

网络出版时间: 2017-5-20 11:13 网络出版地址: <http://kns.cnki.net/kcms/detail/34.1065.R.20170520.1113.011.html>

高浓度葡萄糖对膀胱癌 T24 细胞增殖及 β -catenin 表达的影响

何小龙¹, 钟珍教¹, 何笑云², 朱海琴³, 徐方明¹, 高漓¹, 张天禹¹, 蒋雷鸣¹

摘要 目的 探讨高浓度葡萄糖对膀胱癌 T24 细胞增殖的影响,并探讨其可能的作用机制。方法 用含 10% FBS 的 DMEM 培养液体外培养膀胱癌 T24 细胞,将细胞分为 5 组:空白组(5.5 mmol/L 葡萄糖)、对照组(5.5 mmol/L 葡萄糖 + 25 mmol/L 甘露醇)、高糖组(10、20、30 mmol/L 葡萄糖)。采用 MTT 法及克隆形成实验检测高浓度葡萄糖对膀胱癌 T24 细胞增殖的影响;通过实时定量 PCR 检测膀胱癌 T24 细胞 β -catenin mRNA 的表达水平;通过 Western blot 法检测高浓度葡萄糖对膀胱癌 T24 细胞 β -catenin 蛋白表达的影响。结果 MTT 法及克隆形成实验结果显示,高浓度葡萄糖显著促进膀胱癌 T24 细胞的增殖($P < 0.01$);Western blot 检测

结果显示,高浓度葡萄糖促进 T24 细胞 β -catenin 蛋白的表达。实时定量 PCR 检测结果显示,高浓度葡萄糖促进 T24 细胞 β -catenin mRNA 的表达。结论 高浓度葡萄糖明显促进膀胱癌 T24 细胞的增殖,并促进 T24 细胞 β -catenin 蛋白和其 mRNA 的表达,该作用机制可能与 β -catenin 表达上调有关。

关键词 高糖环境;膀胱癌;增殖;T24; β -catenin

中图分类号 R 737.14

文献标志码 A 文章编号 1000-1492(2017)06-0828-05
doi:10.19405/j.cnki.issn1000-1492.2017.06.011

2017-03-04 接收

基金项目:国家自然科学基金(编号:81360377、81660425);广西自然科学基金重点项目(编号:2015jjDA40034);桂林医学院大学生创新创业训练计划项目(编号:201610601040)

作者单位:桂林医学院附属医院¹ 泌尿外科、² 内分泌科,桂林 541004

³ 萍乡市人民医院神经外科,萍乡 337000

作者简介:何小龙,男,硕士研究生;

高漓,男,副主任医师,硕士生导师,责任作者,E-mail:

40407864@qq.com

膀胱癌是我国泌尿外科临床上最常见的恶性肿瘤之一。在欧美,膀胱癌发病率居男性恶性肿瘤的第 4 位,其发病率和病死率均位于我国泌尿生殖系统肿瘤的第 1 位^[1]。肿瘤的转移是一个复杂、多因素、多步骤的过程,不仅取决于肿瘤细胞自身的特性,而且还涉及到肿瘤细胞与肿瘤外周微环境的相互影响。本课题组前期研究^[2]证实酸性微环境明显促进前列腺癌细胞 PC-3 的侵袭和迁移。

多项研究^[3-4]显示,高血糖可以增加包括膀胱

Role of CD4⁺ IL-9⁺ T cells in experimental atherosclerosis

Ming Tingting, Ding Shaowei, Hu Chaojie, et al

(The Central Laboratory of Medical Research Center,

The Affiliated Provincial Hospital of Anhui Medical University, Hefei 230001)

Abstract Objective To investigate the expression and significance of CD4⁺ IL-9⁺ T cells (Th9) in atherosclerosis model of ApoE^{-/-} mice. **Methods** ApoE^{-/-} mice aged 8 weeks were fed with high fat and their age-matched C57BL/6 control mice were fed with normal diet. The mice were examined at the age of week 8 and week 32. Blood lipid levels in serum were detected. Paraffin sections of aortic root were used to observe the histological features of atherosclerotic plaques by HE staining. The frequencies of Th9 cells in spleen were measured by flow cytometry. The concentrations of interleukin(IL)-9 and oxidized low density lipoprotein (ox-LDL) in the serum were detected by ELISA assay. **Results** At the age of week 32, the aortic root of ApoE^{-/-} mice appeared obvious lipid plaques, Th9 cells frequencies and IL-9 concentrations were significantly higher than those of age matched C57BL/6 mice ($P < 0.01$). Th9 cells frequencies and IL-9 concentration were positively correlated with ox-LDL concentration ($P < 0.01$). **Conclusion** Th9 cells and IL-9 play an important role in the occurrence of atherosclerosis. Th9 cells may become important target of mechanism research and treatment intervention for atherosclerosis.

Key words Th9 cells; IL-9; atherosclerosis; ApoE^{-/-} mice

癌在内的多种癌症的发生,糖尿病患者膀胱癌发病风险增加。糖尿病与癌症之间可能存在着直接和间接的联系,两者之间的生物学机制可能是高胰岛素血症、高血糖和慢性炎症,然而对于其分子机制尚未完全阐明。Wnt 信号可参与调控细胞增殖、分化、侵袭以及机体免疫的调节,其中有学者研究显示:经典的 Wnt/ β -catenin 信号通路参与调控膀胱癌发生发展,可促进膀胱癌细胞的增殖、迁移和侵袭^[5]。因此,该研究拟在体外条件下通过高浓度葡萄糖对膀胱癌 T24 细胞进行干预,观察膀胱癌 T24 细胞的增殖及其 β -catenin 表达的影响,探讨其可能的作用机制,进一步为膀胱癌的治疗提供新的靶点。

1 材料与方法

1.1 材料 人膀胱癌 T24 细胞株(中国科学院上海细胞库);胎牛血清(南美 GEMINI 公司);DMEM 培养液(美国 Gibco 公司);MTT(美国 Amresco 公司);PCR 引物(美国 Invitrogen 公司);逆转录酶试剂盒、TRIzol 试剂、PCR MasterMix 和 DNA Marker(北京天根生化科技有限公司);iMark 型酶标仪、PCR 基因扩增仪(美国 Bio-Rad 公司);兔抗人 β -catenin 单克隆抗体(美国 Abcam 公司);鼠抗人 GAPDH 单克隆抗体、辣根酶标记山羊抗兔 IgG、辣根酶标记山羊抗小鼠 IgG(北京中杉金桥生物技术有限公司)。

1.2 实验方法

1.2.1 细胞培养 人膀胱癌 T24 细胞培养于完全培养基(含 10% 胎牛血清,1% 青霉素-链霉素的 DMEM 培养基),置于 37 °C、5% CO₂ 培养箱中培养。用 0.25% 的胰蛋白酶消化传代,取对数生长期的膀胱癌 T24 细胞进行实验。

1.2.2 实验分组 按照随机化原则分组:空白组(5.5 mmol/L 葡萄糖),对照组(5.5 mmol/L 葡萄糖 + 25 mmol/L 甘露醇),高糖组(葡萄糖 10、20、30 mmol/L)。各组细胞培养 48 h 后待用。

1.2.3 细胞增殖实验 取对数生长期的膀胱癌 T24 细胞,用 0.25% 胰蛋白酶消化,用完全培养液将细胞吹打为单细胞悬液,以 2 000 个/孔浓度接种于 96 孔板(每孔 200 μ l 培养基),每个浓度设置 4 个复孔,边缘孔加 200 μ l 的 PBS 溶液。24 h 细胞贴壁后,加入上述 5 组培养基分别培养 24、48、72 h 后,避光条件下加入 MTT 20 μ l/孔。培养 4 h 后吸弃上清液,后加 DMSO 150 μ l/孔,置于水平摇床震荡 10 min,至沉淀完全溶解,iMark 型酶标仪读取各孔在

490 nm 处的吸光度(absorbance, A)值并记录,细胞增殖率(%) = (干预组 A 值 - 空白组 A 值) / 空白组 A 值 \times 100%,实验重复 3 次。

1.2.4 克隆形成实验 取对数生长期的膀胱癌 T24 细胞,以 2 000 个/孔接种于 6 孔板中,每组设 3 个平行样本,在 37 °C、5% CO₂ 培养箱中培养 24 h 后,加入上述 5 组培养基连续培养 7 d。终止培养后吸弃上清液,用含 Mg²⁺ 的 PBS 溶液浸洗 2 次,加入 4% 多聚甲醛固定 15 ~ 20 min,吸弃固定液,加入 0.1% 结晶紫染液染色 15 ~ 20 min,吸弃结晶紫染液,空气中干燥,扫描图像。然后加入 10% 冰醋酸溶液 2 ml,静置 30 min,结晶紫溶解后,取 100 μ l 加入 96 孔板中,读取各孔 560 nm 处 A 值并计算克隆增殖率。实验重复 3 次。

1.2.5 半定量 RT-PCR 检测 取对数生长期 T24 细胞以 5 \times 10⁵ 个/瓶接种于 10 cm 培养皿中,细胞贴壁后,加入上述 5 组培养基,于培养箱中培养 48 h,用 PBS 洗细胞 2 次,提取细胞总 RNA:按总 RNA 提取试剂盒说明书操作。cDNA 第 1 链的合成:按 M-MLV 逆转录酶试剂盒(美国 Invitrogen 公司)说明书进行 cDNA 的合成。 β -catenin (162 bp) 上游引物序列:5'-CGACAGACTGCCTTCAGATCTT-3';下游引物序列:5'-CCTTCAGCACTCTGCTTGTG-3';GAPDH (112 bp) 上游引物序列:5'-TGCACCACCAACTGCT-TAGC-3';下游引物序列:5'-GGCATGGACTGTGGT-CATGAG-3'。PCR 扩增反应条件:94 °C、3 min,94 °C、30 s, X °C、30 s(X: β -catenin 退火温度为 56 °C;GAPDH 退火温度为 59 °C),72 °C、1 min,共 30 个循环后,72 °C、5 min。用含 2% 琼脂糖的凝胶对 PCR 产物进行电泳分离,并用凝胶成像分析系统进行处理,拍照并计算其灰度值,以 GAPDH 为内参,半定量计算 β -catenin 的 mRNA 水平。

1.2.6 Western blot 检测 对数生长期 T24 细胞分别加入上述 5 组培养基培养 48 h 后,按试剂盒说明书提取细胞蛋白,BCA 法测定总蛋白浓度,配制 8% 分离胶 + 5% 浓缩胶,经聚丙烯酰胺电泳将蛋白转移至 PVDF 膜上,5% 脱脂奶粉室温封闭 2 h, β -catenin 一抗(1 : 2 500 稀释)、GAPDH 一抗(1 : 5 000 稀释)4 °C 孵育过夜,TBST 洗涤,二抗(1 : 1 000 稀释)孵育 2 h,TBST 洗涤,ECL 反应,采用 Quantity One 软件进行灰度值分析,对目的蛋白与内参 GAPDH 的积分光密度进行分析。

1.3 统计学处理 采用 SPSS 18.0 统计软件进行分析,多个样本间均数比较采用单因素方差分析,组

间两两比较采用 LSD-t 检验, 计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示。P < 0.05 表示差异有统计学意义。

2 结果

2.1 MTT 法检测结果 在 MTT 增殖试验中, 空白组、对照组、10 mmol/L 高糖组、20 mmol/L 高糖组和 30 mmol/L 高糖组均设 3 个平行样本, 实验重复 3 次。结果显示, 人膀胱癌 T24 在上述 5 组培养液分别培养 24、48、72 h 后, 空白组与对照组比较差异无统计学意义; 与空白组和对照组相比, 各高糖组中 T24 细胞增殖率显著增高 (F = 111.704、98.881、66.836 P < 0.01); 随着培养液中葡萄糖浓度的增加, 高糖组吸光度值逐渐增加 (P < 0.01)。结果表明高浓度葡萄糖能促进膀胱癌 T24 细胞的增殖, 并呈现一定的量-效关系。见表 1。

2.2 克隆形成实验检测结果 空白组与对照组 [(0.02 ± 0.01)%] T24 细胞增殖率比较差异无统计学意义 (P > 0.05), 与空白组或对照组比较, 各高糖组中 T24 细胞增殖率显著增高, 并呈现一定的量-效关系 (F = 328.232 P < 0.01); T24 细胞克隆增殖率随着葡萄糖浓度增高而增高; 10、20、30 mmol/L 高糖组作用后, 克隆增殖率分别为 (47.73 ± 5.72)%、(67.32 ± 5.20)%、(145.43 ± 10.36)% , 结果见图 1。

2.3 各组人膀胱癌 T24 细胞 β -catenin mRNA 表达 空白组与对照组中 β -catenin mRNA 的表达差异无统计学意义; 与空白组或对照组比较, 各高糖组中 β -catenin mRNA 表达量显著增高, 并呈现一定的

量-效关系 (F = 295.710, P < 0.01)。10、20、30 mmol/L 高糖组 β -catenin mRNA 光密度值比值为: (0.430 3 ± 0.005 7)、(0.665 3 ± 0.013 4)、(0.956 6 ± 0.009 7) 经 GAPDH 校正, 差异有统计学意义 (P < 0.01)。见图 2。

2.4 各组人膀胱癌 T24 细胞 β -catenin 蛋白表达 空白组与对照组中 β -catenin 蛋白的表达差异无统计学意义; 与空白组或对照组比较, 各高糖组中 β -catenin 蛋白表达量显著增高, 并呈现一定的量-效关系 (F = 563.465 P < 0.01)。10、20、30 mmol/L 高糖组 β -catenin 蛋白表达光密度值比值为: (0.426 0 ± 0.019 8)、(0.640 3 ± 0.154 0)、(0.926 6 ± 0.162 0), 经 GAPDH 校正, 差异有统计学意义 (P < 0.01), 见图 3。

3 讨论

随着社会经济的快速发展、生活水平的提高、生活模式的转变以及人口老龄化的到来, 糖尿病已成为危害人类健康的全球性重要疾病之一, 预计在 2030 年左右, 全世界糖尿病患者将达到 5.52 亿^[6]。国内外研究^[7-9]证实: 高血糖与多种肿瘤的发生发展密切相关, 如肝癌、前列腺癌、乳腺癌及膀胱癌的发生率较血糖正常的人群明显升高。患者长期的高血糖, 会引起毛细血管基底膜的增厚、通透性下降, 导致线粒体参与有氧代谢的呼吸酶受损, 无氧酵解增加, 正常细胞逐渐适应成为了糖酵解能力较强的肿瘤细胞。另一方面, 肿瘤细胞通过激活癌基因和沉默抑癌基因从而促进糖酵解发生, 代谢过程中产

表 1 高浓度葡萄糖促进膀胱癌 T24 细胞的增殖 ($\bar{x} \pm s$)

组别	A490 所测得吸光度值		
	24 h	48 h	72 h
对照	0.421 0 ± 0.016 4	0.627 7 ± 0.156 7	1.045 7 ± 0.540 3
空白	0.412 3 ± 0.010 1	0.651 0 ± 0.272 6	1.056 5 ± 0.657 5
10 mmol/L 高糖组	0.434 7 ± 0.015 8***#	0.713 0 ± 0.127 0***#	1.205 3 ± 0.712 9**
20 mmol/L 高糖组	0.475 0 ± 0.015 6***#	0.765 3 ± 0.177 2***#	1.383 7 ± 0.586 1***#
30 mmol/L 高糖组	0.502 4 ± 0.013 6***#	0.825 9 ± 0.258 4***#	1.539 1 ± 0.449 9***#

与对照组比较: ** P < 0.01; 与空白组比较: # P < 0.01

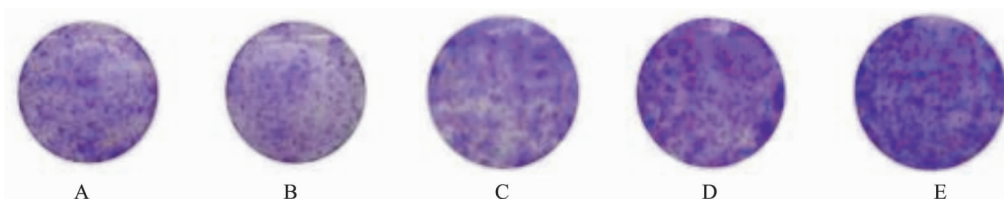


图 1 高浓度葡萄糖促进膀胱癌 T24 细胞的增殖

A: 对照组; B: 空白组; C: 10 mmol/L 高糖组; D: 20 mmol/L 高糖组; E: 30 mmol/L 高糖组

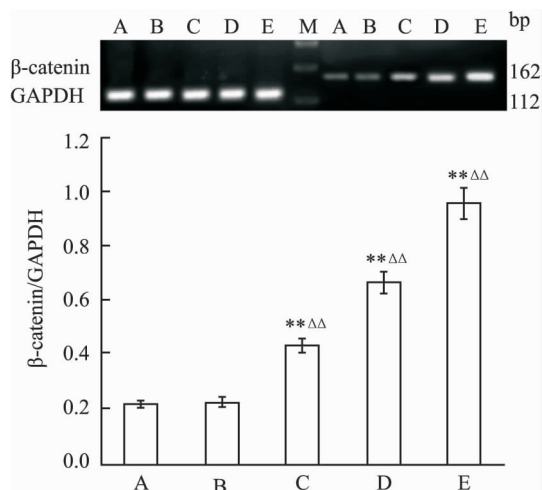


图2 高浓度葡萄糖促进膀胱癌 T24 细胞 β-catenin mRNA 的表达

A:对照组;B:空白组;C:10 mmol/L 高糖组;D:20 mmol/L 高糖组;E:30 mmol/L 高糖组;与对照组比较: ** $P < 0.01$;与空白组比较: ΔΔ $P < 0.01$

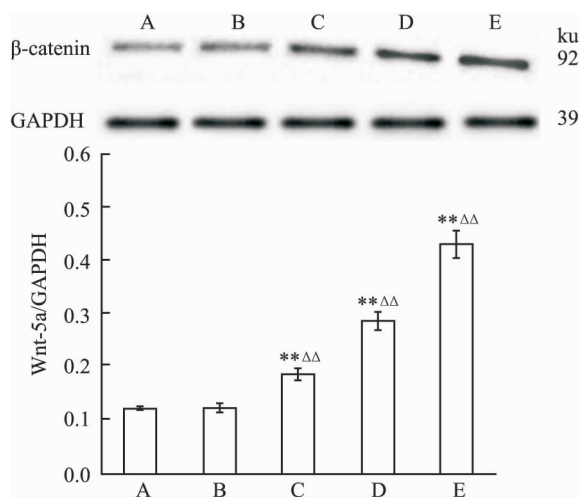


图3 高浓度葡萄糖促进膀胱癌 T24 细胞 β-catenin 蛋白的表达

A:对照组;B:空白组;C:10 mmol/L 高糖组;D:20 mmol/L 高糖组;E:30 mmol/L 高糖组;与对照组比较: ** $P < 0.01$;与空白组比较: ΔΔ $P < 0.01$

生的三磷酸腺苷供给肿瘤组织新陈代谢,释放代谢终产物能进一步促进肿瘤生长^[10];此外,长期高血糖刺激会促使机体产生大量氧自由基并诱导大量蓄积,引起胰岛素抵抗和机体细胞内 DNA 氧化损伤,促进恶性肿瘤的发生。肿瘤组织主要依赖无氧酵解途径供能,机体高浓度的血糖可为肿瘤细胞提供持续的、唯一的和直接的能量,创造了适合肿瘤细胞生长的环境,为肿瘤细胞生存提供必不可少的条件。在本研究的 MTT 增殖试验及克隆形成实验中,使用

不同葡萄糖浓度培养基培养膀胱癌 T24 细胞,显示高糖环境可以明显促进膀胱癌 T24 细胞的增殖。

β-catenin 是经典 Wnt/β-catenin 信号通路中调控下游靶基因的关键分子,可调控胚胎发育、细胞增殖、侵袭及组织修复等多种病理生理过程^[11]。Hirata et al^[12]发现细胞核内的 β-catenin 在膀胱癌中表达明显增加,通过敲除 β-catenin 后,膀胱癌细胞的侵袭和迁移能力明显下降,并出现明显的细胞凋亡;Kastritis et al^[13]研究发现,在膀胱癌患者标本中检测到 Wnt/β-catenin 信号通路的激活及 β-catenin 在癌细胞核内积聚。这些研究均证实 Wnt/β-catenin 信号通路中的 β-catenin 与膀胱癌的发生发展关系密切。

Clevers et al^[14]研究发现高糖可诱导肿瘤细胞 Wnt/β-catenin 信号通路的激活,高糖诱导的 Wnt/β-catenin 信号通路的激活可能是联系糖尿病与肿瘤之间的桥梁。García-Jiménez et al^[15]证实高糖可通过直接和间接的机制,增强 Wnt/β-catenin 信号通路进而促进肿瘤细胞的增殖、迁移、侵袭和免疫逃逸。高浓度葡萄糖供应肿瘤细胞有利于其新陈代谢,促进细胞增殖的表达,迁移和黏附,维护其血管生成。高糖对肿瘤细胞的直接作用有^[16]:① 增加肿瘤细胞的扩散;② 诱导基因突变;③ 增强肿瘤细胞的侵袭和迁移;④ 增强与癌症相关的信号转导途径等。同时高糖增强相关 Wnt/β-catenin 信号通路对包括膀胱癌在内的癌症的发生发挥着间接作用^[17]:① 乙酰化 β-catenin 有利于形成 LEF1-β-catenin/p300 的复合物;② 抑制 SIRT1 活动所需要的核积累 LEF1-β-连接素/P300;③ 通过 LEF1-β-catenin 复合物代替 TCF7L2 诱导 Wnt 的靶基因的转录活性。但其具体机制未明,尚待进一步研究。

本研究中,MTT 及克隆形成实验结果显示,高浓度葡萄糖能促进膀胱癌 T24 细胞的增殖,并呈现一定的量效关系;Western blot 和半定量 RT-PCR 检测结果显示,高浓度葡萄糖可以明显促进膀胱癌 T24 细胞 β-catenin 蛋白、β-catenin mRNA 的表达。

综上所述,本研究明确了高浓度葡萄糖对膀胱癌 T24 细胞增殖及 β-catenin 表达的影响,初步探讨了其作用机制可能与 β-catenin 表达上调有关。但本研究为体外实验,不能完全模拟复杂的体内环境,因此,还需要进一步的动物实验及相关临床试验的证实。

参考文献

[1] Svatek P S, Hollenbeck B K, Holmäng S, et al. The economics of

- bladder cancer: costs and considerations of caring for this disease [J]. *Eur Urol*, 2014, 66(2): 253–62.
- [2] Gao L, Fang Y Q, Zhang T Y, et al. Acidic extracellular micro-environment promotes the invasion and cathepsin B secretion of PC-3 cells [J]. *Int J Clin Exp Med*, 2015, 8(5): 7367–73
- [3] Xu X, Wu J, Mao Y, et al. Diabetes mellitus and risk of bladder cancer: a meta-analysis of cohort studies [J]. *PLoS One*, 2013, 8(3): e58079.
- [4] Jiang X, Castela J E, Yuan J M, et al. Hypertension, diuretics and antihypertensives in relation to bladder cancer [J]. *Carcinogenesis*, 2010, 31(11): 1964–71.
- [5] Urakami S, Shiina H, Enokida H, et al. Epigenetic inactivation of Wnt inhibitory factor-1 plays an important role in bladder cancer through aberrant canonical Wnt/ β -catenin signaling pathway [J]. *Clin Cancer Res*, 2006, 12(2): 383–91.
- [6] Alberti K G, Zimmet P. Global burden of disease—where does diabetes mellitus fit in [J]. *Nat Rev Endocrinol*, 2010, 9(5): 258–60.
- [7] Yang W S, Shu X O, Gao J, et al. Prospective evaluation of type 2 diabetes mellitus on the risk of primary liver cancer in Chinese men and women [J]. *Ann Oncol*, 2013, 24(6): 1679–85.
- [8] Moreira D M, Anderson T, Gerber L, et al. The association of diabetes mellitus and high-grade prostate cancer in a multiethnic biopsy series [J]. *Cancer Causes Control*, 2011, 22(7): 977–83.
- [9] Tseng C H. Diabetes and risk of bladder cancer: a study using the national health insurance database in Taiwan [J]. *Diabetologia*, 2011, 54(8): 2009–15.
- [10] Icard P, Lincet H. The cancer tumor: a metabolic parasite [J]. *Bull Cancer*, 2013, 100(5): 427–33.
- [11] 何小龙, 朱海琴, 高漓. 经典 Wnt/ β -连环蛋白信号通路在膀胱癌发生与发展中的作用研究进展 [J]. *广西医学*, 2016, 38(6): 838–41.
- [12] Hirata H, Hinoda Y, Ueno K, et al. MicroRNA-1826 targets VEGFC, β -catenin (CTNNB1) and MEK1 (MAP2K1) in human bladder cancer [J]. *Carcinogenesis*, 2012, 33(1): 41–8.
- [13] Kastiris E, Murray S, Kyriakou F, et al. Somatic mutations of adenomatous polyposis coli gene and nuclear β -catenin accumulation have prognostic significance in invasive urothelial carcinomas: evidence for Wnt pathway implication [J]. *Int J Cancer*, 2009, 124(1): 103–8.
- [14] Clevers H, Nusse R. Wnt/ β -catenin signaling and disease [J]. *Cell*, 2012, 149(8): 1192–205.
- [15] García-Jiménez C, García-Martínez J M, Chocarro-Calvo A, et al. A new link between diabetes and cancer: enhanced WNT/ β -catenin signaling by high glucose [J]. *J Mol Endocrinol*, 2014, 52(1): 51–66.
- [16] Masur K, Vetter C, Hinz A, et al. Diabetogenic glucose and insulin concentrations modulate transcriptome and protein levels involved in tumour cell migration, adhesion and proliferation [J]. *Br J Cancer*, 2011, 104(2): 345–52.
- [17] Chocarro-Calvo A, García-Martínez J M, Ardila-González S, et al. Glucose-induced β -catenin acetylation enhances Wnt signaling in cancer [J]. *Mol Cell*, 2013, 49(3): 474–86.

Effects of high concentration of glucose on proliferation and expression of β -catenin in bladder cancer T24 cells

He Xiaolong¹, Zhong Zhenjiao¹, He Xiaoyun², et al

(¹Dept of Urology, ²Dept of Endocrinology Affiliated Hospital of Guilin Medical College, Guilin 541004)

Abstract Objective To investigate the effect of high concentration glucose on the proliferation of bladder cancer T24 cells and to explore its possible mechanism. **Methods** Bladder cancer T24 cells were cultured in DMEM containing 10% fetal bovine serum, which were divided into five groups: blank group (5.5 mmol/L glucose), control group (5.5 mmol/L glucose + 25 mmol/L mannitol), glucose groups (10, 20, 30 mmol/L glucose). Its influence on the cell proliferation was detected by MTT assay and the clonogenic experiment. The expression of β -catenin mRNA levels was determined by real-time quantitative PCR. Western blot assay was used to detect β -catenin protein expression. **Results** Compared with the blank and control group, MTT assay and the clonogenic experiment showed that high glucose significantly enhanced the proliferation of T24 cells. The results of Western blot assay showed that high glucose promoted the expression of β -catenin protein in T24 cells. Real-time quantitative PCR results showed that high glucose promoted mRNA of β -catenin gene in T24 cells. **Conclusion** High concentration of glucose significantly promoted the proliferation of bladder cancer T24 cells and promoted the expression of β -catenin protein and its mRNA in T24 cells. The mechanism underlying may be related to the up-regulation of β -catenin expression.

Key words glucose; bladder cancer; proliferation; T24; β -catenin