

新疆哈萨克族食管鳞癌差异表达 mRNA 的筛选

林怡秀,向辉,李阳,邵生辉,张健,郑勇,陈卫刚

摘要 目的 对新疆哈萨克族食管鳞癌(ESCC)组织与正常组织间差异表达的 mRNA 进行基因芯片筛选,进一步了解 ESCC 发生、发展机制。**方法** 利用基因芯片对 5 对新疆哈萨克族 ESCC 组织与癌旁正常组织(距癌组织 > 5 cm)中 mRNA 进行筛选;利用 R 软件及 R 软件包进行生物信息学分析;结合生物信息学工具 metascape 对差异基因行 GO 功能注释和 KEGG 通路富集分析;利用生物信息学网站 STRING 及 Cytoscape 软件寻找核心基因;搜集 23 例新疆哈萨克族 ESCC 组织和 20 例癌旁正常组织,对核心基因 PLAUR 进行免疫组化验证。**结果** 最终筛选出哈萨克族 ESCC 差异表达的 mRNA 1 764 个(差异倍数 ≥ 2 且 $P < 0.01$);差异表达的 mRNA 中上调的基因 378 个,下调的基因 1 368 个,这些差异表达的 mRNA 涉及了一系列生物学功能及通路;免疫组化结果显示核心基因 PLAUR 在哈萨克族 ESCC 中表达高于癌旁正常组织。**结论** 该研究通过基因芯片筛选出新疆哈萨克族 ESCC 组织与癌旁正常组织中差异表达的 mRNA,找出了其中的核心基因,完善了新疆哈萨克族 ESCC 基因谱,为 ESCC 诊断、预后的进一步研究打下基础。

关键词 基因芯片;食管癌;信使 RNA

中图分类号 R 735.1

文献标志码 A **文章编号** 1000-1492(2022)03-0482-06
doi:10.19405/j.cnki.issn1000-1492.2022.03.028

食管癌是常见的恶性肿瘤之一,2018 年世界卫生组织的全球癌症统计数据显示,全球食管癌新增病例 57.2 万例,新增死亡病例 50.9 万例^[1]。我国是食管癌发病率最高的国家之一^[2],新疆是我国食管癌的高发区^[3]。食管癌早期无明显症状,其诊断和治疗多在晚期,此时癌细胞已转移至全身,治疗生存率低,然而其发生机制并不明确,需要进一步探索。研究显示^[4-5],mRNA 的差异表达与肿瘤诊断、

发生、发展及判断预后密切相关。该研究选取哈萨克族食管鳞癌(esophageal squamous cell carcinoma, ESCC)患者作为研究对象,利用基因芯片对哈萨克族 ESCC 患者组织中的 mRNA 进行全面分析,筛选差异表达的 mRNA 并探讨其在 ESCC 发生发展中的作用,进一步完善 ESCC 基因表达谱,为后续寻找哈萨克族 ESCC 更有价值的生物标志物提供可能性。

1 材料与方法

1.1 材料 取新疆石河子大学医学院第一附属医院兵团内镜中心经内镜及病理诊断确诊的哈萨克族 ESCC 确诊患者手术所得癌组织及癌旁正常组织(距癌组织 > 5 cm)各 5 例,其中男 2 例,女 3 例,年龄 47~85(60.80 ± 11.17)岁。所有患者均未合并其他严重疾病,未接受放化疗,所有组织都为中分化鳞癌,TNM 分期为 T2N1M0,均由 2 名以上高级病理学家独立诊断。每个组织样本均转移到液氮中,24 h 后转移至 -80 °C 冰箱保存,微阵列实验在北京博奥公司完成。另收集新疆石河子大学医学院第一附属医院 2009 年 9 月—2019 年 10 月病理科存档的 23 例哈萨克族 ESCC 患者手术切除的癌组织标本,其中 20 例患者术中取得距离癌组织 > 5 cm 的癌旁组织,病理切片证实没有癌变。男 15 例,女 8 例。年龄 48~77(62.39 ± 8.16)岁。本方案由石河子大学医学院第一附属医院伦理委员会批准,所有标本由患者或家属授权。

1.2 方法

1.2.1 RNA 提取与全基因组 mRNA 分析 使用 Trizol 试剂(Life, USA)按照制造商协议从组织中提取总 RNA。用紫外分光光度计测定总 RNA 的浓度和纯度,制备了 OD₂₆₀/OD₂₈₀ 值在 1.8~2.0 之间的 RNA 用于微阵列分析。采用甲醛变性凝胶电泳法检测总 RNA 的质量,当 28S : 18S 核糖体 RNA $\geq 1 : 1$ 时,可用于基因芯片分析实验。采用 Agilent 人类长链非编码 RNA(long non-coding RNA, lncRNA)芯片 V4.0(北京博奥晶典生物技术有限公司)检测样品中的 mRNA,使用晶芯生物芯片通用标记试剂盒(CapitalBio,北京)对所有 mRNA 进行荧光标记,

2021-10-13 接收

基金项目:国家自然科学基金(编号:81260362);石河子大学成果转化与技术推广项目(编号:CGZH201704)

作者单位:石河子大学医学院第一附属医院消化内科,石河子 832000

作者简介:林怡秀,女,硕士研究生;

陈卫刚,男,教授,硕士生导师,责任作者, E-mail: 13579456959@126.com

并进行芯片杂交及数据分析。

1.2.2 RNA 序列数据的生物信息学分析 利用 Agilent Feature Extraction (v10.7) 软件对杂交图片进行分析并提取相关数据。Agilent GeneSpring 软件对数据进行归一化和差异分析,筛选差异基因[差异倍数(FC) ≥ 2.0 , 且 $P \leq 0.01$]。使用 R 软件(3.6.1)对数据进行分析 and 图形化展示, pheatmap 包绘制聚类热图, ggpubr、ggthemes 绘制火山图。对这些 mRNA 在 metascape 网站进行 GO 分析和 KEGG 分析。用 Fisher's 精确检验对 GO term 和 KEGG pathway 进行分类, $P < 0.01$ 表示 GO term 或 KEGG pathway 具有统计学意义。利用 STRING 网站构建筛选的 mRNA PPI 互作图, 将互作图导入 cytoscape 软件, 使用 Cytohubba 插件寻找其前 25 位的核心基因。

1.2.3 免疫组化验证芯片结果 免疫组化检测 PLAUR 相关蛋白。取 23 例癌组织与 20 例癌旁组织石蜡标本, $5 \mu\text{m}$ 厚度连续切片, 后于 60°C 烤箱烤片 ($>2 \text{ h}$), 二甲苯中脱蜡 3 次 (5 min/次), 梯度乙醇水化, 蒸馏水冲洗 3 次。切片放置于塑料染色架。取配置好的 EDTA 缓冲液于塑料缸中, 微波炉高火预热 3 min 至沸腾。切片放入沸腾修复液, 同时将装入切片修复盒放入高压锅, 待喷气阀开始喷气计时 8 min, 结束排气。取出切片, 将切片在自来水浸洗 3 次。然后放入 3% 过氧化氢溶液, 37°C 孵育 10 min, 自来水浸洗 3 次, PBS 洗 3 次, 每次 5 min (后同), 去除 PBS 后滴加一抗, 然后置于 4°C 冰箱过夜; 次日取出, 在 37°C 下恢复温度, PBS 冲洗 3 次后去除 PBS, 每张切片滴加生物素标记二抗, 室温孵育 15 min, PBS 冲洗 3 次后去除 PBS。接下来继续显色操作, 滴加 DAB 显色试剂, 显微镜下观察显色, $3 \sim 5 \text{ min}$ 后 (出现棕色本底) 终止显色, 自来水冲洗, 给予苏木精复染 1 min, 酸酒精 5 s 后自来水冲洗反蓝。最后进行脱水透明并用中性树胶进行封片。

1.2.4 结果判定 阳性结果判定阳性结果, 判定参考相关文献^[6], 胞浆内出现黄褐色颗粒为阳性结果。PLAUR 阳性表达水平根据染色强度 (3 分为棕褐色、2 分为棕黄色、1 分为淡黄色、0 分为无着色) 与阳性细胞数百分比 (随机选取的 5 个高倍视野下, 阳性细胞率 $< 10\%$ 为 1 分, $10\% \sim 50\%$ 为 2 分, $> 50\%$ 为 3 分) 共同确定, 二者的乘积 > 3 分为阳性表达, 所有免疫组化切片均由 2 名以上高级病理学家双盲独立观察。

1.3 统计学处理 Agilent GeneSpring 软件对芯片

数据进行归一化和差异分析, 筛选差异基因 [差异倍数 (FC) ≥ 2.0 , 且 $P \leq 0.01$]。对筛选 mRNA 在 metascape 网站进行 GO 分析和 KEGG 分析。Fisher's 精确检验对 GO term 和 KEGG pathway 进行分类, $P < 0.01$ 表示 GO term 或 KEGG pathway 有统计学意义。应用 SPSS 22.0 统计软件, 运用 χ^2 检验分析癌组织与癌旁组织 PLAUR 蛋白表达。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 哈萨克族 ESCC 差异表达 mRNA

2.1.1 差异表达 mRNA 火山图 依据 ESCC 组和癌旁正常对照组的信号值作差异表达 mRNA 火山图, 红色为上调 mRNA, 蓝色为下调 mRNA, 并标出差异表达倍数前 10 位的 mRNA (图 1)。图 1 横坐标显示 ESCC 与其癌旁正常组织比较下 \log_2 转换后的改变值, 纵坐标显示着由 t 检验计算出来的 \log_{10} 转换后的 P 值。其中垂直线与水平线分别代表差异表达 2.0 倍上下和 P 值为 0.05。

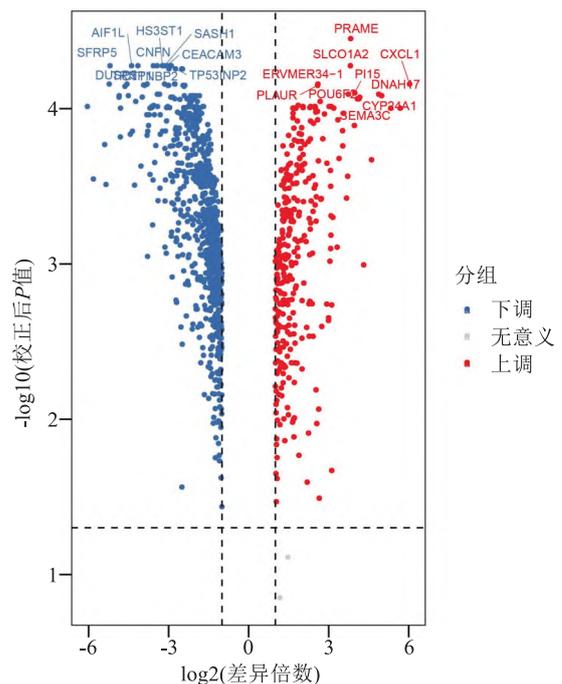


图 1 ESCC 差异表达的 mRNA 的火山图

2.1.2 差异表达 mRNA 聚类分析 Pheatmap 包分析出癌组织与癌旁正常组织中 mRNA 不同的表达水平, 由聚类分析图展示。图 2 中红色部分为上调 mRNA, 蓝色部分为下调 mRNA。图 2A 为哈萨克族 ESCC 差异表达上调 mRNA 聚类分析, 图 2B 为哈萨克族 ESCC 差异表达下调 mRNA 聚类分析。最终筛

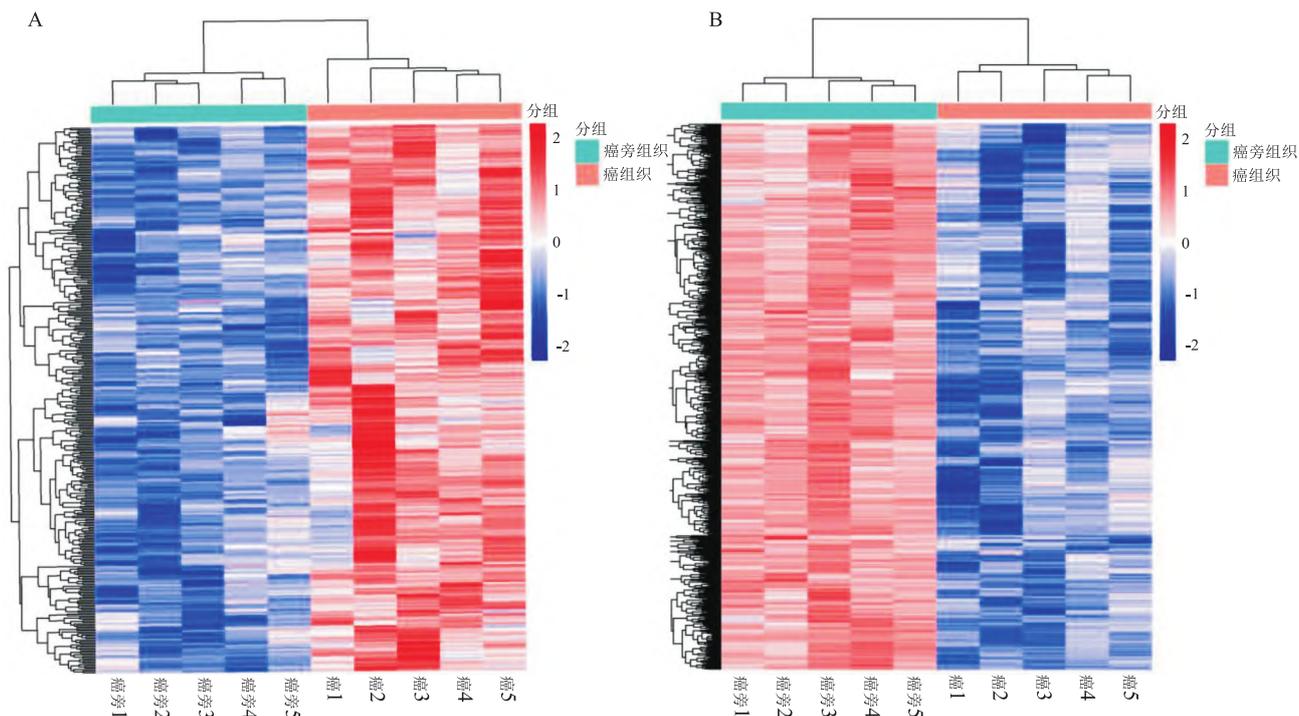


图2 ESCC 差异表达 mRNA 聚类分析

A:ESCC 差异表达下调 mRNA 聚类分析;B:ESCC 差异表达上调 mRNA 聚类分析

选出哈萨克族差异表达的 mRNA 1 764 个(差异倍数 ≥ 2 且 $P < 0.01$)。其中上调的 mRNA 378 个,下调的 mRNA 1 368 个。差异表达倍数上调前 15 位的 mRNA 列在表 1,差异表达倍数下调前 15 位的 mRNA 列在表 2。

2.2 差异表达的哈萨克族 mRNA 的富集通路分析

为了进一步了解不同表达的 mRNA 相关功能,本研究利用 metascape 对最终获得的哈萨克族差异表

表 2 哈萨克 ESCC 组织中差异表达下调前 15 位的 mRNA

调控名	Ensembl ID	基因名	差异倍数	P 值
A_23_P419760	ENST00000433368	CRISP3	103.617	<0.001
A_32_P173662	ENST00000339139	CRISP2	100.369	<0.001
A_33_P3318097	ENST00000332644	TMPRSS11B	66.067	0.004
A_32_P387648	ENST00000368799	FLG	57.207	<0.001
A_23_P115202	ENST00000271835	CRNN	56.524	0.009
A_33_P3340782	ENST00000398454	SPINK5	49.068	0.001
A_23_P35414	ENST00000238994	PPP1R3C	42.114	0.005
A_33_P3358208	ENST00000375471	PADH1	40.740	0.009
A_23_P94186	ENST00000359228	LYPD2	40.083	<0.001
A_23_P103765	ENST00000368115	FCER1A	37.424	0.003
A_23_P1352	ENST00000266066	HPGD	36.705	0.003
A_33_P3381821	ENST00000398824	CAPN14	30.849	0.001
A_24_P71904	ENST00000296522	HPGD	29.755	<0.001
A_23_P348028	ENST00000259211	IL36A	29.058	0.001
A_23_P365218	ENST00000493249	GPR110	28.905	0.002

表 1 哈萨克 ESCC 组织中差异表达上调前 15 位的 mRNA

调控名	Ensembl ID	基因名	差异倍数	P 值
A_23_P7144	ENST00000395761	CXCL1	65.467	0.001
A_23_P143029	ENST00000619244	HOXD11	51.129	0.004
A_23_P7313	ENST00000360804	SPP1	40.182	0.009
A_33_P3369401	ENST00000216862	CYP24A1	31.680	<0.001
A_21_P0011612	ENST00000389840	DNAH17	29.362	0.008
A_32_P325823	ENST00000453496	LOC100996634	24.336	0.005
A_33_P3330264	ENST00000395761	CXCL1	22.713	0.003
A_23_P48414	ENST00000255465	CCNA1	19.854	0.008
A_23_P256473	ENST00000265361	SEMA3C	17.896	0.009
A_24_P158089	ENST00000223095	SERPINE1	17.583	0.006
A_23_P314755	ENST00000290271	STC1	16.878	<0.001
A_21_P0011610	ENST00000586052	DNAH17	15.795	0.005
A_33_P3254096	ENST00000260113	PI15	15.737	0.006
A_23_P201636	ENST00000264144	LAMC2	15.602	0.002
A_24_P216361	ENST00000402697	PRAME	14.156	<0.001

达的 mRNA 进行了 GO 分析和 KEGG 分析。GO 富集分析结果表明,差异表达上调的 mRNA(图 3A)与细胞外基质组织、超分子纤维组织、细胞黏附调节、骨骼系统发育、细胞连接组织等生物过程相关,差异表达下调的 mRNA(图 3B)与髓系白细胞介导免疫、蛋白质定位于膜、脂质生物合成过程、蛋白质靶向、体液水平调节、肌动蛋白细胞骨架组织、水解酶活性负调节、神经酰胺代谢过程、去磷酸化、脂质定位等

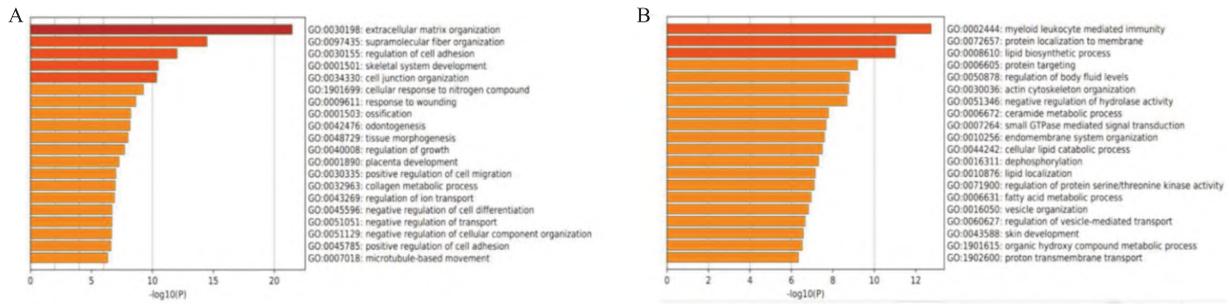


图3 ESCC 差异表达 mRNA 的 GO 富集通路

A:ESCC 差异表达的上调 mRNA 的 GO 富集通路;B:ESCC 差异表达的下调 mRNA 的 GO 富集通路

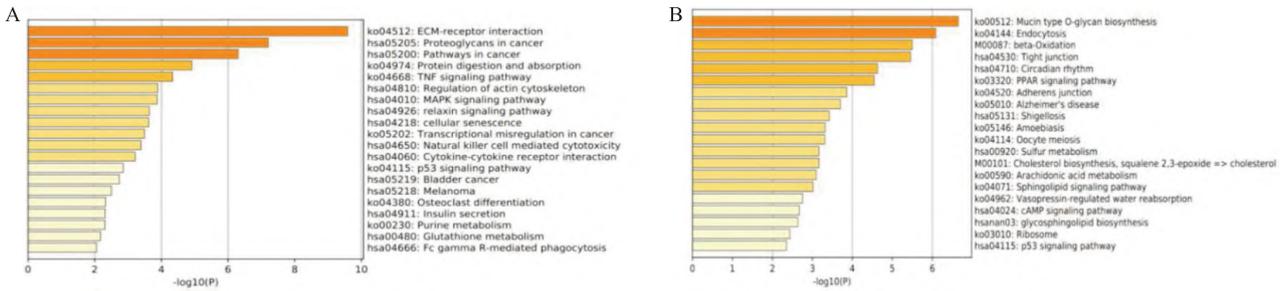


图4 ESCC 差异表达的 mRNA 的 KEGG 富集通路

A:ESCC 差异表达的上调 mRNA 的 KEGG 富集通路;B:ESCC 差异表达的下调 mRNA 的 KEGG 富集通路

生物过程相关。KEGG 结果表明,差异表达上调的 mRNA(图 4A)与 ECM 受体相互作用、癌症中的蛋白多糖、癌症中的途径、蛋白质消化和吸收、TNF 信号通路、肌动蛋白细胞骨架的调节、MAPK 信号通路、松弛素信号通路、细胞衰老、癌症转录调控、自然杀伤细胞介导的细胞毒性等通路相关,差异表达下调的 mRNA(图 4B)与黏蛋白型 o-聚糖生物合成、内吞作用、β-氧化作用、紧密连接、昼夜节律、PPAR 信号通路、黏附分子连接等通路相关。

2.3 哈萨克 ESCC 差异表达 mRNA 的核心基因

将筛选的差异 mRNA 利用 STRING 网站做出其 PPI 互作图,将互作图导入 Cytoscape,利用 cytohubba 插件找到哈萨克族 ESCC 中差异表达的 mRNAs 中排名前 25 位的核心基因(图 5),这些基因有 MMP1、MMP2、PLAUR、PTEN 等。

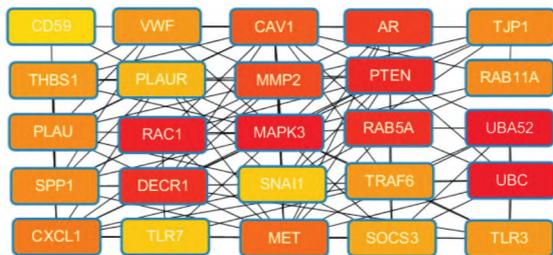


图5 哈萨克族 ESCC 差异表达的 mRNA 的核心基因

2.4 ESCC 组织、癌旁组织中 PLAUR 相关蛋白表达情况比较 挑选核心基因中的 PLAUR 进行免疫组化验证。与癌旁组织比较,癌组织中 PLAUR 蛋白阳性表达率明显升高(P < 0.05),结果与芯片分析一致(图 6,表 3)。

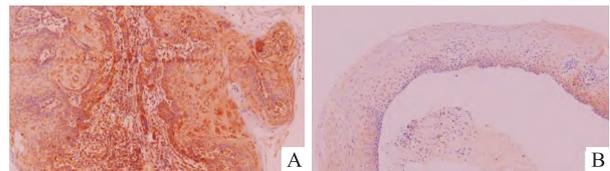


图6 食管癌与癌旁组织中 PLAUR 的表达 SP × 100

A:PLAUR 在哈萨克族 ESCC 中表达;B:PLAUR 蛋白在哈萨克族 ESCC 癌旁正常组织表达

表3 癌组织、癌旁组织中 PLAUR 相关蛋白表达

组别	n	情况比较[n(%)]		χ ² 值	P 值
		阳性	阴性		
哈萨克族 ESCC 组织	23	22(95.60)	1(4.54)	31.823	<0.001
哈萨克族 ESCC 癌旁正常组织	20	2(1.00)	18(90.00)		

3 讨论

基因芯片技术可以一次性对组织中成千上万个基因的表达进行检测,基因芯片具有高通量、高灵敏

度和自动快速等优点^[7],在现代分子生物学领域中广泛应用于国内外多种肿瘤及癌前疾病的诊疗和预后研究,如胃癌、卵巢癌、乳腺癌和肺癌等^[8]。随着此项技术的发展,其在食管癌中的应用也对阐明食管癌发病机制以及对食管癌诊疗和判断预后起到巨大作用^[9]。在 Liu et al^[10]的研究中,发现 ESCA 中有 145 个 lncRNA、112 个 miRNA 和 2 000 个蛋白编码的 mRNA 差异表达,它们与细胞周期、凋亡和 cGMP-PKG 信号通路相关;本课题组前期利用基因芯片发现在新疆哈萨克族 ESCC 中有 23 个 microRNA 差异表达^[11]。

mRNA 的差异表达与肿瘤发生、发展、诊断及判断预后密切相关。在食管癌中,MMP-7、MMP-10 和 TIMP-1 等 mRNA 表达增加与临床病理特征相关^[4]。Zhang et al^[5]认为 VEGF、HER-2、EGFR 在新疆汉族、维吾尔族、哈萨克族 ESCC 患者中的表达水平有差异,且与 ESCC 的淋巴结转移情况与病理分期关系密切。此次,本研究将哈萨克族 ESCC 与癌旁正常组织差异表达 mRNA 进行芯片筛选,并对其中的差异表达的 mRNA 进行了生物信息学分析,发现差异表达的 mRNA 参与了多种通路。相较于其他食管癌基因筛选的研究,本研究针对新疆高发率地区的人群,对其进行全基因谱的筛选,分析更加全面,结果也更加有针对性。

将 mRNA 筛选结果与 Oncomine 数据库中的其他 ESCC 与癌旁差异表达的芯片结果比较,本研究筛选出的差异表达倍数高的上调基因中 CYP24A1、DNAH17、CCNA1、DNAH17、PII5、PRAME 均未见高表达,数据库中其差异表达倍数均小于两倍;下调基因中 CRISP3、CRISP2、HPGD、CAPN14、HPGD 差异表达倍数也小于两倍。其中,PII5 暂未见在食管癌中有报道。故认为新疆哈萨克族 ESCC 差异表达基因存在一定不同,有进一步研究的价值。

本研究进一步分析筛选了 mRNA 的核心基因,发现其中的 PLAUR 暂未见在哈萨克族 ESCC 中有相关研究。PLAUR 是尿激酶型纤溶酶原激活物(u-*rokinase plasminogen activator, uPA*)的受体,识别细胞膜上的纤溶酶,与 uPA 结合,从而参与细胞外基质降解,影响肿瘤细胞的增殖、迁移^[11]。肿瘤细胞分泌 uPA 促使成纤维细胞转化为 ICAF,并通过 PLAUR/AKT/NF- κ B 通路,增加白细胞介素-8(*interleukin-8, IL-8*)的表达和分泌,从而促进食管癌的增殖和迁移^[12],在 ESCC 中,IL-8 直接与 CXCR1/2 结合促进 ESCC 的侵袭和转移^[13]。PLAUR 增高如何

促进 IL-8 分泌间的关系仍需进一步研究。对 23 例哈萨克族 ESCC 及其 20 例对应癌旁正常组织进行免疫组化检测,发现 PLAUR 在哈萨克族 ESCC 组织中高表达。它可能成为一个哈萨克族 ESCC 诊断、预后的新的标志物。后续实验中,可对 PLAUR 在哈萨克族 ESCC 的表达进行进一步研究,进一步了解 PLAUR 与哈萨克族 ESCC 发生机制、临床表现、淋巴结转移情况、病理分期及生存率等的关系。

本研究仍有并未涉及的方向,如等位基因的研究,一些基因在 ESCC 发展机制仍需进一步讨论。本研究提示了后续的试验方向,如对差异倍数较大的基因进行进一步生物学功能鉴定。影响 ESCC 发生发展的因素仍有很多,仍要在今后的研究中不断探索。

综上所述,本研究利用基因芯片技术基于人类全基因谱筛选了新疆哈萨克族 ESCC 差异表达基因,完善了新疆哈萨克族 ESCC 基因谱,提示了若干可能在 ESCC 的诊治及判断预后方面有价值的生物标志。

参考文献

- [1] Bray F, Ferlay J, Soerjomataram I, et al. Global cancer statistics 2018: globocan estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries [J]. *CA Cancer J Clin*, 2018, 68(6): 394–424.
- [2] Fitzmaurice C, Dicker D, Pain A, et al. The global burden of cancer 2013 [J]. *JAMA Oncol*, 2015, 1(4): 505–27.
- [3] Chen W, Yang C, Yang L, et al. Association of roasting meat intake with the risk of esophageal squamous cell carcinoma of kazakh Chinese via affecting promoter methylation of p16 gene [J]. *Asia Pac J Clin Nutr*, 2014, 23(3): 488–97.
- [4] Juchniewicz A, Kowalczyk O, Milewski R, et al. MMP-10, MMP-7, TIMP-1 and TIMP-2 mRNA expression in esophageal cancer [J]. *Acta Biochim Pol*, 2017, 64(2): 295–9.
- [5] Zhang L, Wang Y L, Bai G, et al. The relationship between the expression of VEGF, EGFR, and HER-2 mRNA in esophageal squamous cell carcinoma (ESCC) and clinicopathological features of different ethnic groups in Xinjiang [J]. *Tumour Biol*, 2015, 36(12): 9277–83.
- [6] Mountzios G, Linardou H, Kosmidis P. Immunotherapy in non-small cell lung cancer: the clinical impact of immune response and targeting [J]. *Ann Transl Med*, 2016, 4(14): 268.
- [7] 江勇, 钱叶本, 陈朋, 等. 基因芯片筛选肝细胞性肝癌的差异表达基因和通路 [J]. *安徽医科大学学报*, 2019, 54(8): 1237–42.
- [8] Zhou J, Zhao M, Tang Y, et al. The milk-derived fusion peptide, ACFP, suppresses the growth of primary human ovarian cancer cells by regulating apoptotic gene expression and signaling path-

- ways[J]. *Bmc Cancer*,2016,16:246.
- [9] Ng H,Ko M,Yu V, et al. DESC1, A novel tumor suppressor, sensitizes cells to apoptosis by downregulating the EGFR/AKT pathway in esophageal squamous cell carcinoma [J]. *Int J Cancer*,2016,138(12):2940–51.
- [10] Liu H,Zhang Q,Lou Q, et al. Differential Analysis of lncRNA, miRNA and mRNA Expression Profiles and the Prognostic Value of lncRNA in Esophageal Cancer [J]. *Pathol Oncol Res*,2019, doi: 10.1007/s12253-019-00655-8.
- [11] Cheng L, Shi G, Fang C, et al. Identifying the differentially expressed microRNAs in esophagus squamous cell carcinoma of Kazakh patients in Xinjiang [J]. *Oncol Lett*,2019,17(3):2657–68.
- [12] Fang L ,Che Y ,Zhang C ,et al. PLAU directs conversion of fibroblasts to inflammatory cancer-associated fibroblasts, promoting esophageal squamous cell carcinoma progression via uPAR/Akt/NF- κ B/IL8 pathway [J]. *Cell Death Discovery*, 2021, doi: 10.1038/s41420-021-00410-6.
- [13] Li P, Chen X, Qin G, et al. Maelstrom directs myeloid-derived suppressor cells to promote esophageal squamous cell carcinoma progression via activation of the Akt1/RelA/IL-8 signaling pathway [J]. *Cancer Immuno Res*,2018,6(10):1246–59.

Identifying the differentially expressed mRNAs in esophagus squamous cell carcinoma of Kazakh patients in Xinjiang

Lin Yixiu, Xiang Hui, Li Yang, Shao Shenghui, Zhang Jian, Zheng Yong, Chen Weigang

(*Dept of Gastroenterology, The First Affiliated Hospital, School of Medicine, Shihezi University, Shihezi 832000*)

Abstract Objective To screen the differentially expressed mRNA between esophageal squamous cell carcinoma (ESCC) and normal tissues of Kazakh in Xinjiang by microarray, so as to further understand the occurrence and development mechanism of ESCC. **Methods** Five pairs of esophageal squamous cell carcinoma and adjacent normal tissues (more than 5 cm away from cancer tissues) were screened by gene chip; Bioinformatics analysis was performed by R software and R software package; Metascape was used to carry out gene ontology (GO) enrichment and Kyoto Encyclopedia of Genes and Genomes (KEGG) pathway analyses; bioinformatics website String and Cytoscape software was used to find core genes; 23 cases of esophageal squamous cell carcinoma (ESCC) and 20 cases of adjacent normal tissues of Kazakh in Xinjiang were collected, and the core gene PLAUR was verified by immunohistochemistry. **Results** 1 764 differentially expressed mRNAs were screened out (multiple of difference ≥ 2 and $P < 0.01$); Among the differentially expressed mRNAs, 378 genes were up-regulated and 1 368 genes were down regulated. These differentially expressed mRNAs involved a series of biological functions and pathways; Immunohistochemical results showed that the expression of the core gene PLAUR in Kazakh esophageal squamous cell carcinoma was higher than that in adjacent normal tissues. **Conclusion** The differentially expressed mRNAs in esophageal squamous cell carcinoma and adjacent normal tissues of Kazakh in Xinjiang was screened by microarray, and the core genes were found out, which improved the gene spectrum of esophageal squamous cell carcinoma of Kazakh in Xinjiang, and laid a foundation for further research on the diagnosis and prognosis of esophageal squamous cell carcinoma.

Key words microarray; esophageal cancer; messenger RNA