中国寄生虫学与寄生虫病杂志
CHINESE JOURNAL OF PARASITOLOGY AND PARASITIC DISEASES
ISSN 1000-7423
CN 31-1248/R
主管：中华人民共和国卫生部
主办：中华预防医学会
中国疾病预防控制中心寄生虫病预防控制所

中国寄生虫学与寄生虫病杂志 » 2011, Vol. 29 » Issue (2) :93-98 DOI:

芍药苷通过IL-13/STAT6信号转导通路抑制成纤维细胞产生胶原

杜明占1，沈继龙2，吴强1，胡向阳1，储德勇2 *

安徽医科大学1 病理学教研室；2 病原生物学教研室，安徽病原生物学省级实验室，人兽共患病安徽省重点实验室，合肥 230032

Inhibitory Effect of Paeoniflorin on the Collagen Production by Fibroblasts through IL-13/STAT6 Signaling Pathway

DU Ming-zhan1，SHEN Ji-long2，WU Qiang1，HU Xiang-yang1，CHU De-yong2 *

1 Department of Pathology；2 Department of Microbiology and Parasitology，Anhui Key Laboratory of Microbiology and Parasitology，Anhui Key Laboratory of Zoonoses，Anhui Medical University，Hefei 230032，China

摘要 | 参考文献 | 相关文章

Download: PDF (314KB) HTML 1KB Export: BibTeX or EndNote (RIS) Supporting Info

摘要 目的 观察芍药苷通过白细胞介素13（IL-13）信号转导通路调控3T3成纤维细胞的细胞激活、增殖和胶原产生。 方法 分别用不同浓度的芍药苷（200、 400、 600、 800和1 000 mg/L）或重组白介素13（rIL-13， 6.25、 12.5、 50、100和200 μg/L），在体外刺激经无血清培养基培养12 h的3T3细胞，同时设空白对照组。培养24 h后，用细胞计数试剂盒-8（CCK-8）检测rIL-13和芍药苷对细胞增殖的影响，并根据其结果选择1个适宜的rIL-13刺激浓度。用该浓度rIL-13（100 μg/L）刺激无血清培养基培养12 h的3T3细胞12 h后，再分别加入不同浓度的芍药苷（200、 400、 600、 800和1 000 mg/L），继续培养24 h，同时设空白对照组。用CCK-8法检测细胞增殖情况，碱裂解法测定培养上清羟脯氨酸含量。蛋白质印迹（Western blotting）分析α-平滑肌肌动蛋白（α-SMA）、 白介素13受体α1 （IL-13Rα1）和信号转导和转录激活因子6（STAT6）的表达情况。RT-PCR检测细胞Ⅰ型胶原（Col-Ⅰ）、 Ⅲ型胶原（Col-Ⅲ）、 IL-13Rα1和STAT6的mRNA水平。 结果 芍药苷能浓度依赖性地抑制3T3细胞增殖（r=-0.980， P<0.01），且各浓度组间差异有统计学意义（F=198.599， P<0.01）。rIL-13能明显促进3T3细胞增殖（r=0.538， P<0.05）。芍药苷（200、 400、 600、 800和1 000 mg/L）能浓度依赖性地抑制rIL-13刺激的3T3细胞增殖（1.780±0.177、 1.636±0.073、 0.965±0.066、 0.623±0.037和0.337±0.022， r=-0.971，P<0.01），且各浓度组间差异有统计学意义（F=198.537， P<0.01）。芍药苷还能浓度依赖性地抑制rIL-13刺激的3T3细胞分泌羟脯氨酸（3.030±0.094、2.976±0.047、2.814±0.047、2.652±0.124和2.408±0.124，r=-0.916，P<0.01），且各浓度组间差异有统计学意义（F=13.642， P<0.01）。Western blotting分析结果显示，芍药苷能抑制rIL-13刺激的3T3细胞α-SMA、IL-13Rα1和STAT6蛋白的表达。RT-PCR结果显示，芍药苷能抑制rIL-13刺激的3T3细胞Col-Ⅰ、Col-Ⅲ、IL-13Rα1和STAT6 mRNA的转录水平。 结论 芍药苷通过IL-13/STAT6信号转导通路抑制成纤维细胞增殖、激活和胶原的产生，可能是芍药苷抗日本血吸虫病肝纤维化的机制之一。

关键词： 芍药苷；成纤维细胞；IL-13；IL-13R&alpha 1；Ⅰ型胶原；Ⅲ型胶原

Abstract： Objective To observe the effects of paeoniflorin on 3T3 fibroblast activation, proliferation and collagen production through IL-13/STAT6 signaling pathway. Methods 3T3 cell strain was cultured with serum-free medium for 12 h, then stimulated by paeoniflorin （200, 400, 600, 800, and 1 000 mg/L） or rIL-13 （6.25, 12.5, 50, 100, and 200 μg/L） for another 24 h. At the same time the blank control group for paeoniflorin or rIL-13 was observed. 3T3 cell proliferation was assayed by Cell Counting Kit-8 （CCK-8）, and an appropriate concentration （100 μg/L） of rIL-13 was chosen according to the result of cell proliferation. Subsequently, 3T3 cell cultured with serum-free medium for 12 h was stimulated by 100 μg/L rIL-13 for 12 h, and then was treated with different concentrations of paeoniflorin （200, 400, 600, 800, and 1 000 mg/L） for another 24 h. Untreated 3T3 cell served as blank control. Cell proliferation was measured by CCK-8. Hydroxyproline content in cell supernatant was determined by alkaline lysis method. IL-13Rα1, α-SMA and STAT6 protein expression were detected by Western blotting. Col-Ⅰ, Col-Ⅲ, IL-13Rα1 and STAT6 mRNA expression were analyzed by RT-PCR. Results Pae-oniflorin inhibited 3T3 cell proliferation in a concentration-dependent manner （r=-0.980, P<0.01）, and there was a statistically significant difference among all groups （F=198.599, P<0.01）. rIL-13 caused a remarkably concentration-dependent increase in proliferation of 3T3 cells （r=0.538, P<0.05）. Paeoniflorin （200, 400, 600, 800, and 1 000 mg/L） inhibited proliferation of 3T3 cell stimulated by rIL-13 in a concentration-dependent manner （1.780±0.177, 1.636±0.073, 0.965±0.066, 0.623±0.037, 0.337±0.022, r=-0.971, P<0.01）, and among all groups there existed a significant difference （F=198.537, P<0.01）. Moreover, paeoni-florin also suppressed secretion of hydroxyproline from 3T3 cell stimulated by rIL-13 in a concentration-dependent manner （3.030±0.094, 2.976±0.047, 2.814±0.047, 2.652±0.124, 2.408±0.124, r=-0.916, P<0.01） with a statistical significance among all groups （F=13.642, P<0.01）. Further investigations showed that paeoniflorin decreased both protein expression of α-SMA, IL-13Rα1, and STAT6, and mRNA expression of Col-Ⅰ, Col-Ⅲ, IL-13Rα1, and STAT6 in 3T3 cell stimulated by rIL-13. Conclusion Paeoniflorin inhibits activation, proliferation of fibroblasts and production of collagen from fibroblasts through IL-13/STAT6 signaling pathway, which might be one of mechanisms of anti-hepatic fibrosis of paeoniflorin in schistosomiasis japonica.

Service
把本文推荐给朋友
加入我的书架
加入引用管理器
Email Alert
RSS
作者相关文章

Keywords： Paeoniflorin；Fibroblast；Interleukin-13；Interleukin-13R&alpha 1；CollagenⅠ；CollagenⅢ

引用本文:

杜明占1，沈继龙2，吴强1，胡向阳1，储德勇2 *.芍药苷通过IL-13/STAT6信号转导通路抑制成纤维细胞产生胶原[J] 中国寄生虫学与寄生虫病杂志, 2011,V29(2): 93-98

DU Ming-zhan1，SHEN Ji-long2，WU Qiang1，HU Xiang-yang1，CHU De-yong2 *.Inhibitory Effect of Paeoniflorin on the Collagen Production by Fibroblasts through IL-13/STAT6 Signaling Pathway[J] ，2011,V29(2):93-98