

张晓伟, 秦薇, 郭伟剑, 李建芳, 刘炳亚, 张凤春. Bmi-1基因对胃癌细胞增殖的影响及机制.
世界华人消化杂志 2009年 5月;17(14):1390-1393

Bmi-1基因对胃癌细胞增殖的影响及机制

张晓伟, 秦薇, 郭伟剑, 李建芳, 刘炳亚, 张凤春.

200001, 上海交通大学医学院仁济医院肿瘤科. fczhang2004@163.com

目的: 探索干扰Bmi-1基因后对其可能的下游基因Akt/PKB活性和P16INK4a基因表达的影响及对肿瘤细胞增殖和细胞衰老的作用.
方法: 用siRNA技术干扰Bmi-1表达后, 运用Western blot检测Bmi-1蛋白及相关蛋白pAkt、Akt和P16INK4a的表达, 同时进行SA-beta-Gal染色检测细胞衰老, 软琼脂克隆形成实验检测细胞的增殖能力. 结果: 转染Bmi-1 i质粒组平均细胞衰老率 $28\pm 3.5\%$, 而对照Ctrl i组为 $16\pm 2.7\%$, 有明显统计学差异($P<0.01$). 转染Bmi-1 i质粒组细胞平均克隆形成数为 3.4 ± 1.4 个, 而对照Ctrl i组为 11 ± 2.3 个, 两组比较有明显的统计学差异($P<0.01$). Bmi-1 i组较Ctrl i组Bmi-1和pAkt蛋白表达明显下降, 而P16INK4a蛋白表达升高. 结论: 干扰Bmi-1可以通过降低Akt/PKB活性和上调P16INK4a蛋白表达, 促进肿瘤细胞衰老并减弱肿瘤细胞的增殖能力.

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