

# 抑制喉癌细胞瞬时受体电位 M7 表达对 细胞生物学行为的影响及其机制

王慧敏, 崔 燊, 王银鑫, 李艳峰, 袁东杰, 卢振民

**摘要** 目的 探讨干扰瞬时受体电位 M7 (TRPM7) 对喉癌细胞增殖、凋亡、侵袭等生物学行为的影响及其机制。方法 体外培养人喉癌 TU212 细胞, 分别构建 3 组 TRPM7-shRNA (TRPM7-shRNA1、TRPM7-shRNA2、TRPM7-shRNA3 组) 及阴性对照 shRNA-NC (shRNA-NC 组) 质粒载体, 并以脂质体转染法转染 TU212 细胞, 以转染空载体的细胞作为 Control 组。采用 ELISA 法检测 TU212 细胞上清液中乳酸脱氢酶 (LDH) 含量, 比色法检测上清液中丙二醛 (MDA) 含量及超氧化物歧化酶 (SOD) 活性; 使用 CCK-8 实验、克隆形成实验和 Transwell 实验检测敲低 TRPM7 表达对 TU212 细胞增殖、侵袭的影响; 使用 Western blot 检测 TU212 细胞侵袭、凋亡相关蛋白表达。结果 转染后, 与 Control 组比较, TRPM7-shRNA1 组、TRPM7-shRNA2 组和 TRPM7-shRNA3 组的 TRPM7 mRNA 和蛋白表达水平均下调 ( $P < 0.05$ ), 且以 TRPM7-shRNA1 组下调最多 ( $P < 0.05$ )。功能实验中, 与 Control 组比较, TRPM7-shRNA1 组 TU212 细胞培养上清液中 SOD 水平降低 ( $P < 0.05$ ), MDA、LDH 水平升高 ( $P < 0.05$ ); 细胞增殖倍数减少、克隆形成率降低 ( $P < 0.05$ ); 细胞侵袭数减少 ( $P < 0.05$ ), N-cadherin、Vimentin 蛋白表达下调 ( $P < 0.05$ ); 线粒体膜电位降低 ( $P < 0.05$ ), Bax/Bcl-2、cleaved caspase-3/caspase-3 比值增加 ( $P < 0.05$ )。结论 敲低 TRPM7 增加喉癌 TU212 细胞氧化应激水平, 抑制 TU212 细胞增殖、侵袭, 并通过线粒体途径诱导其凋亡。

**关键词** 喉癌; 瞬时受体电位 M7; 氧化应激; 增殖; 凋亡; 侵袭

**中图分类号** R 739.65

**文献标志码** A **文章编号** 1000-1492(2022)05-0708-06  
doi:10.19405/j.cnki.issn1000-1492.2022.05.007

喉癌是头颈部最常见的恶性肿瘤之一, 在头颈部肿瘤中发病率居第三位<sup>[1]</sup>。目前, 喉癌的诊疗已经取得了长足进展, 对于早期喉癌, 手术和放疗具有较好的临床治疗效果; 但对于大多数进展期喉癌, 临

床上仍缺乏有效的治疗方法, 患者预后并未获得显著改善<sup>[2]</sup>。瞬时受体电位 M7 (transient receptor potential melastatin subfamily member 7, TRPM7) 为 TRPM 家族成员, 兼有离子通道功能和激酶活性, 参与调控细胞生长、凋亡和发育<sup>[3-4]</sup>。已有研究<sup>[5]</sup>显示, TRPM7 在肺癌组织中表达水平异常升高, 并与较晚的临床分期密切相关; 另有研究<sup>[6]</sup>通过体外实验证实沉默 TRPM7 可以抑制卵巢癌细胞的上皮-间质转化 (epithelial-mesenchymal transition, EMT) 过程和迁移。但目前 TRPM7 与喉癌的关系尚不清楚。本研究旨在通过使用短发夹 RNA (short hairpin RNA, shRNA) 沉默 TRPM7 基因表达, 并探讨其对喉癌 TU212 细胞生物学特性的影响及其机制。

## 1 材料与方法

**1.1 主要试剂与仪器** TRPM7-shRNA 及 shRNA-NC 真核质粒载体购自上海吉玛制药技术有限公司; RPMI-1640 培养基 (货号: PM150110P) 购自武汉普诺赛生命科技有限公司; 丙二醛 (malondialdehyde, MDA) 检测试剂盒 (货号: A003-1)、超氧化物歧化酶 (superoxide dismutase, SOD) 检测试剂盒 (货号: A001-3-1) 购自南京建成生物工程研究所; 乳酸脱氢酶 (lactic dehydrogenase, LDH) 酶联免疫吸附法 (ELISA) 检测试剂盒 (货号: fk-m00605) 购自上海樊克生物科技有限公司; Lipofectamine 2000 (货号: 11668) 购自美国 Invitrogen 公司; JC-1 检测试剂盒 (货号: M8650) 购自北京索莱宝公司; Transwell 小室 (货号: 3421) 购自美国 Corning 公司; TRPM7、Bax、Bcl-2、caspase-3、cleaved caspase-3、E-cadherin、N-cadherin、Vimentin 一抗均购自美国 CST 公司; ABI 7500 RT-PCR 系统购为美国 Applied Biosystems 产品; FACsCalibur 流式细胞仪为美国 BD 公司产品。

**1.2 细胞培养与转染** 人喉癌细胞系 TU212 由中国科学院上海细胞库提供。将 TU212 细胞株使用含 10% FBS 的 RPMI-1640 培养基置于 37 °C、5% CO<sub>2</sub> 培养箱中培养, 待细胞生长汇合率达 85% 以上传代培养。TRPM7 特异性 shRNA 及阴性对照由上海吉玛制

2022-03-06 接收

基金项目: 河南省医学科技攻关计划项目 (编号: LHGJ20200508)

作者单位: 新乡医学院第一附属医院耳鼻咽喉头颈外科, 卫辉 453100

作者简介: 王慧敏, 女, 硕士, 副主任医师;

卢振民, 男, 硕士, 主任医师, 责任作者, E-mail: lzmin@

126.com

药设计, TRPM7-shRNA1、TRPM7-shRNA2、TRPM7-shRNA3 靶序列分别为 5'-GGTGTCCAGAAAGGC AA-3'、5'-AACCGGAGTCAGGTCCGAAAT-3' 和 5'-AA GCAGAGTGACCTGGTAGAT-3'。采用 Lipofectamine 2000 分别将 TRPM7-shRNA1、TRPM7-shRNA2、TRPM7-shRNA3、shRNA-NC 质粒载体和空载体转染 TU212 细胞, 分别记为 TRPM7-shRNA1、TRPM7-shRNA2、TRPM7-shRNA3 组、shRNA-NC 组和 Control 组。

**1.3 RT-PCR 检测 TRPM7 mRNA 表达** 收集转染 48 h 后各组 TU212 细胞, 使用 TRIzol 试剂提取总 RNA, 测定 RNA 浓度和纯度后, 用反转录试剂盒合成 cDNA, 用 PCR 仪进行扩增, 按照试剂盒操作方法检测各组细胞 TRPM7 mRNA 表达水平, 采用  $2^{-\Delta\Delta Ct}$  法计算 TRPM7 mRNA 相对表达量。引物序列如下: TRPM7 (F: 5'-TCCTCAAATCAGGGCATCTT-3', R: 5'-TCTTCCACAGCAAACCACTG-3');  $\beta$ -actin (F: 5'-AAGGATTCCTATGTCGGC-3', R: 5'-CTTCATGATGAGTTGAAGGT-3')。

**1.4 氧化应激标志物 MDA、SOD 及 LDH 水平检测** 转染 48 h 后, 收集各组 TU212 细胞的培养上清液, 离心后使用 ELISA 法检测上清液中 LDH 含量水平, 使用比色法检测培养上清液中 MDA 含量及 SOD 活性, 操作严格按照试剂盒说明进行。

**1.5 克隆形成实验检测细胞增殖能力** 转染 48 h 后, 将各组 TU212 细胞以含 10% FBS 的培养基配成单细胞悬液后以 100 个/孔密度接种于 6 孔板中, 放入温度为 37 °C、CO<sub>2</sub> 浓度为 5% 的培养箱中培养, 每 2 d 更换新鲜培养基, 于培养 2 周后培养板中出现肉眼可见克隆时, 终止培养。依次使用中性甲醇固定、结晶紫染色后拍照, 并在显微镜下计数大于 50 个细胞的克隆数。

**1.6 JC-1 法检测线粒体膜电位改变** 转染 48 h 后, TU212 细胞以不含 EDTA 的胰蛋白酶消化后离心、PBS 冲洗, 重悬于含 10% 胎牛血清的 RPMI-1640 培养基中, 然后用 5 mg/ml JC-1 在 37 °C 黑暗条件下染色 20 min; PBS 清洗除去多余游离染料后, 使用流式细胞仪上机检测。

**1.7 Transwell 实验检测细胞侵袭** 待各组 TU212 细胞转染 48 h 后, 常规消化后以无血清培养液调整细胞密度为  $1 \times 10^5$  个/ml, 取 200  $\mu$ l 细胞悬液加入铺好 Matrigel 基质胶的上室, 24 孔板下室内加入 500  $\mu$ l 含 10% FBS 的培养液。培养 48 h 后用结晶紫对侵至小室下层的细胞进行染色并计数。

**1.8 Western blot 检测蛋白表达** BCA 法定量蛋

白样品后, 取 40  $\mu$ g 蛋白经 SDS-PAGE 电泳转印至 PVDF 膜, 5% 脱脂牛奶室温封闭 2 h, 以  $\beta$ -actin 为内参, 分别加入 TRPM7、Bax、Bcl-2、caspase-3、cleaved caspase-3、E-cadherin、N-cadherin、Vimentin 一抗 4 °C 孵育过夜, TBST 洗膜 3 次; 最后加二抗室温下孵育 2 h, ECL 法显色。采用 Image J 软件分析蛋白条带灰度值。

**1.9 统计学处理** 使用 SPSS 20.0 软件统计分析数据, 计量资料以  $\bar{x} \pm s$  表示, 多组间比较使用单因素方差分析, 两两比较使用 SNK 法。所有检验均采用双侧检验,  $P < 0.05$  为差异有统计学意义。

## 2 结果

**2.1 干扰 TRPM7 基因序列的筛选和优化** 转染后, 与 Control 组比较, TRPM7-shRNA1、TRPM7-shRNA2 和 TRPM7-shRNA3 组的 TRPM7 mRNA 和蛋白表达水平均下降 ( $F = 160.10, 209.56, P < 0.05$ ), 其中以 TRPM7-shRNA1 组干扰效果最好, 因此选择 TRPM7-shRNA1 进行后续功能实验。见图 1。

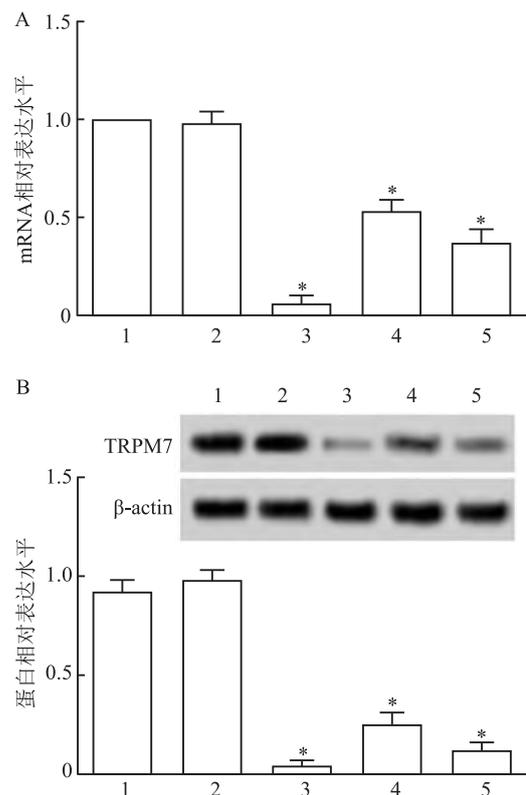


图1 干扰 TRPM7 基因序列的筛选和优化

A: RT-PCR 检测 shRNA 对 TU212 细胞 TRPM7 mRNA 表达的干扰效率; B: Western blot 检测 shRNA 对 TU212 细胞 TRPM7 蛋白表达的干扰效率; 1: Control 组; 2: shRNA-NC 组; 3: TRPM7-shRNA1 组; 4: TRPM7-shRNA2 组; 5: TRPM7-shRNA3 组; 与 Control 组比较: \*  $P < 0.05$

**2.2 敲低 TRPM7 对 TU212 细胞氧化应激水平的影响** 3 组细胞上清液中 SOD 水平见图 2; 与 Control 组比较, TRPM7-shRNA1 组细胞上清液中 SOD 水平下降 ( $F = 19.76, P < 0.05$ ), 而 MDA 和 LDH 水平均升高 ( $F = 19.89, 24.10, P < 0.05$ )。

**2.3 敲低 TRPM7 对 TU212 细胞增殖的影响** CCK-8 检测结果显示, 24 h 时三组 TU212 细胞增殖倍数比较差异无统计学意义 ( $F = 0.472, P > 0.05$ ), 随着培养时间延长, 在 48、72、96 h 时, TRPM7-shRNA1 组细胞增殖倍数较 Control 组增加 ( $F = 11.84, 21.17, 20.18, P < 0.05$ ); 克隆形成实验结果显示,

与 Control 组比较, TRPM7-shRNA1 组克隆形成率降低 ( $F = 51.32, P < 0.05$ )。见图 3。

**2.4 敲低 TRPM7 对 TU212 细胞线粒体膜电位及凋亡相关蛋白表达的影响** JC-1 法检测显示, 与 Control 组比较, TRPM7-shRNA1 组线粒体膜电位下降, 去极化细胞占比增加 ( $F = 227.46, P < 0.05$ ), 见图 4。Western blot 实验结果显示, 凋亡标志物 c-Myc 蛋白表达在 TRPM7-shRNA1 组下调 ( $F = 39.41, P < 0.05$ ), Bax/Bcl-2、cleaved caspase-3/caspase-3 比值在 TRPM7-shRNA1 组增加 ( $F = 246.22, 30.96, P < 0.05$ ), 见图 5。

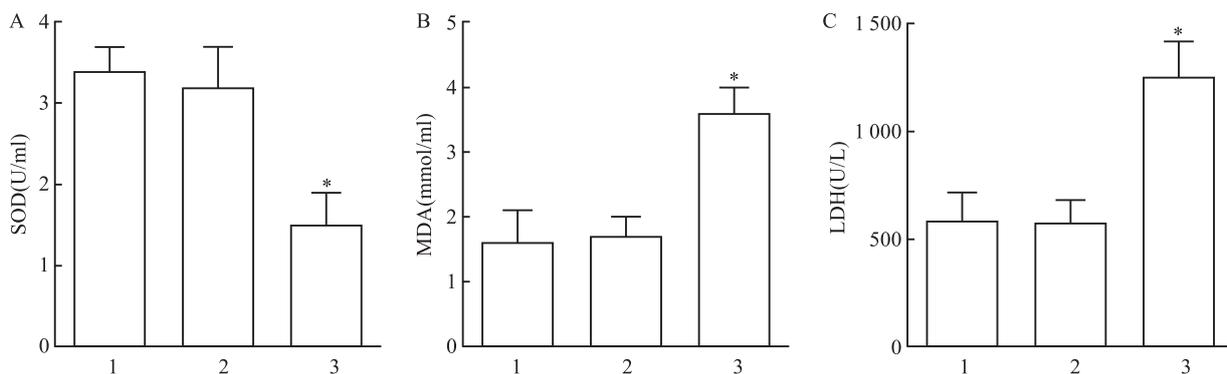


图2 敲低 TRPM7 对 TU212 细胞氧化应激水平的影响

A: 各组 TU212 细胞上清液中 SOD 水平; B: 各组 TU212 细胞上清液中 MDA 水平; C: 各组 TU212 细胞上清液中 LDH 水平; 1: Control 组; 2: shRNA-NC 组; 3: TRPM7-shRNA1 组; 与 Control 组比较; \*  $P < 0.05$

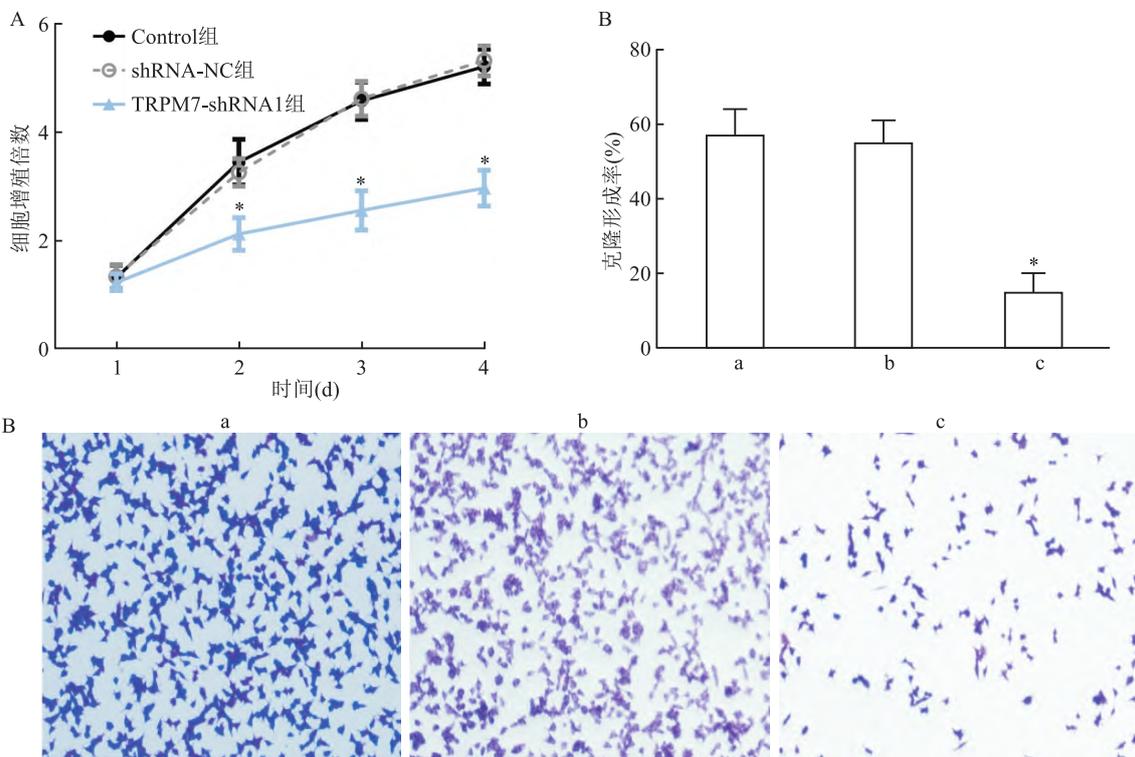


图3 敲低 TRPM7 对 TU212 细胞增殖的影响

A: CCK-8 实验检测 TU212 细胞增殖; 克隆形成实验检测 TU212 细胞体外增殖能力; B: 平板克隆形成实验检测 TU212 细胞体外克隆形成能力  $\times 100$ ; a: Control 组; b: shRNA-NC 组; c: TRPM7-shRNA1 组; 与 Control 组比较; \*  $P < 0.05$

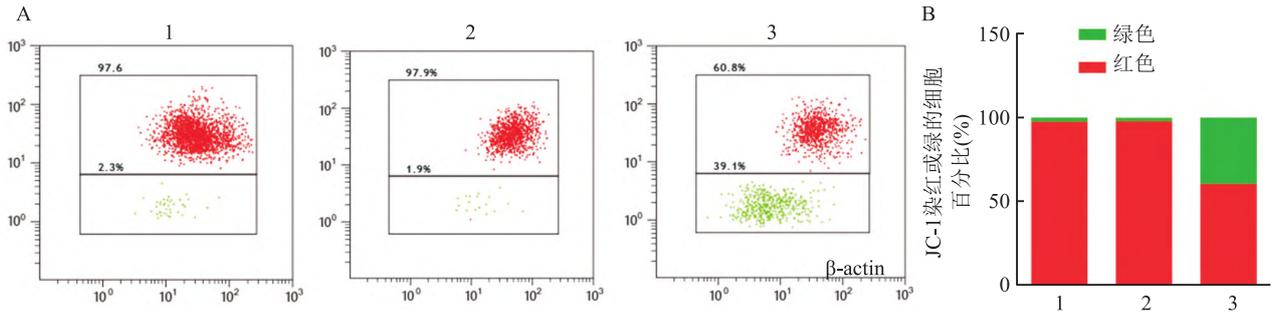


图4 敲低 TRPM7 对 TU212 细胞线粒体膜电位及凋亡相关蛋白表达的影响

A:JC-1 法检测 TU212 细胞线粒体膜电位改变;B:JC-1 染红或绿的细胞百分比直方图;1:Control 组;2:shRNA-NC 组;3:TRPM7-shRNA1 组

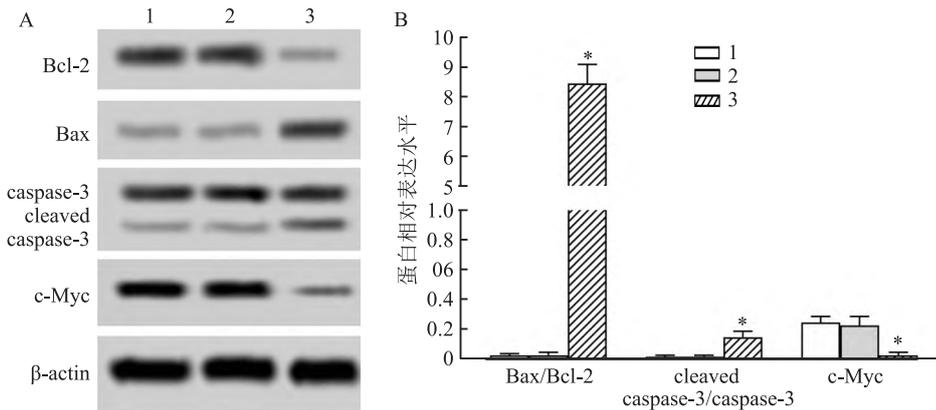


图5 敲低 TRPM7 对 TU212 细胞凋亡相关蛋白表达的影响

A:Western blot 检测 TU212 细胞 Bax、Bcl-2、caspase-3、cleaved caspase-3、c-Myc 蛋白表达; B: Bax/Bcl-2、cleaved caspase-3/caspase-3、c-Myc 蛋白表达直方图;1:Control 组;2:shRNA-NC 组;3:TRPM7-shRNA1 组;与 Control 组比较; \*  $P < 0.05$

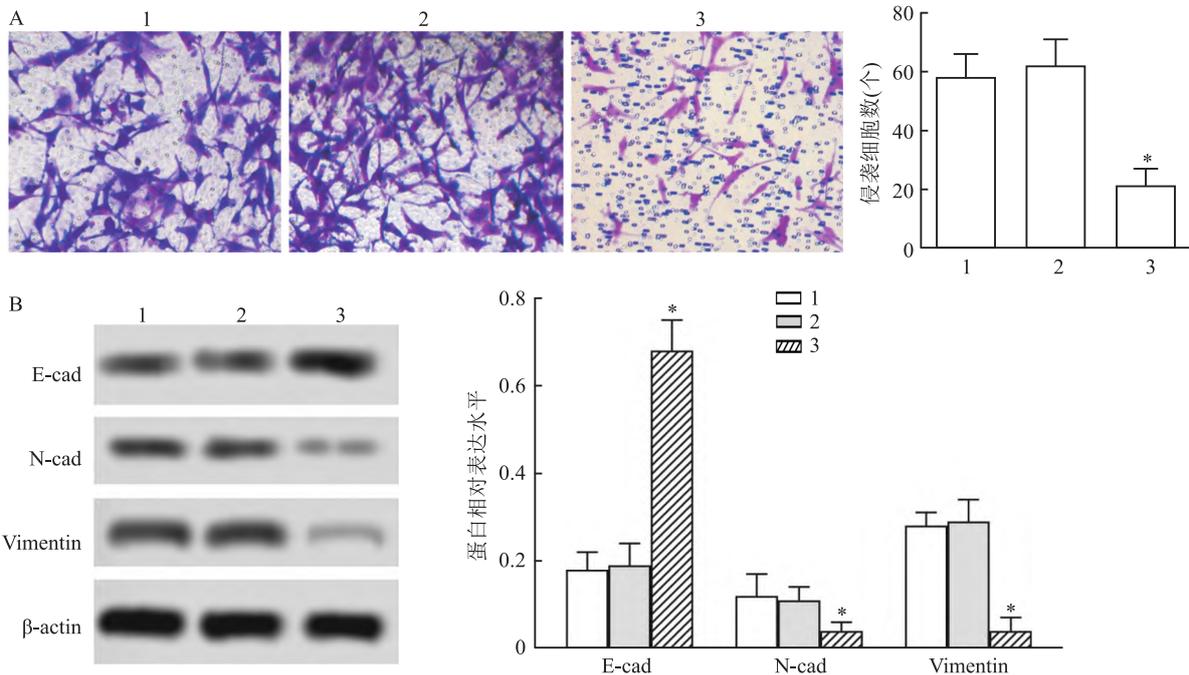


图6 敲低 TRPM7 对 TU212 细胞侵袭的影响

A:Transwell 实验检测 TU212 细胞侵袭能力  $\times 200$ ;B:Western blot 检测 TU212 细胞 E-cadherin、N-cadherin、Vimentin 蛋白表达;1:Control 组;2:shRNA-NC 组;3:TRPM7-shRNA1 组;与 Control 组比较; \*  $P < 0.05$

**2.5 敲低 TRPM7 对 TU212 细胞侵袭的影响** Transwell 实验结果显示,与 Control 组比较,TRPM7-shRNA1 组细胞侵袭数减少 ( $F = 23.61, P < 0.05$ ); Western blot 实验结果显示,E-cadherin 在 TRPM7-

shRNA1 组表达上调 ( $F = 76.63, P < 0.05$ ),而 N-cadherin、Vimentin 蛋白表达下调 ( $F = 6.35, 45.93, P < 0.05$ )。见图 6。

### 3 讨论

TRPM7 是一种非选择性的离子通道,是调控细胞内  $\text{Ca}^{2+}$ 、 $\text{Mg}^{2+}$  的关键通道。TRPM7 广泛表达于各种类型的组织中,尤其是在心脏、骨骼和脂肪组织中,其在细胞生长、细胞死亡和发育等众多生理过程中发挥重要作用<sup>[7]</sup>。既往报道<sup>[8]</sup>中,TRPM7 的缺失导致骨髓 B 细胞和人成骨细胞的生长抑制。另有研究<sup>[9]</sup>表明,与正常前列腺细胞相比,在前列腺癌细胞中 TRPM7 的表达增加,通过抑制 TRPM7 可抑制前列腺癌细胞迁移和侵袭。此外,多项研究<sup>[10-12]</sup>证实 TRPM7 基因的表达与包括卵巢癌、乳腺癌、鼻咽癌等在内的多种癌症相关。考虑到 TRPM7 在癌变中的重要作用,本研究采用 shRNA 敲低喉癌 TU212 细胞的 TRPM7 基因表达,以观察下调 TRPM7 表达对 TU212 细胞生物学特性的影响。为了防止脱靶效应,本实验设计了 3 对 shRNA 序列干扰 TRPM7 表达,转染后通过 RT-PCR 和 Western blot 检测证实 3 对 shRNA 干扰序列均能特异、高效地下调 TRPM7 的表达,并在后续实验中选择其中干扰效果最好的 TU212-shRNA1 进行相关功能实验。

肿瘤细胞的增殖和凋亡异常使得恶性肿瘤能异常生长<sup>[13]</sup>。本研究中,敲低 TRPM7 表达明显抑制了喉癌 TU212 细胞的增殖和集落形成能力。以往研究<sup>[14]</sup>表明,TRPM7 在肿瘤的增殖、生长中发挥重要调控作用,其机制可能与 TRPM7 对胞内  $\text{Ca}^{2+}$ 、 $\text{Mg}^{2+}$  的水平调节有关, $\text{Ca}^{2+}$ 、 $\text{Mg}^{2+}$  的内流进一步激活与增殖、生长相关信号通路进而促进细胞向  $G_1/S$  和  $G_2/M$  期过渡。研究<sup>[15]</sup>表明,TRPM7 还与细胞凋亡密切相关,TRPM7 过表达的细胞则凋亡更加明显。细胞凋亡是由凋亡相关基因控制的程序性死亡过程,以线粒体凋亡通路最为经典。在线粒体凋亡途径中,caspase-3、Bax、Bcl-2 是重要的凋亡相关蛋白,其中 Bax 为促凋亡蛋白,而 Bcl-2 为抗凋亡蛋白,当线粒体通路被氧化应激等细胞凋亡信号激活时,Bax 等促凋亡蛋白表达上调,并通过改变线粒体外膜的通透性,引起膜电位下降及细胞色素 C 的释放<sup>[16]</sup>。此外,细胞凋亡的途径依赖于 caspase-3 的激活,其为细胞凋亡的最终执行者。本研究中,敲低 TRPM7 表达后,TU212 细胞的氧化应激水平明显增加,表现为 SOD 水平下降和 MDA、LDH 水平升高;另外,通过 JC-1 法检测到线粒体膜电位水平显著下降,与此同时,Western blot 检测到 caspase-3 剪切体水平和 Bax/Bcl-2 比值显著升高。根据以上结果认

为在 TU212 细胞中敲低 TRPM7 表达影响了喉癌细胞氧化应激水平和凋亡通路,从而诱导 TU212 细胞经线粒体途径凋亡。

向正常组织浸润及侵袭为恶性肿瘤的基本特征,亦为影响预后的关键因素。在肿瘤的侵袭和转移中,EMT 为关键的起始环节,其中调节上皮细胞黏附连接的相关分子被一些连接灵活性较大的分子所取代,从而导致细胞分离和运动性增强,肿瘤细胞更易于侵入血管,并穿过血管壁外渗形成继发性转移灶<sup>[17]</sup>。本研究中敲低 TRPM7 表达后,TU212 细胞表现出的侵袭性明显减弱;与此同时,TU212 细胞的 EMT 过程被抑制,表现为 E-cadherin 上调,而 N-cadherin、Vimentin 下调。在卵巢癌的研究<sup>[6]</sup>中,TRPM7 表达上调与卵巢癌高水平的 EMT 过程相关,并与卵巢癌患者较短的生存时间相关,并且通过体外实验证实敲低 TRPM7 削弱了钙信号,并抑制 PI3K/AKT 激活,从而减弱 EMT 过程。但是 TRPM7 在喉癌中是否通过同样的机制调控细胞侵袭和 EMT 过程有待进一步研究。

综上所述,敲低 TRPM7 增加喉癌 TU212 细胞氧化应激水平,抑制其增殖、侵袭,并通过线粒体途径诱导细胞凋亡。推测 TRPM7 作为促癌因子在喉癌的恶性生物学行为中具有重要作用,可能是喉癌的潜在治疗靶点。

### 参考文献

- [1] Gu J, Han T, Sun L, et al. miR-552 promotes laryngocarcinoma cells proliferation and metastasis by targeting p53 pathway [J]. *Cell cycle*, 2020, 19(9):1012-21.
- [2] 李晓明. 喉癌治疗精准外科的概念、内涵和实施策略 [J]. *中华耳鼻咽喉头颈外科杂志*, 2019, 54(5):325-9.
- [3] Zou Z G, Rios F J, Montezano A C, et al. TRPM7, Magnesium, and Signaling [J]. *Int J Mol Sci*, 2019, 20(8):1877.
- [4] Zou Z G, Rios F J, Neves K B, et al. Epidermal growth factor signaling through transient receptor potential melastatin 7 (TRPM7) cation channel regulates vascular smooth muscle cell function [J]. *Clin Sci*, 2020, 134(15):2019-35.
- [5] Liu K, Xu S H, Chen Z, et al. TRPM7 overexpression enhances the cancer stem cell-like and metastatic phenotypes of lung cancer through modulation of the Hsp90 $\alpha$ /uPA/MMP2 signaling pathway [J]. *BMC Cancer*, 2018, 18(1):1167.
- [6] Liu L, Wu N, Wang Y, et al. TRPM7 promotes the epithelial - mesenchymal transition in ovarian cancer through the calcium-related PI3K/AKT oncogenic signaling [J]. *J Exp Clin Cancer Res*, 2019, 38(1):106.
- [7] Fonfria E, Murdock P R, Cusdin F S, et al. Tissue distribution profiles of the human TRPM cation channel family [J]. *J Recept*

- Signal Transduct Res, 2006, 26(3):159-78.
- [8] Park H S, Hong C, Kim B J, et al. The Pathophysiologic roles of TRPM7 channel[J]. *Korean J Physiol Pharmacol*, 2014, 18(1): 15-23.
- [9] Sun Y, Schaar A, Sukumaran P, et al. TGF $\beta$  - induced epithelial - to - mesenchymal transition in prostate cancer cells is mediated *via* TRPM7 expression[J]. *Mol Carcinog*, 2018, 57(6): 752-61.
- [10] Gautier M, Perrière M, Monet M, et al. Recent advances in oncogenic roles of the TRPM7 chanzyme[J]. *Curr Med Chem*, 2016, 23(36):4092-107.
- [11] Song C, Choi S, Oh K, et al. Suppression of TRPM7 enhances TRAIL-induced apoptosis in triple - negative breast cancer cells [J]. *J Cell Physiol*, 2020, 235(12):10037-50.
- [12] Qin Y, Liao Z W, Luo J Y, et al. Functional characterization of TRPM7 in nasopharyngeal carcinoma and its knockdown effects on tumorigenesis[J]. *Tumor Biol*, 2016, 37(7):9273-83.
- [13] Puisieux A, Pommier R M, Morel A P, et al. Cellular pliancy and the multistep process of tumorigenesis[J]. *Cancer Cell*, 2018, 33(2):164-72.
- [14] 赵敏, 罗晨辉, 王瑛, 等. TRPM7与肿瘤[J]. *中南大学学报(医学版)*, 2016, 41(3):333-6.
- [15] Kim B J. Involvement of melastatin type transient receptor potential 7 channels in ginsenoside Rd-induced apoptosis in gastric and breast cancer cells[J]. *J Ginseng Res*, 2013, 37(2):201-9.
- [16] 郭小彬, 刘红椿, 丁健. DCLK11 经线粒体通路诱导非小细胞肺癌细胞凋亡研究[J]. *中华肿瘤防治杂志*, 2018, 25(23):1621-6.
- [17] Fritz M, Lima E A B F, Nikolic V, et al. Local and nonlocal phase-field models of tumor growth and invasion due to ECM degradation[J]. *Math Models Methods Appl Sci*, 2019, 29(13): 2433-68.

## Effect and mechanism of inhibiting transient receptor potential M7 on biological behavior of laryngeal carcinoma cells

Wang Huimin, Cui Can, Wang Yinxi, Li Yanfeng, Yuan Dongjie, Lu Zhenmin  
(Dept of Otolaryngology-Head and Neck Surgery, The First Affiliated Hospital  
of Xinxiang Medical University, Weihui 453100)

**Abstract** *Objective* To explore the effects and mechanisms of interfering with transient receptor potential melastatin subfamily member 7 (TRPM7) on biological behaviors (proliferation, apoptosis, invasion) of laryngeal carcinoma cells. *Methods* Human laryngeal carcinoma cells TU212 were cultured *in vitro*. TRPM7-shRNA plasmid vectors (TRPM7-shRNA1 group, TRPM7-shRNA2 group, TRPM7-shRNA3 group) and negative control shRNA-NC (shRNA-NC group) were constructed. TU212 cells were transfected by liposome transfection method. The cells transfected with empty vector were enrolled as Control group. The level of lactic dehydrogenase (LDH) in TU212 supernatant was detected by ELISA. The level of malondialdehyde (MDA) and activity of superoxide dismutase (SOD) in supernatant were detected by colorimetry. The effects of knocking-down TRPM7 on proliferation and invasion of TU212 cells were detected by CCK-8, clone formation assay and Transwell assay. The expressions of invasion and apoptosis-related proteins were detected by Western blot. *Results* After transfection, expression levels of TRPM7 mRNA and protein were down-regulated in TRPM7-shRNA1 group, TRPM7-shRNA2 group and TRPM7-shRNA3 group compared with Control group ( $P < 0.05$ ), and the decrease was the most significant in TRPM7-shRNA1 group ( $P < 0.05$ ). In functional experiments, SOD level in TRPM7-shRNA1 group decreased compared with Control group ( $P < 0.05$ ), while MDA and LDH levels increased ( $P < 0.05$ ). The cells proliferation rate and clone formation rate were decreased ( $P < 0.05$ ), the number of invasion cells was reduced ( $P < 0.05$ ), the expressions of N-cadherin and Vimentin proteins were down-regulated ( $P < 0.05$ ), mitochondrial membrane potentials were reduced ( $P < 0.05$ ), Bax/Bcl-2 and cleaved caspase-3/caspase-3 increased ( $P < 0.05$ ). *Conclusion* Knocking-down TRPM7 can increase oxidative stress level in laryngeal carcinoma cells TU212, inhibit their proliferation and invasion, and induce their apoptosis by mitochondrial pathways.

**Key words** laryngeal carcinoma; transient receptor potential M7; oxidative stress; proliferation; apoptosis; invasion