

刘鑫, 陈立波, 叶进, 江军, 何军, 徐Jun耀, 钱伟. shRNA干扰SMYD3对肝癌细胞c-Myc表达及凋亡的影响. 世界华人消化杂志 2008年 5月;16(13):1373-1377

shRNA干扰SMYD3对肝癌细胞c-Myc表达及凋亡的影响

刘鑫, 陈立波, 叶进, 江军, 何军, 徐Jun耀, 钱伟.

430022, 湖北省武汉市, 华中科技大学同济医学院附属协和医院消化内科. yejin8688@sina.com

目的: 观察SMYD3 (SET and MYND-domain containing 3) 基因沉默后c-Myc的表达及对HepG2细胞凋亡的影响. 方法: 构建针对SMYD3的shRNA干扰质粒Pgenesil-1-s1、Pgenesil-1-s2和阴性对照质粒Pgenesil-1-hk, 同时设空白对照组, 采用Lipofectamine2000脂质体介导转染法转染质粒. 转染后24、48、72 h, RT-PCR检测HepG2细胞SMYD3和c-Myc的表达情况. 流式细胞术法检测各组细胞的凋亡. 结果: SMYD3、c-Myc基因在HepG2细胞中强表达. RT-PCR显示Pgenesil-1-s1、Pgenesil-1-s2转染组与阴性对照质粒转染组Pgenesil-1-hk转染24、48、72 h后相比, SMYD3基因表达均明显受到抑制($F = 67.46, P < 0.01$; $F = 176.79, P < 0.01$; $F = 175.28, P < 0.01$), 同时c-Myc表达下调(三组之间: $F = 11.58, P = 0.009$; $F = 126.41, P < 0.01$; $F = 261.25, P < 0.01$). Pgenesil-1-s1、Pgenesil-1-s2转染组细胞早期凋亡率与Pgenesil-1-hk转染组(LSD-t = -13.58, -12.62, 均 $P < 0.01$)、空白组(LSD-t = -18.62, -17.67, 均 $P < 0.01$)相比有显著性差异. 结论: RNA干扰技术特异性沉默HepG2细胞SMYD3基因后, 抑制了c-Myc的表达, 促进了HepG2细胞的凋亡.

世界胃肠病学杂志社, 北京百世登生物医学科技有限公司, 100023, 北京市2345信箱, 郎辛庄北路58号院怡寿园1066号

电话: 010-85381892

传真: 010-85381893

E-mail: wjg@wjgnet.com

http: //www.wjgnet.com

2004-2007年版权归世界胃肠病学杂志社和北京百世登生物医学科技有限公司

● 电子杂志
● 高影响力论文
● 友情链接
访问总次数

今日访问

当前在线