



Puerarin Repressed High Glucose Mediated Proliferation, Apoptosis and Inflammation of hFOB 1.19 Cell through Promoting Expression of SIRT1

Kun LI, Tao WANG, Yakang WANG, Rui LIU & Yumin ZHANG *

*Department of Hip Surgery, Honghui Hospital, Xi'an Jiaotong University,
No. 555 Youyi East Road, Beilin District, Xi'an, Shaanxi, 710054, China*

SUMMARY. Puerarin treatment and SIRT1 both attenuated DM caused bone diseases but the mechanism was unclear. Therefore, we measured mediation of puerarin to SIRT1 and mechanism of them in regulating osteoblast. HFOB 1.19 cells were treated by different concentrations of glucose (4.5 and 22.5 mM) and cells in high level group were transfected by oeNC and oeSIRT1 and treated by puerarin (1 and 10 μ M). Later, SIRT1 RNA expressions in these groups were assessed by RT-qPCR. Meanwhile, cell viabilities of hFOB 1.19 cells were detected under CCK-8 and apoptosis with flow cytometry. Moreover, TNF- α , TGF- β 1, IGF-1, and Runx2 of hFOB 1.19 cells in groups were also examined by RT-qPCR. High level of glucose resulted in much lower viability of hFOB 1.19 cells and significantly increased its apoptosis. Moreover, TNF- α and TGF- β 1 RNA expression were obviously upregulated while IGF-1 and Runx2 RNA levels were markedly declined. SIRT1 was significantly downregulated in hFOB 1.19 cells after high glucose treatment. Overexpressed SIRT1 remarkably increased cell viability and reduced apoptosis. Besides that, TNF- α and TGF- β 1 were downregulated and IGF-1 with Runx2 was promoted. Puerarin treatment increased SIRT1 RNA level in high glucose induced hFOB 1.19 cells. Furthermore, puerarin enhanced functions of SIRT1 in upregulating cell viability and repressing apoptosis. Meanwhile, puerarin treatment caused lower levels of TNF- α and TGF- β 1 and higher expressions of IGF-1 and Runx2. Puerarin suppressed apoptosis and promoted viability of hFOB 1.19 cell induced by high glucose through increasing SIRT1.

RESUMEN. El tratamiento con puerarina y SIRT1 atenuaron la DM causada por enfermedades óseas, pero el mecanismo no estaba claro. Por lo tanto, medimos la mediación de puerarina a SIRT1 y su mecanismo en la regulación de los osteoblastos. Las células HFOB 1.19 se trataron con diferentes concentraciones de glucosa (4,5 y 22,5 mM) y las células del grupo de alto nivel se transfecaron mediante oeNC y oeSIRT1 y se trataron con puerarin (1 y 10 μ M). Posteriormente, las expresiones de ARN de SIRT1 en estos grupos se evaluaron mediante RT-qPCR. Mientras tanto, las viabilidades celulares de las células hFOB 1.19 se detectaron bajo CCK-8 y la apoptosis con citometría de flujo. Además, también se examinaron mediante RT-qPCR TNF- α , TGF- β 1, IGF-1 y Runx2 de células hFOB 1.19 en grupos. El alto nivel de glucosa resultó en una viabilidad mucho menor de las células hFOB 1.19 y aumentó significativamente su apoptosis. Además, la expresión de ARN de TNF- α y TGF- β 1 estaba obviamente regulada al alza mientras que los niveles de ARN de IGF-1 y Runx2 estaban marcadamente disminuidos. SIRT1 se redujo significativamente en las células hFOB 1.19 después del tratamiento con alto contenido de glucosa. SIRT1 sobreexpresado aumentó notablemente la viabilidad celular y redujo la apoptosis. Además de eso, TNF- α y TGF- β 1 fueron regulados negativamente y se promovió IGF-1 con Runx2. El tratamiento con puerarina aumentó el nivel de ARN de SIRT1 en células hFOB 1.19 inducidas por glucosa alta. Además, puerarina mejoró las funciones de SIRT1 en la regulación positiva de la viabilidad celular y la represión de la apoptosis. Mientras tanto, el tratamiento con puerarina causó niveles más bajos de TNF- α y TGF- β 1 y mayores expresiones de IGF-1 y Runx2. Puerarina suprimió la apoptosis y promovió la viabilidad de la célula hFOB 1.19 inducida por glucosa alta a través del aumento de SIRT1.

KEY WORDS: apoptosis, high glucose, inflammation, proliferation, puerarin, SIRT1.

* Author to whom correspondence should be addressed. *Email:* yuminzhang.yzi@gmail.com