

首页

期刊概况

编委会

专家学者

网上投稿

过刊浏览

期刊订阅

广告合作

中国肿瘤临床 2012, Vol. 39 Issue (12): 826-828 DOI: doi:10.3969/j.issn.1000-8179.2012.12.003

基础研究 最新目录 | 下期目录 | 过刊浏览 | 高级检索

[an error occurred while processing this directive] | [an error occurred while processing this directive]

### 抑制ERK和Akt激酶对曲古柳菌素诱导的卵巢癌细胞凋亡的影响

张莉, 郝权, 包乐纹, 付欣

天津医科大学附属肿瘤医院妇科, 天津市肿瘤防治重点实验室 (天津市300060)

## Effect of ERK and Akt Inhibition on Trichostatin A-induced Apoptosis of Ovarian Cancer Cells

Li ZHANG, Quan HAO, Lewen BAO, Xin FU

Department of Gynecologic Cancer, Tianjin Medical University Cancer Institute and Hospital, Key Laboratory of Cancer Prevention and Treatment of Tianjin, Tianjin 300060, China

摘要

参考文献

相关文章

全文: PDF (479 KB) HTML (1 KB) 输出: BibTeX | EndNote (RIS) 背景资料

摘要 探讨抑制胞外信号调节激酶 ( extracellular regulated protein kinases, ERK ) 和蛋白激酶B ( Akt ) 对曲古柳菌素 ( TSA ) 诱导的卵巢癌细胞凋亡的影响。方法: 常规培养OVCAR-3卵巢癌细胞株, 分为对照、TSA、TSA+PD98059和TSA+Y294002 四组, 其中TSA组为TSA 2.5 μM 处理24 h, TSA+PD98059组和TSA+Y294002组采用5 μM PD98059或Y294002预处理1 h后, 2.5 μM TSA处理24 h。MTT法分析各组细胞生存情况, Western blot法检测P53及细胞色素C蛋白的表达, 分光光度法检测Caspase-9, Caspase-8和Caspase-3活性。结果: MTT分析结果显示, 与对照组比较, TSA处理后显著降低OVCAR-3细胞的存活率 ( P<0.05 ) ; 与TSA单独处理比较, 采用5 μM PD98059或Y294002预处理可以进一步降低OVCAR-3细胞的存活率 ( P<0.05 ) 。Western bot分析结果显示TSA处理可以显著增加OVCAR-3细胞中P53及细胞色素C蛋白的表达, 增加OVCAR-3细胞Caspase-9, Caspase-8和Caspase-3活性; 对比TSA单独处理, TSA和Y294002联合应用可以增加OVCAR-3细胞中P53及细胞色素C蛋白的表达, 提高Caspase-9, Caspase-8和Caspase-3的活性 ( P<0.05 ) , 而TSA和PD98059联合应用无这种效果。结论: TSA可以诱导卵巢癌OVCAR-3细胞凋亡, 其机制可能与上调P53及细胞色素C蛋白表达, 激活Caspase-9、Caspase-8、Caspase-3和线粒体凋亡途径有关。抑制Akt可以通过以上机制进一步促进TSA诱导的细胞凋亡。

关键词: ERK Akt 曲古柳菌素 卵巢癌 细胞凋亡

Abstract: To explore the effect of ERK and Akt inhibition on trichostatin A ( TSA ) -induced apoptosis of ovarian carcinoma cells. Methods: OVCAR-3 cells were divided into four groups as follows: control group, TSA treatment group, TSA + PD98059 group, and TSA + Y294002. The cells were pretreated with PD98059 or Y294002 for 1 h, and then treated with TSA for 24 h. The cell viability was assayed via MTT. The apoptotic-related proteins were detected by Western blot. The activities of the caspases were determined using the caspase assay kits according to the manufacturer's instructions. Results: Compared with that of the control groups, the cell viability decreased in the TSA treatment group. The pretreatment with PD98059 or Y294002 further decreased the cell viability. The result of the Western blot indicated that the TSA treatment increased the expression of cytochrome C and P53 and the expression of caspase-8, caspase-9, and caspase-3. The inhibition of Akt promoted the TSA-induced apoptosis and the activation of apoptosis-related proteins and caspases. However, the inhibition of ERK did not yield the same results. Conclusion: TSA can induce the apoptosis of OVCAR-3 cells by increasing the protein expression of cytochrome C and P53 and promoting the activation of caspase-8, caspase-9, and caspase-3. Moreover, TSA enhanced the mitochondria-mediated apoptotic pathways. The inhibition of Akt may increase the apoptotic effect of TSA through the biological mechanisms mentioned above.

Key words: ERK Akt Trichostatin A Ovarian cancer Apoptosis

收稿日期: 2012-04-01; 出版日期: 2012-06-30

#### 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

引用本文:

. 抑制ERK和Akt激酶对曲古柳菌素诱导的卵巢癌细胞凋亡的影响[J]. 中国肿瘤临床, 2012, 39(12): 826-828.

. Effect of ERK and Akt Inhibition on Trichostatin A-induced Apoptosis of Ovarian Cancer Cells[J]. Chinese Journal of Clinical Oncology, 2012, 39(12): 826-828.

链接本文:

[http://118.145.16.228:8081/Jweb\\_zgzlcc/CN/doi:10.3969/j.issn.1000-8179.2012.12.003](http://118.145.16.228:8081/Jweb_zgzlcc/CN/doi:10.3969/j.issn.1000-8179.2012.12.003) 或 [http://118.145.16.228:8081/Jweb\\_zgzlcc/CN/Y2012/V39/I12/826](http://118.145.16.228:8081/Jweb_zgzlcc/CN/Y2012/V39/I12/826)

没有本文参考文献

- [1] 张曦文, 田文霞, 王晓飞, 唐浩, 党徽旗, 陈屿梅. **HC-NPs对RAW264.7-4T1共培养体系中乳腺癌细胞增殖及凋亡的影响** [J]. 中国肿瘤临床, 2012, 39(9): 536-539.
- [2] 李状, 王银, 张玮, 阳志军, 唐步坚, 黄明强, 李力. **卵巢癌组织中二氢叶酸还原酶基因的表达及其临床意义** [J]. 中国肿瘤临床, 2012, 39(9): 564-569.
- [3] 陈红敏, 张明川, 罗艳林, 王莉. **抗MUC1单克隆抗体C595对人卵巢癌OVCAR-3细胞增殖和凋亡的研究** [J]. 中国肿瘤临床, 2012, 39(7): 361-364.
- [4] 郭祥翠, 朱颖军, 林婉君. **靶向PI3Kp85 $\alpha$ 的siRNA抑制人卵巢癌细胞系生长的实验研究** [J]. 中国肿瘤临床, 2012, 39(7): 369-372.
- [5] 袁犁, 周琦, 徐发良, 李少林, 甘霖, 邹冬玲. **PI3K特异性抑制剂LY294002对卵巢癌紫杉醇耐药细胞株逆转作用的研究** [J]. 中国肿瘤临床, 2012, 39(6): 301-304.
- [6] 李媛媛, 张斌, 赵洪猛, 冯炜红, 张月, 刘博文, 陈祖锦, 曹旭晨. **PXD101对人乳腺癌细胞MCF-7增殖及凋亡影响的机制探讨** [J]. 中国肿瘤临床, 2012, 39(5): 249-253.
- [7] 左双燕, 阳颖萍, 胡方祥, 唐糖, 王一任, 彭小宁, 曾小敏. **联合检测CA125 CA199和CEA对卵巢癌诊断价值的Meta分析** [J]. 中国肿瘤临床, 2012, 39(5): 263-268.
- [8] 芦进荣, 钱冬前, 齐亚妮, 丁朝霞, 胡明, 王斌, 陈爱平. **上皮性卵巢癌组织中ATF5基因的表达及其临床意义** [J]. 中国肿瘤临床, 2012, 39(4): 205-207.
- [9] 张莉, 综述, 郝权, 审核. **上皮性卵巢癌脑转移的现状分析** [J]. 中国肿瘤临床, 2012, 39(10): 741-744.
- [10] 杨晶, 王晟怡, 赵国范, 孙保存. **趋化因子受体CCR7在T细胞淋巴瘤播散中的作用** [J]. 中国肿瘤临床, 2011, 38(7): 368-371.
- [11] 赵净洁, 王宝亭, 黄国伟, 郝继辉, 孟含章, 俞鸣. **金雀异黄酮协同TRAIL诱导乳腺癌MCF-7细胞凋亡作用的研究** [J]. 中国肿瘤临床, 2011, 38(7): 377-381.
- [12] 韩静, 张庆瑜, 康春生, 谢甲贝, 付彦超, 张靖, 马菲菲, 王涛. **LY294002抑制PI3K/AKT信号通路对胃腺癌SGC-7901细胞的影响** [J]. 中国肿瘤临床, 2011, 38(5): 255-258.
- [13] 王春晖, 王剑松, 詹辉, 李鸿钧, 丁明霞, 颜淑平, 柯昌兴, 徐鸿毅. **改良型TAT-凋亡素体外抗人膀胱肿瘤活性的研究** [J]. 中国肿瘤临床, 2011, 38(5): 246-249.
- [14] 朱亚飞, 高国兰, 黄清水, 唐俊. **血清人附睾分泌蛋白4(HE4)对人卵巢癌诊断价值的Meta分析** [J]. 中国肿瘤临床, 2011, 38(24): 1559-1564.
- [15] 郭慧琳, 张献全. **白藜芦醇抑制MCF-7乳腺癌细胞增殖的机制研究** [J]. 中国肿瘤临床, 2011, 38(23): 1424-1426.

友情链接



版权所有©2013《中国肿瘤临床》编辑部

地址: 天津市河西区体院北环湖西路肿瘤医院内300060

电话/传真: (022)23527053 E-mail: cjco@cjco.cn cjcotj@sina.com 津ICP备1200315号