



PKC、PKA和TPK在血小板激活中的作用

<http://www.firstlight.cn> 2007-12-17

摘要 利用 $(32)P-NaH_2PO_4$ 标记猪血小板,然后以PMA、凝血酶、PGE₁、腺苷等处理,结果表明,随着PMA激活PKC,血小板发生聚集。 $3.5\mu mol/L$ PGE₁或 $1mmol/L$ db-cAMP不能抑制 $50nmol/L$ PMA诱导的血小板聚集,腺苷却能抑制PMA诱导的血小板聚集($EC_{50}=0.1mmol/L$),db-cAMP、腺苷都不能抑制 $100nmol/L$ PMA诱导的40kD蛋白磷酸化。PKA激活不能抑制PMA激活的PKC。在PMA、凝血酶激活的血小板中,PKC、TPK都发生激活,40kD底物既是PKC的底物又是TPK的底物,PKC和TPK在血小板聚集起着重要的调节作用。

[存档文本](#)