

妇产科用药专栏

FHIT基因在宫颈癌细胞中的表达及其甲基化调控

吴莺¹, 王世宣², 马丁²

(1.湖北省妇幼保健院妇科, 武汉 430070; 2.华中科技大学同济医学院附属同济医院妇产科, 武汉 430030)

收稿日期 修回日期 网络版发布日期 2007-6-4 接受日期

摘要

[摘要] 目的探讨脆性组氨酸三联体(FHIT)基因在宫颈癌中的表达及其甲基化的调控。方法培养4株宫颈癌细胞C-33A、HeLa、CasKi、SiHa及1株人脐静脉血管内皮细胞ECV304,分别用不同浓度5-氮脱氧胞苷(5-aza-dC)作为干预细胞。提取细胞的RNA,采用逆转录聚合酶链反应(RT-PCR)方法检测FHIT基因在干预前后表达变化情况;用直接计数法和四甲基偶氮唑盐(MTT)显色法检测细胞生长曲线与细胞增殖实验;以流式细胞仪分析干预前后细胞周期及凋亡率变化。结果①宫颈癌细胞在干预前均未见明显FHIT表达,用5-aza-dC干预后FHIT mRNA表达不同程度增强,尤其以 1×10^{-6} 及 2×10^{-6} mmol·L⁻¹浓度干预24 h可诱导FHIT表达显著增强;正常对照组细胞在干预前后均见到较强FHIT mRNA表达($P < 0.05$)。②5-aza-dC干预后宫颈癌细胞生长曲线明显下降,而正常对照组细胞生长曲线无明显变化($P < 0.05$)。③MTT显色法结果提示,经过化学干预的宫颈癌细胞增殖速度及细胞存活率明显降低,正常细胞则无明显变化($P < 0.05$)。④5-aza-dC干预的宫颈癌细胞凋亡率增高,细胞周期阻滞在G1期,其中CasKi、C-33A细胞在干预浓度为 2×10^{-6} 及 10^{-6} mmol·L⁻¹时的变化最明显;而正常对照组细胞的细胞周期和凋亡率无明显变化($P < 0.05$)。结论FHIT基因的甲基化是FHIT基因表达下调的重要机制,FHIT基因可能作为抑癌基因在宫颈癌的发生发展中起重要作用;而通过人为抑制FHIT的甲基化,有可能抑制肿瘤的进

关键词 [宫颈肿瘤; 脱氧核糖核酸甲基化; 基因; 脆性组氨酸三联体基因](#) [

分类号 [R737.33; R984](#)

DOI:

对应的英文版文章:[1004-0781\(2007\)06-0600-04](#)

扩展功能

本文信息

▶ [Supporting info](#)

▶ [PDF\(1153KB\)](#)

▶ [\[HTML全文\]\(OKB\)](#)

▶ [参考文献\[PDF\]](#)

▶ [参考文献](#)

服务与反馈

▶ [把本文推荐给朋友](#)

▶ [加入我的书架](#)

▶ [加入引用管理器](#)

▶ [引用本文](#)

▶ [Email Alert](#)

▶ [文章反馈](#)

▶ [浏览反馈信息](#)

相关信息

▶ [本刊中包含“宫颈肿瘤; 脱氧核糖核酸甲基化; 基因; 脆性组氨酸三联体基因”的相关文章](#)

▶ 本文作者相关文章

- [吴莺](#)
- [王世宣](#)
- [马丁](#)