

c-Met信号通道参与HGF诱导不同基因型 非小细胞肺癌细胞株对吉非替尼耐药

Xianglan XUAN, Changshan AN, Caicun ZHOU

摘要

背景与目的 肝细胞生长因子 (hepatocyte growth factor, HGF) 诱导非小细胞肺癌 (non-small cell lung cancer, NSCLC) 对吉非替尼耐药, 可能与其受体c-Met激活有关。本研究旨在探讨c-Met及其下游信号通道是否参与HGF诱导不同基因型NSCLC细胞株对吉非替尼耐药。方法 选择人NSCLC细胞株表皮生长因子受体(epidermal growth factor receptor, EGFR)突变型PC-9、PC9/R和EGFR野生型H292、A549, 用HGF诱导细胞, 通过MTT法检测细胞增殖, Annexin V-FITC法检测细胞凋亡, 应用免疫印迹技术检测细胞中c-Met及下游通道的变化。结果 吉非替尼对PC9、H292、A549的生长抑制作用呈浓度依赖性, HGF诱导后吉非替尼抑制细胞的生长曲线明显往右移。在PC9、H292、A549细胞中, 吉非替尼和HGF处理组的细胞凋亡率比吉非替尼处理组均减少 ($P < 0.05$), 在PC9/R细胞中无明显减少 ($P > 0.05$)。HGF能激活PC9、H292、PC9/R、A549细胞中c-Met及其下游通道蛋白。在PC9、H292、A549细胞中, 吉非替尼和HGF处理组的p-Met、p-Akt、p-Stat3、p-Erk1/2蛋白表达比吉非替尼处理组均增高, 在PC9/R细胞中无明显增高。结论 在体外HGF诱导不同基因型NSCLC细胞株对吉非替尼耐药, c-Met及其下游信号通道参与HGF诱导不同基因型NSCLC细胞株对吉非替尼耐药。

DOI: 10.3779/j.issn.1009-3419.2013.09.05

关键词

肝细胞生长因子; 吉非替尼; c-Met; 耐药; 肺肿瘤

全文: [PDF](#) [HTML](#)



ARTICLE TOOLS

- 索引源数据
- 如何引证项目
- 查找参考文献
- 审查政策
- Email this article (Login required)

RELATED ITEMS

Related studies
Databases
Web search

Show all

ABOUT THE AUTHORS

Xianglan XUAN
133000 延吉, 延边大学附属医院呼吸内科 (玄香兰, 安昌善); 200433 上海, 上海同济大学附属肺科医院肿瘤科 (周彩存) (通讯作者: 安昌善, E-mail: cs_an2003@yahoo.com.)

Changshan AN
133000 延吉, 延边大学附属医院呼吸内科 (玄香兰, 安昌善); 200433 上海, 上海同济大学附属肺科医院肿瘤科 (周彩存) (通讯作者: 安昌善, E-mail: cs_an2003@yahoo.com.)

Caicun ZHOU
133000 延吉, 延边大学附属医院呼吸内科 (玄香兰, 安昌善); 200433 上海, 上海同济大学附属肺科医院肿瘤科 (周彩存) (通讯作者: 安昌善)

