

尚海, 张颐, 单吉贤. aFGF 和genistein 对大肠癌细胞株CCL229 PKC及ERK 活性的影响.  
世界华人消化杂志 2003年 9月;11(9):1389-1391

aFGF 和genistein 对大肠癌细胞株CCL229 PKC及ERK 活性的影响

尚海, 张颐, 单吉贤.

110042, 辽宁省沈阳市, 辽宁省肿瘤医院肝胆胰外科. syzi@163.com

目的: 观察aFGF 及TPK 抑制剂genistein对大肠癌细胞株CCL229细胞内PKC及ERK 活性的影响, 探讨其信号传导途径. 方法: 以不同浓度的aFGF (0.15 mg/L, 0.30 mg/L, 0.60 mg/L, 1.20 mg/L) 和genistein (6.00 mg/L, 12.00 mg/L, 24.00 mg/L, 48.00 mg/L) 诱导CCL229细胞, 利用[ $\gamma$ -<sup>32</sup>P]ATP掺入外源性底物的方法, 液体闪烁测定PKC及ERK 活性. 结果: 随着aFGF浓度的增加, PKC及ERK 活性随之升高, 与aFGF浓度呈显著正相关( $P < 0.05$ ). 当aFGF浓度为1.20 mg/L时, PKC (胞质), PKC (胞膜)和ERK 活性分别为对照组的2.60, 2.79, 1.77倍. genistein抑制细胞内PKC及ERK 活性, 且与genistein 浓度呈剂量依赖效应( $P < 0.05$ ). 当genistein浓度为48.00 mg/L时, PKC (胞质), PKC (胞膜)和ERK 活性分别为对照组的0.41, 0.36, 0.50倍. genistein对aFGF诱导的PKC及ERK 活性抑制更显著. 结论: 大肠癌细胞株CCL229中aFGF受体具有TPK活性, TPK激活后促进蛋白质和酶磷酸化, 导致PKC和ERK 活性升高, 进一步证明PKC及ERK确是TPK的下游信号分子.

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