

富翠芹, 王沁, 尹蓉, 武令启. PI3K/AKT信号转导通路在肝癌细胞生长和黏附中的作用.
世界华人消化杂志 2008年 5月;16(14):1493-1498

PI3K/AKT信号转导通路在肝癌细胞生长和黏附中的作用

富翠芹, 王沁, 尹蓉, 武令启.

730000, 甘肃省兰州市东岗西路1号, 兰州大学第一医院消化内科. chencp@lzu.edu.cn

目的: 探讨PI3K/AKT(磷脂酰肌醇-3-激酶/蛋白激酶B)信号转导通路在人肝癌细胞株SMMC-7221生长和黏附中的作用机制. 方法: 应用LY294002作用于SMMC-7221细胞, 并设对照组和实验组(LY294002: 5、10、20、40 $\mu\text{mol/L}$), MTT法检测LY294002作用24、48、72、96 h后, 对SMMC-7221细胞增殖的影响; 采用肿瘤细胞-基质黏附实验检测对照组和干预组SMMC-7221黏附能力的变化; 流式细胞仪检测肝癌细胞黏附分子CD44s表达情况; 细胞免疫化学S-P法检测SMMC-7221细胞血管内皮生长因子(vascular endothelial growth factor, VEGF)和CD44V6蛋白表达. 结果: LY294002对SMMC-7221细胞的增殖有抑制作用, 呈剂量和时间依赖性; 5、10 $\mu\text{mol/L}$ 的LY294002作用于肝癌细胞后与对照组相比CD44s, VEGF, CD44V6蛋白表达下降(CD44s: $42.84\% \pm 6.35\%$, $20.21\% \pm 4.5\%$ vs $89.23\% \pm 3.91\%$, $P < 0.01$; VEGF: 103.11 ± 18.60 , 68.99 ± 15.99 vs 137.84 ± 22.50 , $P < 0.01$; CD44V6: 47.33 ± 6.15 , 33.09 ± 5.23 vs 61.36 ± 7.39 , $P < 0.01$); 5、10 $\mu\text{mol/L}$ 的LY294002干预后与对照组相比SMMC-7221黏附能力下降(0.498 ± 0.024 , 0.407 ± 0.029 vs 0.616 ± 0.080 , $P < 0.01$). 结论: 阻断PI3K/AKT信号传导通路, 肝癌细胞生长受到抑制、黏附能力下降. LY294002抑制肝癌细胞黏附力的作用机制与通过降低CD44V6、CD44s和VEGF水平有关.

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