亡和p53表达的变化 [J]. 肿瘤防治研究, 2011, 38(8): 918-920.
- [9] 邓超;王磊;丁浩然. E-钙黏素在胶质瘤增殖与侵袭中的作用 [J]. 肿瘤防治研究, 2011, 38(8): 957-959.
- [10] 钟月圆;刘诗权;黄杰安;覃蒙斌;金卉. 鞘氨醇激酶-1激活ERK通路介导人结肠癌细胞株LoVo侵袭与迁移的实验[J]. 肿瘤防治研究, 2011, 38(8): 861-865.
- [11] 何伶俐;高倩颖;侯亚义;. 灵芝孢子油对人胃腺癌细胞BGC823的抑制作用[J]. 肿瘤防治研究, 2011, 38(7): 761-763.
- [12] 董林;葛瑞民;祁楠;沈丽. shRNA腺病毒介导的JNK1 RNAi抑制U87MG人胶质瘤细胞的增殖[J]. 肿瘤防治研究, 2011, 38(7): 767-769.
- [13] 吴丹凯;赵燕颖;杨泽成;吕佳音;张舵舵;高忠礼. 转染和干扰Runx2基因对K7M2细胞的影响[J]. 肿瘤防治研究, 2011, 38(7): 770-773.
- [14] 杨梅松竹;陈罡;党裔武;罗殿中. DcR3对乳腺癌细胞凋亡的影响及其在乳腺癌血清中的表达[J]. 肿瘤防治研究, 2011, 38(7): 784-787.
- [15] 尹雅玲;李鹏;王国红;王亚莉;李东亮. 孕酮对白血病细胞的抑制增殖和诱导分化作用[J]. 肿瘤防治研究, 2011, 38(6): 632-635.

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