

论著

miR-203下调Bmi-1基因对肺腺癌细胞侵袭转移的影响

徐磊, 蒋峰, 杨欣, 笪良山, 钱亦淳, 王洁, 尹荣, 许林

南京医科大学附属江苏省肿瘤医院胸外科 江苏省恶性肿瘤分子生物学及转化医学重点实验室

收稿日期 2013-11-26 修回日期 2014-2-21 网络版发布日期 接受日期

摘要 目的 探讨miR-203在肺腺癌中的表达, 并分析其与肺腺癌细胞侵袭转移的关系及其分子机制。方法 实时定量PCR检测40例肺腺癌患者肿瘤组织中miR-203的相对表达水平及其与临床病理特征之间的关系; 实时定量PCR检测H1650、A549、H1975、SPC-A-1肺腺癌细胞株中miR-203表达水平; 生物信息学软件预测miR-203潜在的靶基因; 脂质体2000介导miR-203模拟物、Bmi-1基因或Bmi-1 siRNA转染H1975细胞株; Western blotting检测Bmi-1蛋白水平; 双荧光素酶报告基因验证miR-203是否作用于Bmi-1 mRNA的3' UTR区预测靶位; Transwell小室侵袭实验检测H1975细胞株的侵袭转移能力。

结果 40例肺腺癌组织中miR-203的相对表达量为 0.065 ± 0.013 ; 肺腺癌miR-203表达与淋巴结转移有关, 而与其他临床病理参数均无关; miR-203在肺腺癌细胞株H1650、A549、H1975、SPC-A-1中的相对表达量分别为 0.280 ± 0.102 、 0.308 ± 0.168 、 0.167 ± 0.073 和 0.287 ± 0.096 。生物信息学软件预测Bmi-1是miR-203的潜在靶基因; 过表达miR-203可明显降低Bmi-1蛋白表达水平; 双荧光素酶报告基因检测证明miR-203可作用于Bmi-1基因mRNA的3' UTR区预测靶位。过表达miR-203+Bmi-1 siRNA可显著抑制肺腺癌细胞株H1975的侵袭迁移能力; 在miR-203过表达的H1975细胞株中同时过表达Bmi-1可恢复其侵袭能力。

结论 miR-203可通过下调Bmi-1基因表达抑制H1975肺腺癌细胞株的侵袭转移, 是一种潜在抑制转移的miRNA分子。

关键词 [miR-203](#); [肺肿瘤](#); [Bmi-1](#); [转移](#); [侵袭](#)

分类号

DOI:

对应的英文版文章: [2014190063](#)

通讯作者:

许林 xulin83cn@gmail.com

作者个人主页:

徐磊; 蒋峰; 杨欣; 笪良山; 钱亦淳; 王洁; 尹荣; 许林

扩展功能

本文信息

▶ [Supporting info](#)

▶ [PDF](#) (1762KB)

▶ [\[HTML全文\]](#) (0KB)

▶ [参考文献\[PDF\]](#)

▶ [参考文献](#)

服务与反馈

▶ [把本文推荐给朋友](#)

▶ [加入我的书架](#)

▶ [加入引用管理器](#)

▶ [引用本文](#)

▶ [Email Alert](#)

相关信息

▶ [本刊中包含“miR-203; 肺肿瘤; Bmi-1; 转移; 侵袭”的相关文章](#)

▶ 本文作者相关文章

- [徐磊](#)
- [蒋峰](#)
- [杨欣](#)
- [笪良山](#)
- [钱亦淳](#)
- [王洁](#)
- [尹荣](#)
- [许林](#)