

● 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

管晓翔, 陈龙邦, 张爱华, 王靖华, 德伟. 抑癌基因p27Kip1及其 Ser10突变体对HepG2细胞周期和增生的影响. 世界华人消化杂志 2004年 9月;12(9):2041-2044

抑癌基因p27Kip1及其 Ser10突变体对HepG2细胞周期和增生的影响

管晓翔, 陈龙邦, 张爱华, 王靖华, 德伟.

210002, 江苏省南京市中山东路305号, 南京军区南京总医院肿瘤科. xxguan@hotmail.com

目的: p27kip1 氨基端第10号位置的丝氨酸(Ser10)磷酸化位点是该蛋白分子中最重要的磷酸化位点, 探讨人工诱变该位点丝氨酸为丙氨酸(S10A)后对肝癌细胞株HepG2细胞周期以及细胞增生的影响. 同时比较野生型p27kip1和Ser10突变型p27kip1基因转染对肝癌细胞株HepG2细胞周期和增生的影响. 方法: 应用脂质体转染法将含人野生型和突变型p27kip1质粒DNA瞬时转染HepG2细胞, 免疫细胞化学检测p27kip1蛋白的表达和细胞内分布, 流式细胞计数仪分析细胞周期变化. 结果: 野生型和突变p27kip1 蛋白转基因后HepG2细胞均可以G0期阻滞, 且突变型的阻滞作用强于野生型(P<0.05), 细胞生长受到抑制. 无血清培养96 h同步化于G0期, 野生型和突变型p27kip1均分布于细胞核; 而在20 mL/L血清继续培养8 h后野生型向细胞质转运而主要分布于细胞质, 突变型仍然滞留于细胞核. 结论: p27kip1 的过度表达可明显抑制HepG2细胞的增生, p27kip1Ser10磷酸化可能介导其细胞核外转运的重要分子机制.

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