

● 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

韩磊, 郭克建, 周文平, 陈希涛. Genistein对TGF-beta1诱导人胰腺癌细胞上皮-间质样转化的作用. 世界华人消化杂志 2008年 7月;16(21):2359-2363

Genistein对TGF-beta1诱导人胰腺癌细胞上皮-间质样转化的作用

韩磊, 郭克建, 周文平, 陈希涛.

110001, 辽宁省沈阳市, 中国医科大学附属第一医院普通外科. hanlei1974@sina.com

目的: 研究Genistein对人胰腺癌细胞系Panc-1诱导细胞上皮-间质样转化的作用, 以探讨Genistein抑制胰腺癌侵袭作用的机制. 方法: 用TGF-beta1和不同浓度Genistein(0、1、25、50 $\mu\text{mol/L}$)处理Panc-1细胞, 对照组加入等量PSB. 采用Transwell小室法检测Genistein作用于TGF-beta1诱导Panc-1细胞后侵袭力的变化; RT-PCR技术检测波形蛋白(Vimentin)、E-钙依赖黏附素(E-Cadherin)的mRNA表达; Western blot蛋白印迹法检测E-Cadherin蛋白的表达; 应用显微镜观察分析细胞结构的改变. 结果: TGF-beta1对Panc-1细胞有显著诱导上皮-间质转化的作用, 并增加细胞侵袭力, Genistein不但对诱导后Panc-1细胞侵袭力有抑制, 对细胞上皮-间质样转化也有抑制, 且这种作用呈剂量依赖性. 0 $\mu\text{mol/L}$ Genistein组细胞计数明显比对照组高(99.16 ± 11.30 vs 65.46 ± 8.99 , $P < 0.05$), 50 $\mu\text{mol/L}$ Genistein处理诱导后细胞48 h, 细胞侵袭力下降, Vimentin mRNA表达水平降低, 而E-Cadherin mRNA和蛋白表达水平升高, 细胞形态学间质样特性被逆转. 结论: Genistein具有明显抑制TGF-beta1诱导的人胰腺癌细胞Panc-1侵袭力的作用, 这可能是其抗侵袭作用的机制之一.

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