

王炎, 李琦, 范忠泽, 孙珏, 王忆勤, 刘瑞海, 高虹. 丹参酮IIA介导p38MAPK信号转导诱导人肝癌细胞凋亡.  
世界华人消化杂志 2009年 1月;17(2):124-129

丹参酮IIA介导p38MAPK信号转导诱导人肝癌细胞凋亡

王炎, 李琦, 范忠泽, 孙珏, 王忆勤, 刘瑞海, 高虹.

200062, 上海市普陀区兰溪路164号, 上海中医药大学附属普陀医院中医肿瘤科. lzwf@hotmail.com

目的: 研究丹参酮IIA诱导人肝癌细胞凋亡和凋亡相关基因表达的p38MAPK信号转导通路, 揭示其抗肝癌的部分机制. 方法: 4、8、16 mg/L丹参酮IIA分别作用人肝癌SMMC-7721细胞48 h后, 免疫荧光染色观察细胞凋亡情况; 琼脂糖凝胶电泳观察凋亡细胞特征性DNA条带; 流式细胞仪法(Flow cytometry, FCM)检测细胞凋亡和细胞周期; 荧光定量PCR检测Fas和Caspase-3基因mRNA的表达水平; 并比较阻断p38MAPK信号通路后丹参酮IIA对肝癌细胞凋亡和Fas和Caspase-3基因mRNA的表达. 结果: 丹参酮IIA作用48 h后, 荧光显微镜下观察到经Hoechst染色的典型凋亡细胞. 琼脂糖凝胶电泳可见凋亡细胞DNA呈规律性的梯状条带. 4、8、16 mg/L浓度丹参酮IIA作用人肝癌细胞后的细胞凋亡率分别为 $12.83\% \pm 1.51\%$ ,  $17.86\% \pm 2.70\%$ 和 $29.24\% \pm 7.58\%$ , 与对照组 $6.30\% \pm 2.08\%$ 比较均有显著性差异( $P < 0.01$ ); 阻断p38MAPK信号通路后, 凋亡率和G0/G1期细胞比例明显降低( $P < 0.01$ ). 8 mg/L丹参酮IIA作用人肝癌细胞48 h后Fas mRNA和Caspase-3 mRNA的表达明显上升; 阻断p38MAPK信号通路后, 丹参酮IIA作用人肝癌细胞的Fas mRNA和Caspase-3 mRNA的表达明显下降. 结论: 丹参酮IIA能诱导人肝癌细胞株SMMC-7721凋亡, 阻滞肝癌细胞于G0/G1期. 通过p38MAPK信号转导通路上调Fas、Caspase-3 mRNA的表达可能是其诱导肝癌细胞凋亡的重要机制.

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