

通用转录因子 GTF II F2 对食管癌细胞增殖、迁移的影响

陈丹丹 耿慧武 潘林鑫 刘晓颖 范礼斌

摘要 目的 研究通用转录因子 II F 多肽 2 (GTF II F2) 的表达对食管癌细胞增殖及迁移的影响。方法 人工合成靶向 GTF II F2 基因的 siRNA 序列和阴性对照 siRNA 序列及质粒 pcDNA3.1-GTF II F2-FLAG, 分别转染至食管癌细胞中, 采用克隆形成实验和细胞划痕实验观察其对食管癌细胞增殖和迁移的影响。结果 RNA 干扰技术靶向沉默 GTF II F2 基因表达后, 食管癌细胞增殖和迁移均明显受到了抑制, 而过表达 GTF II F2 对食管癌细胞的增殖和迁移无明显影响。结论

GTF II F2 基因在食管癌细胞 TE-1、ECA-109 的增殖和迁移过程中发挥重要作用, 为进一步了解 GTF II F2 基因抑制 TE-1、ECA-109 细胞增殖和迁移的机制提供了基础。

关键词 GTF II F2; 基因表达; RNA 干扰; 细胞增殖; 细胞迁移

中图分类号 R 735.1

文献标志码 A 文章编号 1000-1492(2016)07-0984-06

通用转录因子 II F 多肽 2 (general transcription factor II F subunit 2, GTF II F2) 由 Sopta et al^[1] 从 HeLa 细胞提取, 在早幼粒细胞性白血病细胞 HL60 cDNA 文库中筛选表达生成的相关蛋白。人的 GTF II F2 基因位于染色体 13q14 上, 全长 750 bp, 包含 8 个外显子和 7 个内含子, 编码 249 个氨基酸残基, 相对分子质量约为 28 ku。GTF II F 参与基因转录的起始、启动子清除、延伸过程, 是由 GTF II F2 的 N-末

端和 GTF II F1 两种亚基组成的四聚体分子。GTF II F2 中间部分通过 RPB5 结合到 RNA 聚合酶 II, 对转录延伸过程起到重要作用。GTF II F2 的 C-末端包含一个非特异性的 DNA 结合结构域, 该蛋白有特有的依赖 ATP 的 DNA 解旋酶活性^[1], 很多重要的转录因子以 GTF II F2 为靶分子, 通过与其相互作用影响转录起始复合物的形成, 影响并调节转录过程, 因此 GTF II F2 被认为是转录过程中重要的基本转录因子。研究^[2-3]证实 GTF II F2 功能发生变化将导致严重的疾病。该研究主要借助 RNA 干扰技术对 GTF II F2 基因表达进行沉默以及过表达 GTF II F2, 研究其表达对食管癌细胞 TE-1、ECA-109 的增殖和迁移的影响。

1 材料与方法

1.1 质粒、菌株和细胞 pcDNA3.1-GTF II F2-FLAG 质粒、TG1 感受态细胞、食管癌细胞株 TE-1 和 ECA-109 均由安徽医科大学生物实验室保存。

1.2 主要试剂与仪器 结晶紫、台盼蓝购自上海生工生物有限公司; siRNA 的序列由通用生物系统(安徽)有限公司合成; Gibco 胎牛血清、LipofectamineTM 2000 Reagent、Opti-MEM Reduced serum Medium 购自美国 Invitrogen 公司; EcoR I、EcoR V 限制性内切酶及 Lambda DNA EcoR I + Hind III Marker 均购自加拿大 Fermentas 公司; 改良型 RPMI-1640 培养基、胎牛血清和分光光度计 NanoDrop 2000 购自赛默飞世尔生物化学制品(北京)有限公司; Western 及 IP 细胞裂解液和一抗、二抗稀释液以及 Bradford 蛋白浓度测定试剂盒均购自上海碧云天公司; GTF II F2

2016-03-23 接收

基金项目: 国家自然科学基金青年基金(编号: 81201368)

作者单位: 安徽医科大学生命科学院生物教研室, 合肥 230032

作者简介: 陈丹丹, 女, 硕士研究生;

刘晓颖, 女, 副教授, 硕士生导师, 责任作者, E-mail: liuxi-aoying@ahmu.edu.cn

范礼斌, 男, 教授, 硕士生导师, 责任作者, E-mail: lfan@ahmu.edu.cn

Results The SPRY4-IT1 expression was obviously up-regulated in 68.33% of cancer samples ($P=0.0263$) and related to bladder cancer histological grade ($P<0.05$) and TNM stage ($P<0.001$). The SPRY4-IT1 expression was obviously increased in 5637 ($P=0.00229$) and T24 ($P=0.00012$). The expression of SPRY4-IT1 could be down-regulated by si-SPRY4-IT1 ($P<0.001$). Si-SPRY4-IT1 could remarkably inhibit the proliferation ($P<0.001$), suppress migration ($P<0.01$) and increase apoptosis ($P<0.01$). **Conclusion** SPRY4-IT1 is up-regulated in bladder cancer tissues and cells. SPRY4-IT1 plays an oncogene role in promoting cell growth of bladder cancer.

Key words bladder cancer; long non-coding RNA; SPRY4-IT1; cell proliferation; cell migration; cell apoptosis

(H-148) 抗体购自美国 Santa Cruz 公司; β -actin 购自美国 Sigma 公司; 辣根过氧化物酶标记的山羊抗兔 IgG 购自北京中杉金桥生物技术有限公司; ECL 显色试剂盒购自美国 Pierce 公司; Countstar 自动细胞计数仪购自上海睿钰生物科技有限公司; PVDF 膜购自美国 Millipore 公司。

1.3 方法

1.3.1 细胞转染 已设计并且合成两对 GTF II F2 siRNA 序列, 即 GTF II F2 siRNA1: 正义链为 5'-GUCA-CAGCAAUGGGCUAAAdTdT-3', 反义链为 5'-UUU-AGCCCAUUGCUGUGACdTdT-3'; GTF II F2 siRNA2: 正义链为 5'-GUGUUGGAGGACAGACAUUdTdT-3', 反义链为 5'-AAUGUCUGUCCCAACACdTdT-3'。

转染前 1 d, 胰酶消化对数生长期的细胞并计数, 将细胞接种于 600 ~ 800 μ l 无抗生素培养基的 24 孔培养板中, 转染 siRNA 和 pcDNA3.1-GTF II F2-FLAG 每孔分别为 4×10^4 和 2×10^5 个细胞。铺板次日, 转染 siRNA 细胞贴壁生长汇合至 30% ~ 40%, 过表达细胞汇合度 80% ~ 90%, 进行 siRNA 和过表达 GTF II F2-FLAG 转染实验。其中 siRNA 的终浓度拟设定为 50 nmol/L, pcDNA3.1-GTF II F2-FLAG 转染 1 μ g, 每组 2 个复孔。按 Lipofectamine™ 2000 说明书转染 siRNA 和 pcDNA3.1-GTF II F2-FLAG 质粒。将转染后的培养板放入 CO₂ 培养箱中孵育 6 h, 换新鲜不含抗生素的改良型 RPMI-1640 培养液。37 $^{\circ}$ C、5% CO₂ 培养孵育 48 h, 收集并且裂解细胞进行 GTF II F2 基因表达后的检测。

1.3.2 Western blot 检测 细胞转染后约 48 h, 用含蛋白酶抑制剂 PMSF 的 Western 细胞裂解液将 TE-1、ECA-109 细胞冰上裂解约 0.5 h, 收集细胞; 4 $^{\circ}$ C、14 000 r/min 离心 20 min, 使用 Bradford 蛋白浓度测定试剂盒对上清液进行蛋白定量; 取 30 μ g 与等体积 2 \times SDS 上样缓冲液混合, 沸水浴 5 min, 冰浴 3 min 后, 进行 12% SDS-PAGE 电泳约 2 h; 转移至 PVDF 膜, 100 V 恒压电转 1 h, 用含 5% 脱脂奶粉的 TBST 溶液封闭 2 h, 0.05% Tween-20 的 TBST 洗涤 PVDF 膜 3 次; GTF II F2 一抗(1:500, 用一抗稀释液稀释) 4 $^{\circ}$ C 过夜孵育, TBST 洗膜后与辣根过氧化物酶标记的山羊抗兔 IgG(1:5 000, 用含 5% 脱脂奶粉的 TBST 溶液稀释) 室温孵育约 2 h; TBST 洗膜后用 ECL 试剂盒显色, 在暗室中用 X 光片曝光并显影和定影, X 光片晾干后扫描。

1.3.3 克隆形成实验 通过克隆形成实验检测 GTF II F2 siRNA 和过表达 GTF II F2 对食管癌细

胞抗恶性细胞增生的影响。GTF II F2 siRNA 和 pcDNA3.1-GTF II F2-FLAG 在转染 48 h 后, 胰酶消化对数生长期的细胞并计数, 2 000 个细胞接种于 6 孔板中, 轻轻晃动, 使细胞分散均匀。置 37 $^{\circ}$ C、5% CO₂ 及饱和湿度的细胞培养箱中培养 10 ~ 12 d, 期间经常观察, 当培养皿中出现肉眼可见的克隆时, 终止培养。将培养皿置于冰上, 弃去上清液, 用预冷的 PBS 小心浸洗 2 次。加约 500 μ l 的 -20 $^{\circ}$ C 预冷甲醇, 固定细胞 10 min。弃固定液, 加适量 0.5% 结晶紫(25% 甲醇配制) 染色液在室温下孵育 15 ~ 20 min, 然后用蒸馏水洗去染液, 空气干燥, 之后拍照分析。

1.3.4 细胞迁移实验 先用 Marker 笔在 24 孔板背后, 均匀划横线, 约每隔 0.5 ~ 1.0 cm 一条, 横穿过孔。每孔至少穿过 3 条线。在孔中加入约 5×10^5 个细胞, 具体数量因细胞不同而异, 以过夜能铺满为标准。第二天用 100 μ l 枪头, 垂直于背面的横线于汇合完全的单细胞层中划线。用 PBS 洗细胞 3 次, 以去除划下的细胞, 加入无血清培养基, 每组 2 个复孔, 常规放入 37 $^{\circ}$ C、5% CO₂ 培养箱, 培养。按 0、24、48 h 取样拍照。

2 结果

2.1 Western blot 分析 GTF II F2 蛋白表达水平 siRNA1、siRNA2 和 pcDNA3.1-GTF II F2-FLAG 分别转染于 TE-1、ECA-109 细胞 48 h 后提取总蛋白, Western blot 法检测 GTF II F2 蛋白表达情况。转染阴性对照 siRNA 和 GTF II F2 siRNA1 细胞 GTF II F2 蛋白表达水平与未转染的基本一致, 而转染 GTF II F2 siRNA2 细胞 GTF II F2 蛋白表达水平显著低于未转染、转染阴性对照 siRNA 和 GTF II F2 siRNA1 细胞。GTF II F2 siRNA2 基因表达抑制率达到 90%, 表明该 GTF II F2 靶向 siRNA2 能够有效沉默食管癌细胞中 GTF II F2 基因的表达($P < 0.01$)。见图 1。而过表达 GTF II F2 无明显影响。见图 2。

2.2 GTF II F2 表达对食管癌细胞增殖的影响 用于克隆形成实验剩余的细胞再经 Western blot 法分析 GTF II F2 蛋白表达情况, 再次证实转染阴性对照 siRNA 与未转染的基本一致, 而转染 GTF II F2 siRNA2 细胞 GTF II F2 蛋白表达水平显著低于未转染、转染阴性对照 siRNA($P < 0.01$)。见图 3。

经结晶紫染色后, 转染阴性对照 siRNA 与未转染平均细胞量的基本一致, 而转染 GTF II F2 siRNA2 平均细胞量显著低于未转染、转染阴性对照

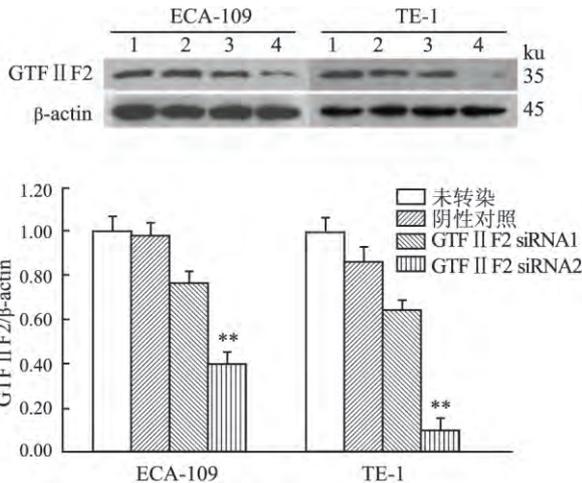


图1 Western blot 法分析 knockdown GTF II F2 蛋白表达水平
1: 未转染; 2: 阴性对照; 3: GTF II F2 siRNA1; 4: GTF II F2 siRNA2; 与阴性对照比较: ** $P < 0.01$

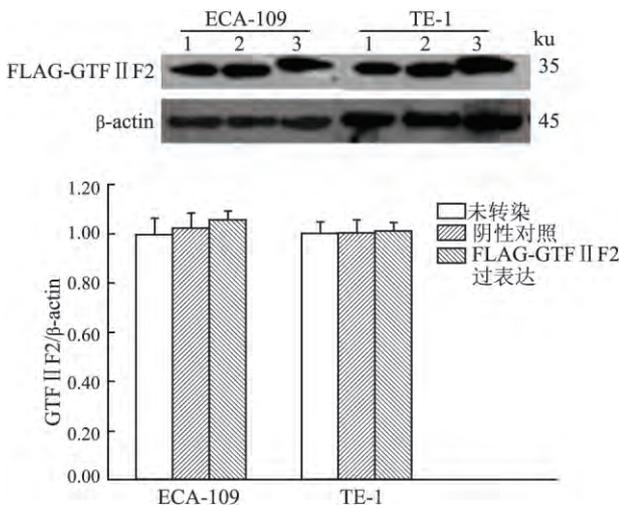


图2 Western blot 法分析过表达 GTF II F2 蛋白表达水平
1: 未转染; 2: 阴性对照; 3: FLAG-GTF II F2

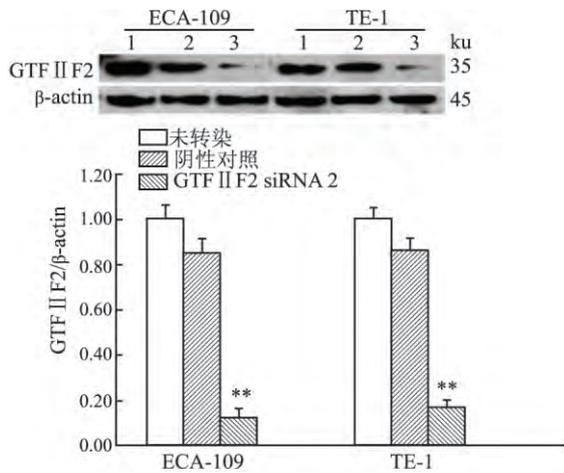


图3 Western blot 法分析 knockdown GTF II F2 蛋白表达水平
1: 未转染; 2: 阴性对照; 3: GTF II F2 siRNA2; 与未转染比较: ** $P < 0.01$

siRNA。表明该 GTF II F2 靶向 siRNA2 能够有效抑制食管癌细胞 TE-1、ECA-109 的增殖 ($P < 0.01$)。见图 4。对 GTF II F2 的过表达进行同样的研究, 结果显示对食管癌的增殖并无明显影响。见图 5。

2.3 GTF II F2 表达对食管癌细胞迁移的影响

在细胞层上用枪头划痕 转染 GTF II F2 siRNA2 的

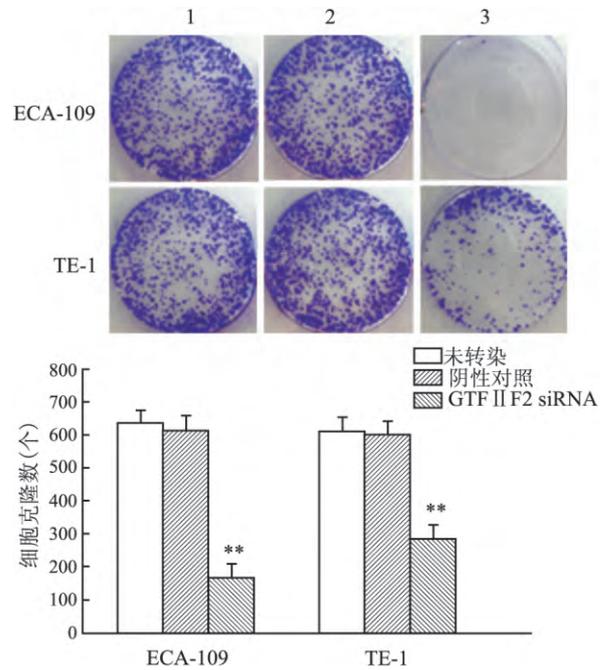


图4 GTFII F2 siRNA2 对食管癌细胞增殖的影响

1: 未转染; 2: 阴性对照; 3: GTF II F2 siRNA2; 与未转染比较: ** $P < 0.01$

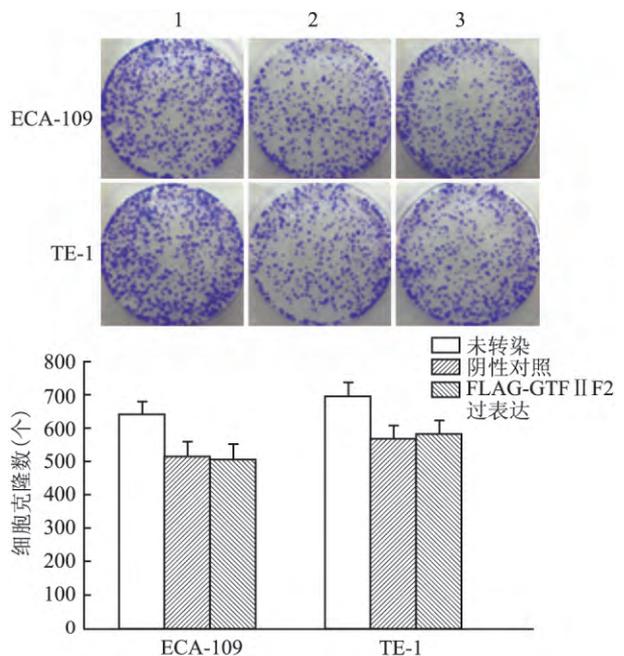


图5 GTF II F2 过表达对食管癌细胞增殖的影响

1: 未转染; 2: 阴性对照; 3: 过表达 FLAG-GTF II F2

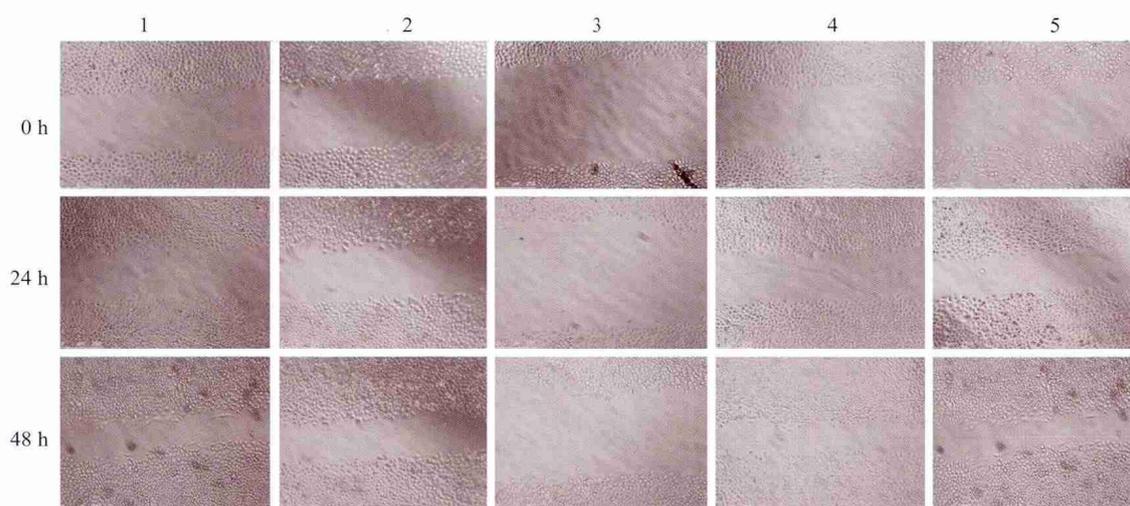


图6 GTF II F2 siRNA2对ECA-109细胞迁移的影响 ×100

1:未转染;2:阴性对照;3: GTF II F2 siRNA2;4:pcDNA3.1 阴性对照;5: 过表达FLAG-GTF II F2



图7 GTF II F2 siRNA2对TE-1细胞迁移的影响 ×100

1:未转染;2:阴性对照;3: GTF II F2 siRNA2;4:pcDNA3.1 阴性对照;5: 过表达FLAG-GTF II F2

细胞迁移受到抑制,差异有统计学意义($P < 0.01$)。见图6、表1。而转染阴性对照 siRNA 和未转染的细胞保持了原有的迁移能力,48 h后通过迁移将划痕部分掩盖,对GTF II F2的过表达进行同样的研究,结果显示对食管癌的迁移并无明显影响,见图7、表2。

表1 GTF II F2 siRNA对食管癌细胞迁移的影响($\bar{x} \pm s$)

项目	未转染	阴性对照 siRNA	GTF II F2 siRNA2	F值	P值
ECA-109					
24 h	59.30 ± 13.15	51.44 ± 11.29	19.92 ± 5.14	15.949	0.001
48 h	56.46 ± 12.73	50.83 ± 10.71	17.32 ± 4.47	18.107	0.001
TE-1					
24 h	64.11 ± 16.77	60.06 ± 14.91	26.89 ± 7.87	8.849	0.007
48 h	61.03 ± 15.75	59.11 ± 14.07	23.23 ± 6.05	11.271	0.003

表2 过表达GTF II F2对食管癌细胞迁移的影响($\bar{x} \pm s$)

项目	未转染	阴性对照 pcDNA3.1	FLAG- GTF II F2	F值	P值
ECA-109					
24 h	59.30 ± 13.15	58.64 ± 13.02	59.55 ± 14.12	0.005	0.995
48 h	56.46 ± 12.73	55.25 ± 12.44	54.87 ± 12.13	0.018	0.982
TE-1					
24 h	64.11 ± 16.77	63.42 ± 17.74	62.98 ± 16.48	0.004	0.995
48 h	61.03 ± 15.75	60.23 ± 14.93	61.47 ± 15.82	0.006	0.993

3 讨论

GTF II F2 通过在 mRNA 合成的起始和延长过程中控制着 RNA 聚合酶 II 的活性,影响转录的过程。从哺乳动物细胞内纯化的 GTF II F2 被广泛磷酸化^[4] 磷酸化酪氨酸可激活多种信号转导途径^[5],影响疾病的发生与发展。已有研究^[6]表明 GTF II

F2 突变体对亨廷顿疾病的发生也存在一定的影响。因此探讨 GTF II F2 在致病中的作用机制有非常重要的意义。

为了研究 GTF II F2 基因在食管癌 TE-1、ECA-109 细胞中的生物学作用,本实验采用 RNA 干扰和转染技术分别使细胞中 GTF II F2 基因进行靶向沉默和过表达,对细胞增殖和迁移进行一系列的研究。本研究将设计合成的两对 siRNA 序列以及构建成功的 pcDNA3.1-GTF II F2-FLAG 分别转染至食管细胞 TE-1 和 ECA-109 后,经 Western blot 检测 GTF II F2 蛋白的表达水平,结果表明 GTF II F2 siRNA2 序列明显抑制 GTF II F2 的表达,并且干扰效果优于 GTF II F2 siRNA1,所以后续一系列实验选用 GTF II F2 siRNA2 进行。Western blot 检测结果显示 GTF II F2 siRNA2 在食管癌细胞 ECA-109 中的 knockdown 效率达到 90%,蛋白表达需要转录因子复合物的共同参与,包括 TF II A、TF II B、TF II D、TF II E、TF II F 和 TF II H^[7]。其中 GTF II F2 与 RNA 聚合酶 II 联系密切^[8],功能上与大肠杆菌的 RNA 聚合酶的 sigma70 亚基类似,都有识别转录的起始位置,并使 RNA 聚合酶结合在启动子部位的功能。Knockdown GTF II F2 无法使转录正常进行。GTF II F2 siRNA2 在食管癌细胞 ECA-109 中的 knockdown 效率明显高于 TE-1,说明同一序列在不同细胞中所起的作用也有差异;GTF II F2 抑制了非特异性转录的起始^[9],并且募集聚合酶形成,连同起始复合物到启动子 DNA 上影响了启动转录的起始过程。过表达 FLAG-GTF II F2 Western blot 结果条带偏高,其中除了有 GTF II F2 内源性表达,FLAG 标签对 GTF II F2 的表达可能也有影响。

Western blot 检测结果已经证实 GTF II F2 siRNA2 序列明显抑制了 GTF II F2 的表达,鉴于 GTF II F2 对转录过程发挥很重要的作用,设想 knockdown GTF II F2 之后对食管癌细胞的增殖也有影响,所以本实验采用克隆形成实验研究其对细胞增殖的影响。结果表明 GTF II F2 靶向 siRNA2 能够有效抑制食管癌细胞 TE-1、ECA-109 的增殖,对 ECA-109 的抑制率约达 70%,而对 TE-1 抑制率达到 50%,其对 ECA-109 的效果较明显于 TE-1。但对 GTF II F2 的过表达进行同样的研究,结果显示对食管癌的增殖并无明显影响,转染空载体与质粒的克隆形成数量比未转染的少,可能是由于质粒转染本身对细胞有影响,但是转染空载体和重组质粒的克隆形成数量相差不多。结果表明虽然 GTF II F2 作为通用转录

因子,是转录过程所必需,但并非其能单一影响和调控增殖过程。RNA 聚合酶 II 由约 10~12 个亚基组成^[10-11],GTF II F2 可能结合 RNA 聚合酶 II 的亚基 RPB5 来调控转录过程,影响了细胞克隆的增殖。

为了解 RNA 干扰 GTF II F2 及过表达 GTF II F2 之后对食管癌迁移是否有影响,进行了划痕实验。转染 GTF II F2 siRNA2 后,与阴性对照 siRNA 组相比,细胞迁移受到明显的抑制;而未转染、阴性对照转染的细胞保持了原有的迁移能力,在一段时间后通过迁移将划痕部分掩盖,GTF II F2 siRNA2 对 ECA-109、TE-1 的迁移活性较对照组分别降低了 70% 和 55%,差异有统计学意义;而未转染、转染空载体和重组质粒 pcDNA3.1-GTF II F2-FLAG 并未对细胞迁移产生明显影响。Knockdown GTF II F2 实验结果提示,在食管癌细胞 ECA-109 和 TE-1 中,细胞增殖以及迁移活性与 GTF II F2 在食管癌细胞中是否表达及表达量高低有关。

参考文献

- [1] Sopta M, Burton Z F, Greenblatt J. Structure and associated DNA-helicase activity of a general transcription initiation factor that binds to RNA polymerase II [J]. *Nature*, 1989, 341(6241): 410-4.
- [2] Bansard C, Lequerré T, Derambure C, et al. Gene profiling predicts rheumatoid arthritis responsiveness to IL-1Ra (anakinra) [J]. *Rheumatology* 2011, 50(2): 283-92.
- [3] Kaplan A, Stockwell B R. Therapeutic approaches to preventing cell death in Huntington disease [J]. *Prog Neurobiol*, 2012, 99(3): 262-80.
- [4] Kitajima S, Chibazakura T, Yonaha M, et al. Regulation of the human general transcription initiation factor TF II F by phosphorylation [J]. *J Biol Chem*, 1994, 269(47): 29970-7.
- [5] 钱成, 王蓓华, 徐雪琴, 等. 肌营养不良蛋白及其衍生物的表达与定位的研究 [J]. *安徽医科大学学报*, 2015, 50(9): 1207-10.
- [6] Zhai W, Jeong H, Cui L, et al. *In Vitro* analysis of huntingtin-mediated transcriptional repression reveals multiple transcription factor targets [J]. *Cell* 2005, 123(7): 1241-53.
- [7] Thomas M C, Chiang C M. The general transcription machinery and general cofactors [J]. *Crit Rev Biochem Mol Biol*, 2006, 41(3): 105-78.
- [8] Flores O, Ha I, Reinberg D. Factors involved in specific transcription by mammalian RNA polymerase II. Purification and subunit composition of transcription factor II F [J]. *J Biol Chem*, 1990, 265(10): 5629-34.
- [9] Tan S, Garrett K P, Conaway R C, et al. Cryptic DNA-binding domain in the C terminus of RNA polymerase II general transcrip-

网络出版时间: 2016-6-6 13:52:32 网络出版地址: <http://www.cnki.net/kcms/detail/34.1065.R.20160606.1352.030.html>

替米沙坦对小鼠巨噬细胞 M1/M2 亚型极化的影响

邢亦明¹, 胡泽平¹, 王邦宁¹, 周青², 汪渊²

摘要 目的 探讨替米沙坦对小鼠巨噬细胞 M1/M2 亚型极化的影响。方法 分别用脂多糖(LPS)联合干扰素- γ (IFN- γ)和白介素-4(IL-4)诱导小鼠巨噬细胞 M1/M2 型极化,用免疫荧光法检测极化结果。在 M1 型巨噬细胞中分别加入 0.1、1、10 $\mu\text{mol/L}$ 替米沙坦,同时设立空白对照组及溶剂对照组,Western blot 法检测各组巨噬细胞亚型标志物诱导性一氧化氮合酶(iNOS)和精氨酸酶 I(Arg I)的表达情况,ELISA 法检测各组培养液上清中 IL-6、IL-10 表达情况。结果 在 LPS + IFN- γ 诱导的小鼠巨噬细胞中 M1 型巨噬细胞

标志物 iNOS、IL-6 的表达水平明显升高,替米沙坦干预后,各干预组 M1 型巨噬细胞标志物 iNOS、IL-6 的表达水平下降($P < 0.05$)。随着替米沙坦浓度的增加而降低,而代表 M2 型巨噬细胞标志物的 Arg I 和 IL-10 表达水平上升($P < 0.05$)。结论 替米沙坦可以抑制 LPS + IFN- γ 诱导的小鼠巨噬细胞 M1 型极化,促进 M1 型巨噬细胞向 M2 型巨噬细胞转化。

关键词 替米沙坦; 巨噬细胞 M1/M2 型极化; 炎症

中图分类号 R 392

文献标志码 A 文章编号 1000-1492(2016)07-0989-05

2016-04-21 接收

基金项目: 高等学校博士学科点专项科研基金(编号: 20123420120005); 安徽高校省级自然科学基金重点项目(编号: KJ2012A147)

作者单位: ¹安徽医科大学第一附属医院心血管内科,合肥 230022

²安徽医科大学分子生物学实验室,合肥 230032

作者简介: 邢亦明,女,硕士研究生;

王邦宁,女,主任医师,教授,博士生导师,责任作者, E-mail: wangbangning@medmail.com.cn;

胡泽平,男,副教授,副主任医师,硕士生导师,责任作者, E-mail: 1431318679@qq.com

替米沙坦是一种新型血管紧张素 II 受体拮抗剂,广泛应用于临床冠心病、高血压等心血管疾病的治疗,其不仅有拮抗肾素-血管紧张素-醛固酮系统、改善心肌重构、改善血管内皮功能等心血管保护作用,更有抗炎、抗动脉粥样硬化作用^[1]。动脉粥样硬化是一种慢性炎症性疾病,巨噬细胞在其中扮演了重要角色^[2]。近年来,通过调节巨噬细胞功能影响动脉粥样硬化发生发展的研究受到广泛关注。

tion factor RAP30[J]. Proc Natl Acad Sci, 1994, 91(21): 9808-12.

[10] Sawadogo M, Sentenac A. RNA polymerase B (II) and general

transcription factors[J]. Annu Rev Biochem, 1990, 59: 711-54.

[11] Sentenac A. Eukaryotic RNA polymerases[J]. CRC Crit Rev Biochem, 1985, 18(1): 31-90.

The effect of general transcription factor GTF II F2 expression on the proliferation and migration of esophageal cancer cells

Chen Dandan, Geng Huiwu, Pan Linxin, et al

(Dept of Biology, Anhui Medical University, Hefei 230032)

Abstract Objective To investigate the effect of general transcription factor GTF II F2 expression on the proliferation and migration of esophageal cancer cells. **Methods** Synthesized siRNA targeted to GTF II F2 gene or negative control siRNA and plasmid pcDNA3.1-GTF II F2-FLAG were transfected to esophageal cancer cells respectively by using LipofectamineTM 2000. Colony formation assay and wound-healing assay were performed to study the effect of knockdown and overexpression of GTF II F2 expression on the proliferation and migration of esophageal cancer cells respectively. **Results** Knockdown of GTF II F2 inhibited the proliferation and migration in TE-1, ECA-109 cells, but overexpression of GTF II F2 had no significant effect on cell proliferation and migration. **Conclusion** GTF II F2 gene plays an important role in the proliferation and migration of TE-1, ECA-109 cells. It is useful for further understanding of the mechanism that GTF II F2 inhibits the proliferation and migration of TE-1, ECA-109 cells.

Key words GTF II F2; gene expression; RNA interference; cell proliferation; cell migration