

[首页](#) | [关于我们](#) | [登录](#) | [注册](#) | [搜索](#) | [最新一期](#) | [过刊浏览](#) | [公告](#) | [稿约](#) | [在线投稿](#) | [Online submission](#)  
[Endnote参考文献模板](#) | [提前在线出版](#)

首页 > 卷 16, 编号 9 (2013) > XUAN

## 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

