

nm23-H1基因转染逆转人高转移大细胞肺癌恶性表型分子机制的实验研究

Yin LI, Qinghua ZHOU, Zhilin SUN, Zefang SUN, Yanping WANG, Yang QIN, Wen ZHU, Xiaohe CHEN

摘要

背景与目的 nm23-H1是公认的肿瘤转移抑制基因。我们的前期研究结果发现nm23-H1基因可明显抑制人高转移大细胞肺癌细胞株L9981中细胞外信号调节激酶ERK1/2的活性。本研究旨在探讨肿瘤转移抑制基因nm23-H1及外源性ERK1/2通路抑制剂U0126对人高转移大细胞肺癌细胞株L9981中ERK1/2及其细胞恶性生物学行为的影响,为阐明nm23-H1基因调控肺癌转移相关信号传导通路的分子机制提供实验依据。**方法** 将稳定转染nm23-H1基因的人高转移大细胞肺癌细胞株L9981-nm23-H1、原代细胞株L9981(nm23-H1基因杂合性缺失)和转染空载体细胞株L9981-PLXSN培养传代,应用蛋白印迹法(Western blot)和免疫沉淀法,检测应用U0126(40μmol/L,处理细胞20min)处理后三个肺癌细胞株中总ERK1/2和双磷酸化ERK1/2表达水平的变化;应用MTT法及改良Boyden小室法分别检测三个肺癌细胞株应用U0126处理后细胞体外增殖活性及侵袭能力的变化。**结果** L9981-nm23-H1细胞株磷酸化ERK1/2表达水平、ERK1/2相对活性经U0126处理后均显著低于L9981和L9981-PLXSN细胞株(P < 0.01),而L9981和L9981-PLXSN细胞株间磷酸化ERK1/2表达水平、ERK1/2相对活性比较均无显著性差异(P > 0.05);三个肺癌细胞株总ERK1/2水平处理后比较均无明显变化,差异均无显著性(P > 0.05);L9981-nm23-H1细胞株体外增殖能力及侵袭力均显著低于L9981细胞株和L9981-PLXSN细胞株(P < 0.01);U0126能显著下调L9981细胞株体外增殖活性及侵袭能力(P < 0.01)。**结论** 阻断L9981细胞株中ERK1/2的激活后可发生与转染nm23-H1基因相似的细胞生物学行为的变化,即细胞的体外增殖能力及侵袭力均显著降低,提示nm23-H1基因转染逆转人高转移大细胞肺癌恶性表型的分子机制可能与其下调ERK1/2信号传导通路中关键激酶ERK1/2的活性有关。

DOI: 10.3779/j.issn.1009-3419.2006.04.01

全文: [PDF](#)



ARTICLE TOOLS

-  [索引源数据](#)
-  [如何引证项目](#)
-  [查找参考文献](#)
-  [审查政策](#)
-  [Email this article](#)
(Login required)

RELATED ITEMS



[Related studies](#)
[Databases](#)
[Web search](#)

 [Show all](#)

ABOUT THE AUTHORS

Yin LI

Qinghua ZHOU

Zhilin SUN

Zefang SUN

Yanping WANG

Yang QIN

Wen ZHU

Xiaohe CHEN



