

田芳, 宋敏, 许培荣, 刘红涛, 薛乐勋. siRNA阻断NF-kappaB信号通路联合5-FU对食管鳞癌细胞凋亡的促进作用. 世界华人消化杂志 2008年 6月;16(16):1716-1721

siRNA阻断NF-kappaB信号通路联合5-FU对食管鳞癌细胞凋亡的促进作用

田芳, 宋敏, 许培荣, 刘红涛, 薛乐勋.

450052, 河南省郑州市大学路40号, 郑州大学细胞生物学研究室. xuelx@371.net

目的: 利用RNAi技术特异性的抑制NF-kappaB亚单位p65的表达, 观察其对p65表达的抑制作用及联合5-FU对食管鳞癌细胞Eca109和EC9706的影响. 方法: 将终浓度为50 nmol/L的p65 siRNA转染到食管鳞癌细胞EC9706和Eca109中, 通过RT-PCR检测0、24、48和72 h时段p65 mRNA的表达水平. Western blotting法检测p65和Bcl-2蛋白表达, Annexin V/PI复染结合流式细胞仪检测细胞凋亡, 显微镜下观察p65 siRNA与5-FU单独或联合应用对食管鳞癌细胞形态学特性的影响. 结果: EC9706和Eca109细胞转染p65siRNA 24、48和72 h后, p65 mRNA的表达水平随时间的延长逐渐下调, 在72 h的阻断效率最为明显, 与0 h相比, 差异有显著性(0.12 ± 0.01 vs 0.28 ± 0.05 , 0.1 ± 0.01 vs 0.38 ± 0.04 , 均 $P < 0.05$), 转染72 h后, p65和Bcl-2蛋白表达水平下调. EC9706和Eca109转染p65siRNA后, 细胞凋亡指数明显升高($6.65\% \pm 0.27\%$ vs $2.03\% \pm 0.08\%$, $8.03\% \pm 0.06\%$ vs $2.66\% \pm 0.25\%$, 均 $P < 0.05$); p65 siRNA转染72 h后, EC9706和Eca109细胞增殖较慢; 当p65 siRNA与5-FU联合作用, 细胞增殖明显受到抑制. 结论: p65 siRNA可阻断NF-kappaB信号通路, 下调NF-kappaB下游基因中抗凋亡蛋白Bcl-2的表达, 表明活化的NF-kappaB信号通路可成为食管鳞癌基因治疗中一个重要的分子靶点.

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