

SID



ابزارهای
پژوهش



سرویس ترجمه
تخصصی



کارگاه های
آموزشی



بلاگ
مرکز اطلاعات علمی



سامانه ویراستاری
STES



فیلم های
آموزشی

کارگاه های آموزشی مرکز اطلاعات علمی



آموزش مهارت های کاربردی در تدوین و چاپ مقالات ISI

آموزش مهارت های کاربردی
در تدوین و چاپ مقالات ISI



روش تحقیق کمی

روش تحقیق کمی



آموزش نرم افزار Word برای پژوهشگران

آموزش نرم افزار Word
برای پژوهشگران

بررسی تغییرات پروتئین β -Catenin در سلول های HT-29 تیمار شده با فعال کننده های G α q از قبیل ترومبین و کرباکول

جاسمی اقبال^{*}، زمانی مصطفی، کولیوند صدیقه، عرب نجفی سید محمود

گروه سلولی و مولکولی-دانشکده زیست شناسی-پردیس علوم-دانشگاه تهران

نقص در عملکرد مسیر Wnt/ β -Catenin و اجزای آن منجر به انواع مختلفی از سرطان از جمله سرطان کولون می گردد. بیشتر سرطان های کولون حاوی جهشی سوماتیک در ژن APC یا β -Catenin هستند و در نتیجه کمپلکس تجزیه ای β -Catenin فاقد کارایی لازم است. همین امر باعث افزایش β -Catenin و ورود آن به هسته و متعاقبا "افزایش فعالیت پروتوانکوژن ها و توسعه سرطان می گردد. گیرنده مسیر Wnt دارای هفت دومین گذرنده از غشا هستند و از این نظر به گیرنده های مسیر G-proteins ها شباهت ساختاری فراوانی دارند. این شباهت ساختاری ما را بر آن داشت تا ارتباط این دو مسیر را از طریق فعال کننده های مسیر G-protein از قبیل ترومبین و کرباکول و اثر بعدی آن روی β -Catenin بررسی نماییم. نتایج آزمایشات وسترن بلائینگ نشان داد که با فعال شدن گیرنده های G α q سلول های HT-29 از رده سرطان کولون ، سطوح سیتوپلاسمی پروتئین β -Catenin افزایش چشمگیری از خود نشان می دهد. این افزایش در اکثر موارد از ۱۰ برابر میزان کنترل هم فراتر میرفت. در مقابل سطح غشایی این پروتئین تحت این تیمارها تغییرات قابل درکی ایجاد نمی کند.

کلمات کلیدی: سرطان کولون ، مسیر Wnt signaling ، G-Proteins ، پروتئین β -Catenin

β -Catenin protein level in HT-29 cells treated with $G\alpha_q$ activators such as Thrombin and Carbachol

Jasemi Eghbal* , Zamani Mostafa , Kolivand Sedighe , Arab Najafi S.Mahmoud

Department of cell & molecular biology, School of biology, College of science, University of Tehran

Malfunction of Wnt/ β -catenin pathway and its constituents result in different kinds of cancer such as colorectal cancer. The majority of colorectal cancers contain a somatic mutation in APC or B-catenin gene and consequently β -catenin destruction complex is not fully functional. This causes an increased level of β -catenin and therefore its entrance into nucleus which in turn causes an increase in proto-oncogene activity and further development of cancers. Wnt pathway receptor has a seven transmembrane domain and it makes it very much like G-protein receptors. Because of this structural resemblance, we chose to investigate the relationship of these two pathways through G-proteins pathway activators such as thrombin and Carbachol and its further effect on β -catenin. Our western blotting experiments showed that upon activation of $G\alpha_q$ receptors in HT-29 cells, cytoplasmic levels of β -Catenin protein showed a significant increase. This increase in the level of β -catenin protein, in most of our experiments was more than 10 times of our control sample. On the other hand, β -Catenin membranous levels showed no significant increase when treated with these activators.

Key words: colon cancer, Wnt pathway, β -Catenin, G-proteins

SID



ابزارهای
پژوهش



سرویس ترجمه
تخصصی



کارگاه های
آموزشی



بلاگ
مرکز اطلاعات علمی



سامانه ویراستاری
STES



فیلم های
آموزشی

کارگاه های آموزشی مرکز اطلاعات علمی



تازه های آموزش
آموزش مهارت های کاربردی در تدوین و چاپ مقالات ISI

آموزش مهارت های کاربردی
در تدوین و چاپ مقالات ISI



تازه های آموزش
روش تحقیق کمی

روش تحقیق کمی



تازه های آموزش
آموزش نرم افزار Word برای پژوهشگران

آموزش نرم افزار Word
برای پژوهشگران