



肿瘤防治研究 » 2013, Vol. 40 » Issue (08): 752-757 DOI: 10.3971/j.issn.1000-8578.2013.08.007

基础研究 最新目录 | 下期目录 | 过刊浏览 | 高级检索

« « 前一页 | 后一页 » »

17-AAG通过抑制Erk信号通路增强奥沙利铂诱导结肠癌细胞凋亡

马广友¹, 朱志图², 陈明子², 王圆圆², 王莹², 金晓红², 丛顺地², 李恩泽²

1.121001 辽宁锦州, 辽宁医学院附属第一医院大肠外科, 2.肿瘤科

17-Allylamino-17-demethoxygeldanamycin Enhances Apoptosis Induced by Oxaliplatin via Suppression of Erk Signaling Pathway in RKO Colon Cancer Cell Line

MA Guangyou¹, ZHU Zhitu², CHEN Mingzi², WANG Yuanyuan², WANG Ying², JIN Xiaohong², CONG Shundi², LI Enze²

1. Department of Colorectal Surgery, The First Affiliated Hospital of Liaoning Medical University, Jinzhou 121001, China, 2. Department of Oncology
Corresponding Author: LI Enze, E-mail: lienze1983@hotmail.com

- 摘要
- 参考文献
- 相关文章

全文: PDF (1354 KB) HTML (1 KB) 输出: BibTeX | EndNote (RIS) 背景资料

摘要

目的 研究17-AAG与奥沙利铂是否存在协同效应,并探讨PI3K/Akt、Erk信号通路在奥沙利铂联合17-AAG诱导人结肠癌细胞凋亡过程中的作用。

方法 四甲基偶氮唑盐比色实验(MTT法)检测17-AAG、奥沙利铂对细胞增殖的抑制作用;流式细胞术分析细胞凋亡情况;Western blot法检测相关蛋白的表达水平。

结果 17-AAG能抑制RKO细胞的增殖;17-AAG联合奥沙利铂作用于RKO细胞24 h后,G₂/M期细胞比例及凋亡率明显增加;奥沙利铂抑制p-Akt、p-Erk的活化,上调Bax,下调Bcl-2蛋白表达,活化裂解Caspase-3,联合使用17-AAG后可进一步增强上述作用,但对PI3K/Akt信号通路影响不大。

结论 本实验表明17-AAG具有增强奥沙利铂诱导结肠癌RKO细胞凋亡的作用,同时也说明17-AAG与奥沙利铂存在协同效应;17-AAG上调

Bax,下调Bcl-2蛋白表达及增强奥沙利铂对Erk信号通路的抑制作用可能是其促进凋亡的重要机制之一。

关键词: 结肠癌 17-丙烯胺基-17-去甲氧基格尔德霉素 奥沙利铂 凋亡 PI3K/Akt Erk

Abstract:

Objective To determine whether there was a synergistic effect between the Hsp90 inhibitor 17-AAG and oxaliplatin and to further investigate the roles of PI3K/Akt and Erk in apoptosis induced with 17-AAG and oxaliplatin treatment in a human colon cancer cell line.

Methods Colorimetric 3-[4, 5-dimethyl thiazol-2-yl]-2,5-diphenyl tetrazolium bromide (MTT) assay was used to study the inhibitory effect on proliferation of RKO cell treated with 17-AAG and oxaliplatin, Apoptosis was evaluated by flow cytometry; Western blot was carried out to determine protein expression levels.

Results 17-AAG could definitely inhibit the of RKO cells. When the RKO cells were exposed to 17-AAG combined with oxaliplatin for 24 h, G₂/M ratio and apoptosis rates were significantly increased. Oxaliplatin significantly decreased the protein expression of p-Akt and p-Erk. Oxaliplatin was also found to significantly increase the protein expression of Bax and Caspase-3 and to decrease the expression of Bcl-2. All these effects were enhanced when identical experiments were carried out in the presence of 17-AAG, but it had no apparent effects on the PI3K/Akt signaling pathway.

Conclusion 17-AAG enhances apoptosis induced by oxaliplatin in RKO cells and there maybe exist a synergistic effect between 17-AAG and oxaliplatin. The increased expression of Bax, the decreased expression of Bcl-2 and the inhibition of Erk signaling pathway may be the underlying mechanisms leading to apoptosis.

Key words: Colon cancer 17-allylamino-17-demethoxy XYgeldanamycin (17-AAG) Oxaliplatin Apoptosis, PI3K/Akt Erk

服务

- ▶ 把本文推荐给朋友
- ▶ 加入我的书架
- ▶ 加入引用管理器
- ▶ E-mail Alert
- ▶ RSS

作者相关文章

收稿日期: 2013-02-25;

基金资助:

辽宁省科技厅科学技术计划项目(2011225015); 辽宁省教育厅一般项目(L2010277)

通讯作者: 李恩泽, E-mail: lienze1983@hotmail.com E-mail: lienze1983@hotmail.com

作者简介: 马广友(1963-), 男, 本科, 副教授, 主要从事大肠癌方面的研究

引用本文:

. 17-AAG通过抑制Erk信号通路增强奥沙利铂诱导结肠癌细胞凋亡[J]. 肿瘤防治研究, 2013, 40(08): 752-757.

. 17-Allylamino-17-demethoxygeldanamycin Enhances Apoptosis Induced by Oxaliplatin via Suppression of Erk Signaling Pathway in RKO Colon Cancer Cell Line[J]. Cancer Research on Prevention and Treatment, 2013, 40(08): 752-757.

没有本文参考文献

- [1] 张俊萍,魏征,田菲. 扶正解毒方对肺腺癌A549细胞凋亡及凋亡基因Survivin表达的影响[J]. 肿瘤防治研究, 2013, 40(09): 830-833.
- [2] 郑平菊, 王瑞安. 论活血化瘀治疗肿瘤策略的科学性[J]. 肿瘤防治研究, 2013, 40(08): 725-727.
- [3] 曹玲, 张明智, 胡彦伟, 张旭东, 孙素珂, 文建国. 吉西他滨诱导人NK/T细胞淋巴瘤细胞株SNK-6凋亡的机制[J]. 肿瘤防治研究, 2013, 40(08): 733-736.
- [4] 刘志祥, 李瑞明, 王晓勋. 沉默Chk1基因对姜黄素诱导胃癌细胞SGC7901凋亡敏感度的影响[J]. 肿瘤防治研究, 2013, 40(08): 748-751.
- [5] 包丽颖, 孙建民, 张玉宝. 铜绿假单胞菌注射液诱导人胰腺腺癌细胞PANC-1的凋亡[J]. 肿瘤防治研究, 2013, 40(07): 643-647.
- [6] 杨林, 宋岩, 秦琼, 段惠洁, 董倩, 仲小敏, 周爱萍, 黄镜, 王金万. 替吉奥联合奥沙利铂一线治疗晚期胃癌的疗效和安全性[J]. 肿瘤防治研究, 2013, 40(07): 688-692.
- [7] 宋敏, 孟宇, 任秀花, 常志伟, 畅婕, 李磊. 文拉法辛对奥沙利铂诱发神经病理性疼痛的抑制作用及机制[J]. 肿瘤防治研究, 2013, 40(06): 555-559.
- [8] 颜鸿飞, 苏坚, 廖前进, 史玲, 杨晶, 苏琦. LIMK1在结肠癌组织中表达的病理意义[J]. 肿瘤防治研究, 2013, 40(06): 576-579.
- [9] 焦鑫, 谭志军, 孙浩, 张建良. 脂联素受体表达与II、III期结肠癌患者术后辅助化疗预后的关系[J]. 肿瘤防治研究, 2013, 40(06): 580-583.
- [10] 李嵘, 秦叔逵, 刘秀峰, 龚新雷, 华海清, 王琳. GEMOX对比GX方案一线治疗晚期转移性胆系肿瘤的临床观察[J]. 肿瘤防治研究, 2013, 40(06): 588-592.
- [11] 张强. 沙利度胺联合方案治疗晚期结直肠癌临床观察[J]. 肿瘤防治研究, 2013, 40(06): 593-594.
- [12] 仇宇, 周春花, 杨衣, 李坤艳, 王静, 刘先领. MTHFR基因多态性与结肠癌患者术后FOLFOX4辅助化疗疗效的关系[J]. 肿瘤防治研究, 2013, 40(06): 595-598.
- [13] 卢宏达, 孔庆志, 雷章, 陈卫群, 王纯, 鲁明骞, 黄婷. 端粒双靶点抑制对肺癌细胞A549衰老的影响[J]. 肿瘤防治研究, 2013, 40(05): 434-438.
- [14] 杜芸, 李迎娟, 吴家宁, 王珩. 自噬基因Beclin1在细针穿刺乳腺病变中的表达及其与Bcl-2和p53的相关性[J]. 肿瘤防治研究, 2013, 40(05): 459-462.
- [15] 宋冬梅, 刘涛, 王宝山. 血红素加氧酶-1与肿瘤细胞凋亡[J]. 肿瘤防治研究, 2013, 40(05): 498-501.

鄂ICP备08002248号

版权所有 © 《肿瘤防治研究》编辑部

本系统由北京玛格泰克科技发展有限公司设计开发 技术支持: support@magtech.com.cn