

网络出版时间: 2019-1-3 17:25 网络出版地址: <http://kns.cnki.net/kcms/detail/34.1065.r.20181230.1809.012.html>

Omentin-1 基因沉默后对结肠癌细胞增殖和凋亡的影响

李雪婷, 万丽娟, 张群慧, 陈明卫, 夏同佳, 许敏, 唐松涛

摘要 目的 探讨网膜素-1 (Omentin-1) 基因沉默后对结肠癌 (CRC) 细胞增殖、凋亡的影响。方法 培养人 SW480 结肠癌细胞株, 通过脂质体转染介导的小分子干扰 RNA (siRNA) 干扰技术转染人 SW480 结肠癌细胞, 实验设置转染组、阴性组 (转染无关序列 siRNA)、正常对照组 (未转染组)、MAX 组 (只含转染试剂), 转染 24 h 后, 分别采用实时定量荧光 PCR (RT-PCR) 检测各组 SW480 结肠癌细胞中 Omentin-1 基因的相对表达水平, 以鉴定转染组 Omentin-1 基因表达水平变化; MTT 法检测各组细胞增殖变化; 流式细胞术鉴定各组细胞凋亡变化。结果 转染 24 h 后, 与其余三组比较, 转染组 Omentin-1 mRNA 相对表达量降低、吸光度值 (OD 值) 下降, 转染组凋亡率明显升高, 差异均有统计学意义 ($P < 0.05$), 而与正常对照组比较, 阴性组和 MAX 组 Omentin-1 mRNA 相对表达量、OD 值、凋亡率均无明显变化, 差异均无统计学意义 ($P > 0.05$)。结论 Omentin-1 基因沉默后可抑制人 SW480 结肠癌细胞增殖、促进其凋亡。

关键词 结肠癌; 网膜素-1; RNA 干扰

中图分类号 R 574.62

文献标志码 A **文章编号** 1000-1492(2019)01-0060-05
doi: 10.19405/j.cnki.issn1000-1492.2019.01.012

肥胖与结肠癌 [也称为结直肠癌 (colorectal cancer, CRC)] 之间的关系目前已有许多相关报道, 肥胖患者 CRC 发生率较非肥胖人群明显增高^[1]。近年来有许多关于脂肪因子 (如瘦素、脂联素、内脂素等) 与 CRC 之间的研究, 网膜素 (Omentin) 是一种可增加胰岛素敏感性的脂肪因子, 在血循环中 Omentin-1 是 Omentin 的主要表现形式, 但目前关于 Omentin 与 CRC 之间的研究较少。有研究^[2]显示 CRC 患者中血清 Omentin-1 水平高于正常对照人群, 而且这种改变与肥胖无关, 提示 CRC 患者血清中高水平的 Omentin-1 与肥胖人群脂肪组织的分泌作用关系不大。课题组的前期研究^[3]表明不同

浓度的外源性 Omentin-1 分别干预 SW480 结肠癌细胞 24 h、48 h, Omentin-1 可促进 SW480 结肠癌细胞增殖、抑制其凋亡, 效应呈浓度和时间依赖关系。该研究通过体外实验 RNA 干扰沉默 Omentin-1 基因, 进一步探索 Omentin-1 基因沉默后 SW480 结肠癌细胞增殖和凋亡的变化。

1 材料与方法

1.1 材料 人 SW480 结肠癌细胞株购自中科院上海细胞库; siRNA 购自上海吉码制药技术有限公司; RNAiMAX、TRIzol 购自美国 Invitrogen 公司; 逆转录试剂盒购自美国 Thermo 公司; PCR 扩增试剂盒购自日本 TaKaRa 公司; MTT、DMSO 购自德国 Sigma 公司; Annexin V-FITC 细胞凋亡试剂盒购自上海贝博生物公司; 胎牛血清购自杭州四季青生物科技公司; RPMI-1640 培养基购自美国 HyClone 公司; 引物购自上海生物工程有限责任公司; Opti-ME 购自美国 Gibco 公司。

1.2 人 SW480 结肠癌细胞培养 人 SW480 结肠癌细胞培养用含 10% 胎牛血清的 RPMI-1640 培养基常规置于 37 °C、5% CO₂ 培养箱中培养, 1 ~ 2 d 换培养液, 细胞生长至 85% 融合时传代。细胞在进行转染前 1 d 更换成无抗生素的 RPMI-1640 培养基。

1.3 人 SW480 结肠癌细胞的 Omentin-1 基因转染 将生长至对数生长期的 SW480 结肠癌细胞消化后收集细胞, 以每孔 2×10^5 个细胞均匀铺在 24 孔板中, 每孔 500 μ l 无双抗的 RPMI-1640 培养基, 24 h 后, 当细胞生长至汇合度为 60% ~ 80% 时进行转染。FAM-siRNA 上游引物序列: 5'-UUCUC-CGAACGUGUCACGUTT-3', 下游引物序列: 5'-ACGUGACACGUUCGGAGAATT-3'。设置 FAM-siRNA 转染终浓度为 10、30、50、80、100 mmol/L 5 组, 分别取相应体积的 FAM-siRNA 稀释于 25 μ l Opti-MEM 培养基中, 另每组各取 1.5 μ l 转染试剂 RNAiMAX 稀释于 25 μ l Opti-MEM 培养基中, 分别混匀后室温静置 5 min, 然后将两种稀释液混合后室温静置 10 min, 将混合液逐滴加入到 24 孔板中, 轻

2018-08-01 接收

基金项目: 安徽省自然科学基金 (编号: 1508085MH150)

作者单位: 安徽医科大学第一附属医院内分泌科, 合肥 230022

作者简介: 李雪婷, 女, 硕士研究生;

陈明卫, 男, 主任医师, 硕士生导师, 责任作者, E-mail:

chmw1@163.com

轻摇晃 24 孔板使混合液与细胞充分接触,培养箱中避光孵育 24 h 后在荧光显微镜下观察转染情况。整个转染过程避光操作,使用无酶移液枪头和离心管。

1.4 RT-PCR 鉴定转染后 Omentin-1 基因沉默变化 针对人 Omentin-1 基因的 siRNA (human Omentin-1-siRNA) 上游引物序列: 5'-GCACUGAGAAUG-GUGUUAUTT-3', 下游引物序列: 5'-AUAACAC-CAUUCUCAGUGCTT-3', 阴性对照序列 SiRNA: 上游引物序列: 5'-UUCUCCGAACGUGUCACGUTT-3', 下游引物序列: 5'-ACGUGACACGUUCGGAGAATT-3', 将生长至对数生长期的 SW480 结肠癌细胞消化后收集细胞,以每孔 5×10^5 个细胞均匀铺在 6 孔板中,每孔加入 2 ml 无双抗的 RPMI-1640 培养基,实验分为转染组(转染目的基因 siRNA)、阴性组(转染无关序列 siRNA)、正常对照组(未转染组)、MAX 组(只含转染试剂)。按照 siRNA 转染终浓度 50 nmol/L(前一步已验证细胞在 siRNA 终浓度为 50 nmol/L 时转染效率最高)转染含有 Omentin-1 基因的 siRNA,温箱中孵育 24 h 后,分别收集每组细胞,按照 TRIzol 一步法提取 RNA,测定每组 RNA 浓度和纯度,然后根据逆转录试剂盒的步骤合成 cDNA。human Omentin-1 上游引物序列: 5'-AGGAAAGTG-CAGCTGAGACT-3', 下游引物序列: 5'-GGAGACG-AAGAACAGGTCCA-3', 扩增片段长度 138 bp; GAPDH 上游引物序列: 5'-CAGGAGGCATTGCTGATGAT-3', 下游引物序列: 5'-GAAGGCTGGGGCTCATTT-3', 扩增片段长度 138 bp; 扩增体系 25 μ l, 分别为上下游引物各 1 μ l, cDNA 2 μ l, DEPC 水 8.5 μ l, SYBR Premix 12.5 μ l。扩增程序: 95 $^{\circ}$ C、30 s 预变性, 95 $^{\circ}$ C、5 s, 60 $^{\circ}$ C、30 s, 40 个循环。读取每个反应的 Ct 值, $2^{-\Delta\Delta Ct}$ 表示基因相对表达量。

1.5 增殖实验 将生长至对数生长期的 SW480 结肠癌细胞消化后收集细胞,以每孔 6×10^4 个细胞均匀铺在 96 孔板中,每孔加入 100 μ l 无双抗的 RPMI-1640 培养基,24 h 后进行转染,转染后 24 h,弃去培养基,每孔加入 180 μ l 不含血清和抗生素的 RPMI-1640 培养基和 20 μ l MTT(浓度为 5 mg/ml),避光孵育 4 h,去掉上清液,每孔加入 150 μ l DMSO,立即在酶标仪 490 nm 波长下检测吸光度(optical density, OD) 值。实验重复 3 次,每次设 4 个复孔。

1.6 凋亡实验 将生长至对数生长期的 SW480 结肠癌细胞消化后收集细胞,以每孔 5×10^5 个细胞均匀铺在 6 孔板中,每孔加入 2 ml 无双抗的 RPMI-

1640 培养基,24 h 后进行转染,转染后 24 h,用不含 EDTA 的胰酶消化收集细胞,预冷的 PBS 洗细胞 2 次,加入 400 μ l 结合液重悬细胞,再加入 5 μ l Annexin V-FITC,混匀后,4 $^{\circ}$ C 避光孵育 15 min,加入 10 μ l PI 液,混匀后 4 $^{\circ}$ C 避光孵育 5 min,立即在流式细胞仪上检测各组细胞凋亡率,实验重复 3 次。采用 Flowjo V7 软件分析结果。

1.7 统计学处理 采用 SPSS 19.0 进行统计分析,计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示;两组数据间比较使用独立样本 *t* 检验,多组数据间比较使用单因素方差分析; $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 转染效率鉴定 使用 FAM-siRNA 转染细胞 24 h 后在荧光显微镜下观察,镜下可见视野内带荧光的细胞。细胞在 siRNA 终浓度为 50 nmol/L 时转染效率最高。见图 1。

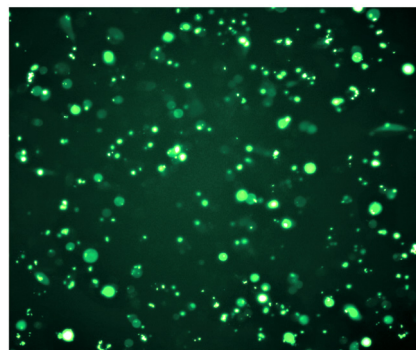


图 1 荧光显微镜下观察细胞转染情况 $\times 40$

2.2 PCR 鉴定基因沉默结果 与正常对照组比较,阴性组和 MAX 组 Omentin-1 mRNA 相对表达量下降,差异无统计学意义($P > 0.05$);分别与正常对照组、阴性组和 MAX 组比较,转染组 Omentin-1 mRNA 相对表达量下降,差异均有统计学意义($F = 8.044, P < 0.05$)。见图 2。

2.3 细胞增殖实验结果 与正常对照组比较,阴性对照组和 MAX 组 OD 值没有明显变化,差异无统计学意义($P > 0.05$);分别与正常对照组、阴性组、MAX 组比较,转染组 OD 值下降,差异均有统计学意义($F = 8.499, P < 0.05$)。见图 3。

2.4 细胞凋亡结果 与正常对照组比较,阴性对照组和 MAX 组凋亡率没有明显变化,差异无统计学意义($P > 0.05$);分别与正常对照组、阴性组、MAX 组比较,转染组凋亡率升高,差异均有统计学意义

($F = 29.366, P < 0.05$)。见图4。

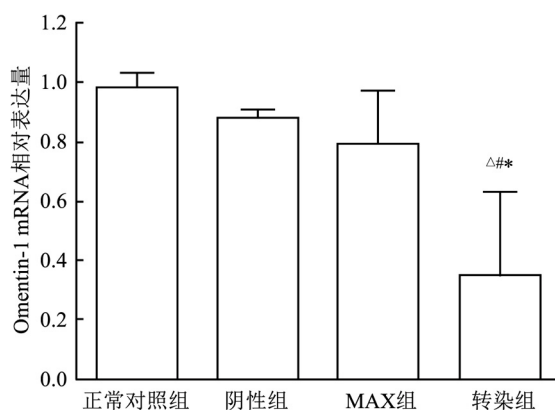


图2 Omentin-1 基因 mRNA 沉默效果鉴定

与正常对照组比较: * $P < 0.05$; 与阴性组比较: Δ $P < 0.05$; 与 MAX 组比较: # $P < 0.05$

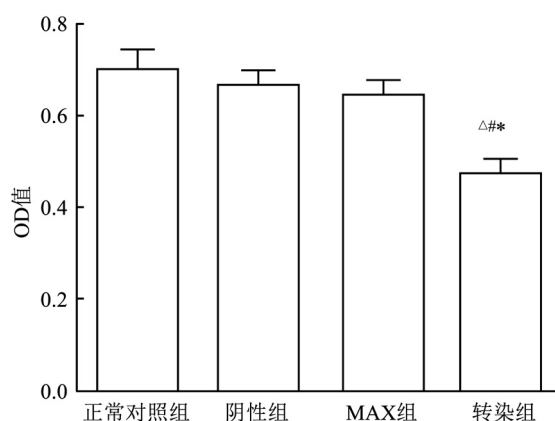


图3 细胞增殖实验结果

与正常对照组比较: * $P < 0.05$; 与阴性组比较: Δ $P < 0.05$; 与 MAX 组比较: # $P < 0.05$

3 讨论

CRC 是导致全球癌症患者死亡的第三大常见的癌症,研究^[4]表明肥胖(特别是腹型肥胖)是 CRC 发生的高风险因素,研究^[5-7]显示随着身体质量指

数和腰围的增加,CRC 患病的风险也将提高。目前有关肥胖与 CRC 的研究^[8]表明,肥胖导致 CRC 风险增加可能与肥胖导致的慢性低度炎症状态,或与体内一些激素水平异常有关,如胰岛素、胰岛素样生长因子等。

近年来人们逐渐认识到脂肪组织分泌的脂肪因子可能在 CRC 的发病过程中发挥关键作用。网膜素是一种内脏脂肪表达的可增加胰岛素敏感性的脂肪因子,有两个结构基因: Omentin-1 和 Omentin-2,在血循环中,Omentin-1 是主要的表现形式。临床研究^[9]表明,肥胖人群中血清网膜素水平及网膜组织网膜素的基因表达水平均降低,且网膜素表达水平与身体质量指数及腰围等肥胖指标呈负相关。尽管肥胖患者 Omentin-1 水平明显降低,但是目前临床研究未能证实 Omentin-1 是肥胖患者发生 CRC 的独立危险因素,因此,在体外实验中,通过敲除 CRC 细胞株 Omentin-1 基因,从而降低 Omentin-1 水平,将有助于更清晰地阐明 Omentin-1 在 CRC 发生过程中的作用。

本研究结果显示,SW480 细胞中 Omentin-1 基因被沉默后,Omentin-1 表达明显降低,转染组凋亡率明显上升、增殖率明显下降,提示 Omentin-1 促进 CRC 细胞增殖、抑制其凋亡。Aleksandrova et al^[10]的前瞻性群组研究表明,Omentin-1 水平与 CRC 之间有密切的关系,高水平的 Omentin-1 更容易发生 CRC,网膜素-1 可以作为预测 CRC 风险的新型标志物,Szydło et al^[11]研究显示 Omentin-1 蛋白在 CRC 中表达增加及 Omentin-1 基因在间皮瘤中表达增加,且 Fazeli et al^[12]研究也显示 CRC 患者 Omentin-1 水平明显高于健康对照者,与本研究结果一致。

但是,也有研究^[13]显示,无糖尿病的Ⅲ期 CRC 患者进行手术和奥沙利铂、5-氟尿嘧啶等化学药物治疗后,Omentin-1 水平明显升高。与此同时,Kim et al^[14]研究表明 intelectin-1 水平的升高可以作为

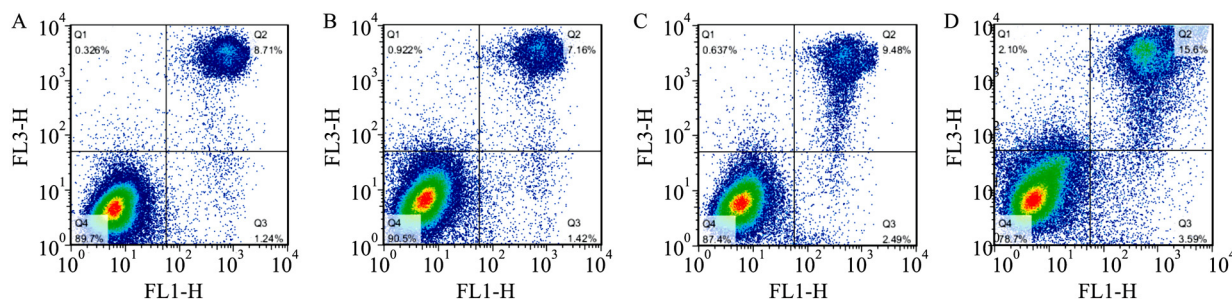


图4 流式细胞仪检测细胞凋亡

A: 正常对照组; B: 阴性组; C: MAX 组; D: 转染组

IV期癌症预后较好的标志。Maeda et al^[3]通过对 TMEM207(一种不典型的跨膜蛋白)研究表明 Omentin-1 水平的下调可能会导致进展期 CRC 患者预后不良。然而这与本课题组及 Aleksandrova et al^[8]、Fazeli et al^[9]的研究结果相反。

有研究^[3]表明脂肪因子在促进肿瘤细胞增殖或凋亡效应上可能取决于不同癌细胞类型; Somasundar et al^[4]研究显示瘦素可促进乳腺癌、前列腺癌细胞的增殖,但促进腺癌 Mia-PaCa 和 PANC-1 细胞凋亡; Zhang et al^[5]研究结果显示 Omentin-1 可通过调节沉默信号调控因子(Sirt1)依赖的 p53 去乙酰化作用,促进肝癌细胞的凋亡;因此,Omentin-1 对其他 CRC 细胞系(如 CaCo-2、HCT116)在增殖凋亡方面可能也会产生不同的效应。关于 Omentin-1 对 CRC 细胞的作用有争议,还有一种解释是可能与 Omentin-1 在不同类型致癌过程中体现的“Janus-faced”病理生理学特性有关。因此 Omentin-1 与 CRC 细胞以及 CRC 之间的关系还需进一步的研究。

参考文献

- [1] Sedjo R L, Byers T, Levin T R, et al. Change in body size and the risk of colorectal adenomas [J]. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev, 2007, 16(3): 526–31.
- [2] Fazeli M S, Dashti H, Akbarzadeh S, et al. Circulating levels of novel adipocytokines in patients with colorectal cancer [J]. Cytokine, 2013, 62(1): 81–5.
- [3] 陈燕. 脂肪因子网膜素-1 与结直肠癌发病的相关性研究 [D]. 合肥: 安徽医科大学, 2015.
- [4] Moghaddam A A, Woodward M, Huxley R. Obesity and risk of colorectal cancer: a meta-analysis of 31 studies with 70,000 events [J]. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev, 2007, 16(12): 2533–47.
- [5] Pais R, Silaghi H, Silaghi A C, et al. Metabolic syndrome and risk of subsequent colorectal cancer [J]. World J gastroenterol, 2009, 15(41): 5141–8.
- [6] Sung M K, Yeon J Y, Park S Y, et al. Obesity-induced metabolic stresses in breast and colon cancer [J]. Ann Y Acad Sci, 2011, 1229: 61–8.
- [7] Yehuda-Shnaidman E. Mechanisms linking obesity, inflammation and altered metabolism to colon carcinogenesis [J]. Obes Rev, 2012, 13(12): 1083–95.
- [8] 项守奎, 冯文焕, 毕艳, 等. 超重及肥胖人群血清网膜素-1 水平的变化 [J]. 中国糖尿病杂志, 2009, 1(1): 39–42.
- [9] Aleksandrova K, di Giuseppe R, Isermann B, et al. Circulating Omentin as a novel biomarker for colorectal cancer risk: data from the EPIC-potsdam cohort study [J]. Cancer Res, 2016, 76(13): 3862–71.
- [10] Szydło B, Kiczmer P, Świętochowska E, et al. Role of omentin and chemerin in metabolic syndrome and tumor diseases [J]. Postępy Hig Med Dosw(Online), 2016, 70(0): 844–9.
- [11] Uyeturk U, Alcelik A, Aktas G. Post-treatment plasma omentin levels in patients with stage III colon carcinoma [J]. J Buon, 2014, 19(3): 681–5.
- [12] Kim H J, Kang U B, Lee H, et al. Profiling of differentially expressed proteins in stage IV colorectal cancers with good and poor outcomes [J]. J proteomics, 2012, 75(10): 2983–97.
- [13] Maeda K, Saigo C, Kito Y, et al. Expression of TMEM207 in Colorectal Cancer: Relation between TMEM207 and Intelectin-1 [J]. J Cancer, 2016, 7(2): 207–13.
- [14] Somasundar P, Yu A K, Vona-Davis L, et al. Differential effects of leptin on cancer *in vitro* [J]. J Surg Res, 2003, 113(1): 50–5.
- [15] Zhang Y Y, Zhou L M. Omentin-1, a new adipokine, promotes apoptosis through regulating Sirt1-dependent p53 deacetylation in hepatocellular carcinoma cells [J]. Eur J pharmacol, 2013, 698(1–3): 137–44.

Effects of Omentin-1 gene silence on proliferation and apoptosis of colon cancer cells

Li Xueting, Wan Lijuan, Zhang Qunhui, et al

(Dept of Endocrinology, The First Affiliated Hospital of Anhui Medical University, Hefei 230022)

Abstract Objective To investigate the effect of Omentin-1 gene silence on the proliferation and apoptosis of colon cancer cells. **Methods** Human SW480 colon cancer cell lines were cultured *in vitro*, siRNA interference technology was performed to silence the expression of Omentin-1 using lipofectamine mediation to transfect siRNA into human SW480 colon cancer cells. The experiment was divided into transfection group(transfecting Omentin-1 siRNA), negative control group(transfecting negative siRNA), blank control group, and MAX group(including only transfection reagent). The relative expression levels of Omentin-1 in SW480 colon cancer cells in each group were detected by real-time quantitative real-time PCR (RT-PCR) to identify changes in Omentin-1 gene expression

网络出版时间: 2019-1-3 17:25 网络出版地址: <http://kns.cnki.net/kcms/detail/34.1065.r.20181230.1809.013.html>

siRNA 可降低 IL-1 β 刺激椎间盘细胞所致凋亡敏感性

韩敦富, 尹荷珊, 王延, 王鹏云, 汪震, 魏超, 时明

摘要 目的 明确 siRNA 是否可降低大鼠椎间盘细胞对 IL-1 β 预刺激导致的凋亡敏感性, 并初步探讨其机制。方法 用阴性对照 siRNA 转染原代大鼠腰间盘细胞后, 用含 10 ng/ml IL-1 β 的 1% 胎牛血清(FBS)培养基和被转染椎间盘细胞共培养, 分别在 4、8、16、32 h 检测其对 Fas 受体(Fas)表达的影响。利用 Fas-siRNA 和阴性对照 siRNA 分别对原代大鼠椎间盘细胞进行转染 48 h 后, 实验分组和处理: 共分 5 组, N、N-20 ng、N-IL 为阴性对照 siRNA 转染细胞, Si-20 ng、Si-IL 为 Fas-siRNA 转染的细胞。N 为对照组, 只加 1% FBS 培养基; N-20 ng 和 Si-20 ng 在 1% FBS 培养基培养 8 h 后, 更换为含 20 ng/ml Fas 配体(FasL)的 1% FBS 培养基; N-IL 和 Si-IL: 与 10 ng/ml IL-1 β 在 1% FBS 培养基中培养 8 h 后, 更换为含 20 ng/ml FasL 的 1% FBS 培养基; 以上各组加入 20 ng/ml FasL 后均继续培养 24 h, 观察细胞的凋亡情况, Annexin V-FITC/PI 双染流式细胞仪检测各组细胞凋亡率, RT-PCR、Western blot 分别检测 Fas mRNA 和蛋白表达水平。结果 ① 与 10 ng/ml IL-1 β 共培养的阴性对照 siRNA 转染细胞的 Fas mRNA 在 4 h 时开始升高, 但 32 h 时才出现统计学差异; 而蛋白检测各时间点均未出现表达差异。② 经 IL-1 β 预处理的 Si-IL、N-IL 细胞组较相应的未经 IL-1 β 预处理的 Si-20 ng、N-20 ng 细胞组, 细胞凋亡率均升高; Fas-siRNA 转染的 Si-IL 细胞组较阴性 siRNA 转染的 N-IL 细胞组的细胞凋亡率明显下降。③ 细胞凋亡率与 Fas 的表达具有相关性。结论 siRNA 可降低大鼠椎间盘细胞对 IL-1 β 预刺激导致的凋亡敏感性, 但其确切机制尚需进一步研究。

关键词 椎间盘细胞; 凋亡; siRNA; IL-1 β ; RNA 干扰

中图分类号 R 318.04

2018-08-31 接收

基金项目: 山东省医药卫生科技发展计划项目(编号: 2011HW102)

作者单位: 山东省淄博市中心医院脊柱外科, 淄博 255036

作者简介: 韩敦富, 男, 副主任医师, 博士, 责任作者, E-mail: handunfu@126.com

文献标志码 A 文章编号 1000-1492(2019)01-0064-05
doi: 10.19405/j.cnki.issn1000-1492.2019.01.013

炎症因子特别是 IL-1 β 在椎间盘退变过程中发挥了很大的促进作用, 涉及到诸多方面^[1-3]。最近的研究^[4]表明, IL-1 β 不仅能够导致营养缺乏状态下椎间盘细胞的凋亡, 而且还可以大大提高椎间盘细胞对 Fas Ligand 介导的凋亡敏感性^[5]。Cui et al^[6]研究同时还发现, IL-1 β 可以上调死亡受体 Fas mRNA 的表达。然而, 关于 IL-1 β 预刺激增强了椎间盘细胞对 Fas L 的凋亡敏感性的原因却未作深究。

该研究力图利用 RNAi 的方法对这一原因进行探讨并检验能否利用这一技术降低椎间盘细胞对炎症因子刺激而导致的凋亡敏感性, 并对其机制作初步探讨。为保持与 Cui et al^[6]实验结果的一致性, 本部分实验仍然采用了 SD 大鼠椎间盘内层纤维环+髓核交界区细胞。

1 材料与方法

1.1 实验动物 3 月龄 SD 大鼠, 雌雄不限(中山大学动物实验中心提供)。

1.2 主要试剂及仪器 DMEM-F12 培养基(美国 Gibco 公司); 特优级胎牛血清(美国 Hyclone 公司); 重组大鼠 Fas Ligand(美国 R&D Systems 公司); Fas-siRNA(广州市锐博生物科技有限公司); RT-PCR 试剂盒(PrimeScriptTM RT-PCR Kit, 日本 TaKaRa 公司); PCR 引物(上海生工生物工程公司); β -actin 单克隆抗体、Fas 单克隆抗体(anti-Rat)、蛋白 Marker(美国 Newmarker 公司); 碘化丙

levels in the transfection group. MTT assay and flow cytometry were respectively used to evaluate the proliferation and apoptosis of SW480 colon cancer cells after transfection for 24 hours. **Results** The relative expression of Omentin-1 mRNA and the OD value in the transfection group were decreased and the apoptotic rate was significantly higher than that of the other three groups($P < 0.05$). Compared with the blank control group, the relative expression of Omentin-1, the OD value and apoptosis rate in negative group and MAX group were not significantly difference($P > 0.05$). **Conclusion** Omentin-1 gene silencing inhibits proliferation and promotes the apoptosis of human SW480 colon cancer cells.

Key words colon cancer; Omentin-1; RNA interference