

## SALL2 基因在口腔肿瘤中的表达和意义

汪 聪 朱友明 许旭东 刘 雨 张 越 王元银

**摘要** 目的 研究婆罗双树样基因 2 (SALL2) 在口腔肿瘤中的表达, 探究其对口腔肿瘤细胞增殖、迁移能力的影响。方法 构建 SALL2 基因过表达及敲低的口腔肿瘤 (SCC-3) 细胞株, 通过 MTT 实验、细胞划痕实验观察细胞增殖、迁移的变化; 收集 15 组口腔肿瘤组织与瘤旁组织, 应用 QRT-PCR 法检测组织中 SALL2 mRNA 的表达。结果 细胞划痕试验与 MTT 实验结果表明过表达 SALL2 基因可降低细胞增殖、迁移能力, 敲低 SALL2 基因可增强细胞增殖、迁移能力; SALL2 基因在口腔肿瘤中的表达明显低于正常口腔组织 ( $P < 0.05$ )。结论 SALL2 基因在口腔肿瘤细胞及组织中低表达, 可抑制肿瘤细胞的增殖、迁移, 可能作为口腔肿瘤的早期诊断和预后判断的早期指标。

**关键词** 口腔肿瘤; 婆罗双树样基因 2; 增殖; 迁移

**中图分类号** R 739.8

**文献标志码** A **文章编号** 1000-1492(2017)07-0988-06

**doi**: 10.19405/j.cnki.issn1000-1492.2017.07.010

口腔颌面部组织结构与人体咀嚼功能、言语功能以及容貌形态密切相关, 口腔颌面部一旦发生肿瘤将严重影响患者的生活, 并可能导致极大的心理困扰。临床研究<sup>[1]</sup>表明, 口腔肿瘤不仅组织形态、结构复杂, 目前治疗方法也较为局限, 寻找口腔肿瘤相关基因, 通过基因治疗方法特异的、敏感的、明确的治疗口腔肿瘤有待研究。婆罗双树样基因 2 (sal-like gene 2, SALL2) 是 Sal 基因家族的一员, 位于人染色体 14q11.1-q12 上, 一些临床研究<sup>[2-3]</sup>表明 SALL2 的表达具有抑制卵巢癌、肺癌、前列腺癌以及急性髓细胞样白血病等疾病发生的作用。目前, SALL2 基因与口腔肿瘤之间的研究较少, 该研究通过对口腔肿瘤组织及细胞中 SALL2 基因表达的检

测, 初步研究了 SALL2 基因在口腔肿瘤中的表达和意义。

### 1 材料与方法

#### 1.1 材料

**1.1.1 细胞及培养条件** 人口腔肿瘤细胞株 SCC-3 由江苏省药物研究所提供。病毒包装所用 293T 细胞由安徽医科大学口腔实验室提供。细胞培养于含 10% 胎牛血清的 DMEM 培养基中, 置 5% CO<sub>2</sub>、37 °C 培养箱内培养。

**1.1.2 菌种和载体** *E. coli* DH5 $\alpha$  菌株由安徽医科大学口腔实验室保存; 实验用于敲低 SALL2 基因的 shSALL2 人和鼠的 shRNA 库 (美国 Sigma 公司)。实验用于慢病毒包装系统的 4 质粒包装系统由中国科学技术大学提供, 包括 1 个慢病毒表达载体和 3 个慢病毒包装载体 (分别表达病毒包装必需的蛋白 Gag/Pol、Rev 和 VSV-G)。

**1.1.3 标本组织来源** 实验标本取自 2014 年 5 月~2015 年 5 月安徽省口腔医院颌面外科口腔肿瘤患者。所有 15 组肿瘤标本组织经术后病理检测并证实, 15 组对照标本组织均距肿瘤安全缘 10 mm 以上, 且标本用于实验研究经患者本人及其家属同意。

**1.1.4 主要试剂** DMEM 培养基 (高糖型) 购自美国美国 Gibco 公司; 胎牛血清购自美国 HyClone 公司; 质粒提取试剂盒购自美国 Axygen 公司; 逆转录 (reverse transcription, RT) 反应试剂盒、实时定量反应 (Quantitative Real-time PCR, QRT-PCR) 试剂盒购自日本宝生物公司; RNA 抽提试剂 TRIzol 购自中国上海碧云天生物技术有限公司。

#### 1.2 方法

**1.2.1 SALL2 基因的合成及扩增** 通过 Pubmed 检索人源性的 SALL2 的 Nucleotide 核苷酸序列及 CDS 序列, 用 primer5.0 软件设计出 SALL2 基因的引物序列 (F: 5'-GCACGCGTATGTCTCGGCCAAAG-CAGCGG-3', R: 5'-GCACTAGTTCATGGGATCGT-GGGGTCAT-3'), 引物经上海生工合成。PCR 总反应体积为 30  $\mu$ l, 其中: 模板 DNA 1  $\mu$ l, 上游引物 (50  $\mu$ mol/L) 1  $\mu$ l, 下游引物 (50  $\mu$ mol/L) 1  $\mu$ l, 2 $\times$ Pfu

2017-02-22 接收

**基金项目**: 国家自然科学基金 (编号: 31501103); 安徽省科技攻关计划项目 (编号: 1401045013)

**作者单位**: 安徽医科大学口腔医学院, 安徽医科大学附属口腔医院, 安徽省口腔疾病研究中心实验室, 合肥 230032

**作者简介**: 汪 聪, 男, 硕士研究生;

王元银, 男, 教授, 主任医师, 博士生导师, 责任作者, E-mail: wyy1970548@sohu.com;

朱友明, 男, 副教授, 硕士生导师, 责任作者, E-mail: 95640021@qq.com

PCR Master Mix 15  $\mu$ l, 其余用超纯水补齐。通过 PCR 仪进行 PCR 反应, 制备 1.5% 琼脂糖凝胶, 将得到的产物在凝胶里电泳, 紫外监测仪照射得到条带, 回收含有目的基因的条带。

**1.2.2 质粒的构建及转化** 在 37  $^{\circ}$ C 水浴环境中, 用设计的内切酶酶切目的 DNA 片段和提取自大肠杆菌的质粒载体, 将酶切得到的产物再次进行琼脂糖凝胶电泳并回收产物, 回收后的酶切基因和载体通过 T4 连接酶连接 1 h, 完成含 SALL2 基因的质粒构建, 然后将质粒转入感受态大肠杆菌 Dh5 $\alpha$ , 涂琼脂糖板后次日挑点摇菌(摇床 37  $^{\circ}$ C、200 r/min), 之后手工抽提酶切验证, 并通过测序获得含有 SALL2 基因片段的载体。

**1.2.3 慢病毒包装** 用 2  $\mu$ g 空载体 PLKO.1、SALL2 基因载体 PLKO.1-SALL2 以及 SALL2 基因干扰载体 shSALL2 分别与 6  $\mu$ g 慢病毒包装载体(2  $\mu$ g Gag/Pol、2  $\mu$ g Rev 和 2  $\mu$ g VSV-G)转入 293T 细胞, 用不含血清的 DMEM 培养基饥饿培养 293T 细胞 6 h 后, 更换含有 20% 胎牛血清的 DMEM 培养基, 继续培养 24 h, 然后收集过滤培养基上清液。得到的含有病毒颗粒的培养基上清即空载病毒液、SALL2 过表达病毒液及 shSALL2 病毒液。

**1.2.4 病毒感染** 用收集的空载病毒液和 SALL2 过表达病毒液以及 shSALL2 病毒液分 3 组分别感染 SCC-3 细胞, 同时加入 4  $\mu$ g/ml 聚凝胺(美国 Sigma 公司), 37  $^{\circ}$ C 培养 24 h 后更换含 10% 胎牛血清的 DMEM 培养基培养并加入 5  $\mu$ g/ml 嘌呤霉素 24 h 后筛选细胞, 分别得到空载对照(Ctrl)组、SALL2 过表达(+SALL2)组和 SALL2 基因敲低(shSALL2)组 SCC-3 细胞。

**1.2.5 划痕实验** 实验将细胞密度均为  $5 \times 10^5 \sim 10 \times 10^5$  个/ml 的 Ctrl、+SALL2 和 shSALL2 3 组 SCC-3 细胞铺于 24 孔板(每孔 500  $\mu$ l), 加入含 10% 胎牛血清的 DMEM 培养液, 培养 24 h, 使形成单层细胞; 用灭菌后的 1 ml 的移液枪枪头垂直地在细胞上划均匀的横线, 用 hocheist 进行细胞染色后, 在 0、24、48 h 时间点时使用荧光显微镜观察横线两侧细胞向中间生长的情况并记录。

**1.2.6 MTT 实验** 实验将 Ctrl、+SALL2 和 shSALL2 3 组 SCC-3 细胞以 2 000 个/每孔均匀接种于 96 孔板, 每孔分别加入 100  $\mu$ l 培养基培养, 每组设置 3 个复孔, 待细胞贴壁以后, 按时间梯度依次加入 20  $\mu$ l MTT 溶液(终浓度为 5 g/L), 37  $^{\circ}$ C 培养 4 h 后终止培养, 吸去孔内培养液。每孔加入二甲基亚砷

150  $\mu$ l, 在摇床上低速震荡 10 min, 待结晶物溶解后, 在酶联免疫检测仪 490 nm 处测量各孔的吸光度(optical density, OD)值, 并绘制细胞的生长曲线。

**1.2.7 总 RNA 的提取及 RT-PCR 反应** 将肿瘤细胞(SCC-3 细胞)或组织(取 100 mg 冻存的口腔肿瘤组织及瘤旁无病变组织, 加 100  $\mu$ l 裂解液研磨成匀浆状)置入 1.5 ml 离心管中, TRIzol 法抽提总 RNA。取抽提的总 RNA 进行逆转录反应, 获得 cDNA, -20  $^{\circ}$ C 保存备用。进行 RT-PCR 反应前先对 RNA 进行定量, 然后按照试剂盒中提供的体系配制 RT-PCR 反应体系。通过 PCR 仪进行 PCR 反应, 制备 1.5% 琼脂糖凝胶, 将得到的产物在凝胶里电泳, 紫外监测仪照射得到条带, 回收含有目的基因的条带。

**1.2.8 QRT-PCR 检测** 按试剂盒提供的条件进行 QRT-PCR 反应, 根据反应结果进行计算 SALL2 mRNA 的相对表达水平。QRT-PCR 总反应体积为 20  $\mu$ l, 包括: 2 $\times$ SYBR premix Ex Taq<sup>TM</sup> 10  $\mu$ l, 上游引物 1  $\mu$ l, 下游引物 1  $\mu$ l, 50 $\times$ Rox Reference 0.4  $\mu$ l, 逆转录出的 DNA 模板 1  $\mu$ l, 其余用超纯水补齐。SALL2 引物基因序列(F: 5'-ACCAGCGTGACCTTGGTAGAG-3', R: 5'-AAGTGAAGAGCGGCCCTCCT-3')及内参  $\beta$ -actin 引物基因序列(F: 5'-GACCTGACTGACTAC-CTCATGAAGAT-3', R: 5'-GTCACACTTCA TGATG-GAGTTGAAGG-3')经 GenBank 检索并设计合成。

**1.2.9 总蛋白的提取及 Western blot 法检测** 取 Ctrl、+SALL2 和 shSALL2 3 组 SCC-3 细胞用加入 2  $\mu$ l 蛋白酶抑制剂及 100  $\mu$ l 细胞裂解液裂, 4  $^{\circ}$ C、12 000 r/min 离心 8 min。然后将上清液置入 1.5 ml 离心管中, 按 1:1 比例加入蛋白质上样缓冲液, 95  $^{\circ}$ C 煮 8 min, -20  $^{\circ}$ C 保存备用。配制 10% SDS-PAGE 电泳分离胶, 蛋白加样进行电泳, 将蛋白质电转至 PVDF 膜上。封闭孵育一抗、二抗, 然后检测蛋白, DAB 显色, 暗室曝光, 显影。actin 作为内参对照。

**1.3 统计学处理** 采用 SPSS 19.0 软件进行分析, 实验数据以  $\bar{x} \pm s$  表示, 多组间比较采用单因素方差分析及  $q$  检验。

## 2 结果

**2.1 SALL2 基因在 SCC-3 细胞株中的表达** 应用 QRT-PCR 以及 Western blot 方法检测各组 SCC-3 细胞株 SALL2 mRNA 相对表达水平, 结果表明 +SALL2 组和 shSALL2 组与 Ctrl 组比较差异有统计学意义

( $P < 0.05$ )。+SALL2 组 SCC-3 细胞株中 SALL2 mRNA 相对表达水平明显高于 Ctrl 组 SCC-3 细胞株, 而 shSALL2 组 SCC-3 细胞株中 SALL2 mRNA 相对表达水平则低于 Ctrl 组 SCC-3 细胞株(图 1)。应用 Western blot 方法检测各组 SCC-3 细胞株 SALL2 蛋白表达水平有相一致的结果(图 2)。表明实验构建的+SALL2 组和 shSALL2 组 SCC-3 细胞株分别能有效地过表达和敲低 SALL2 基因,可用于后续实验。

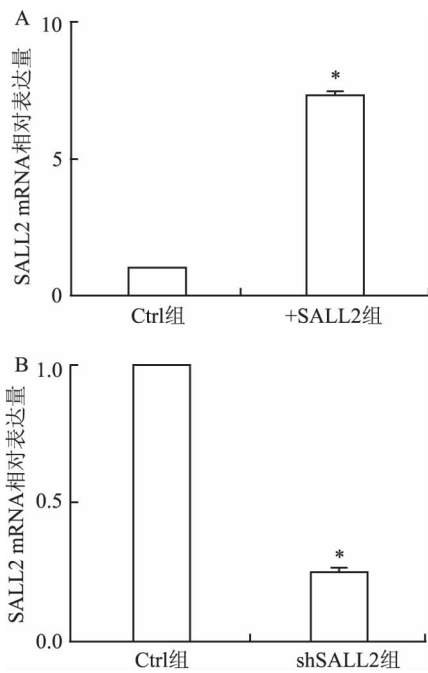


图 1 SALL2 mRNA 在 SCC-3 细胞株中的表达  
A: SALL2 组; B: shSALL2 组; 与 Ctrl 组比较: \*  $P < 0.05$

**2.2 SALL2 对细胞迁移的影响** 通过划痕实验结果比较各组 SCC-3 细胞株向划痕中间生长移动的速度, 结果表明+SALL2 组和 shSALL2 组与 Ctrl 组比较差异均有统计学意义 ( $P < 0.05$ )。在培养 SCC-3 细胞株 48 h 后, +SALL2 组细胞向中间的移动速度慢于 Ctrl 组; 而在培养 SCC-3 肿瘤细胞株中 24 h 后, shSALL2 组细胞向中间的移动速度快于 Ctrl 组(图 3)。实验结果表明, SALL2 基因的过表达具有抑制口腔肿瘤细胞迁移的作用, 而敲低 SALL2 基因具有增强口腔肿瘤细胞迁移的作用。

**2.3 SALL2 对细胞增殖的影响** 通过 MTT 实验检测各组 SCC-3 细胞株的生长曲线, 结果表明+SALL2 组和 shSALL2 组与 Ctrl 组比较差异有统计学意义 ( $P < 0.05$ )。在培养 SCC-3 细胞株 48 h 后, +SALL2 组细胞增殖活性低于 Ctrl 组; 相反, shSALL2 组细胞

增殖活性高于 Ctrl 组(图 4)。实验结果表明, SALL2 基因的过表达具有抑制口腔肿瘤细胞增殖的作用, 而敲低 SALL2 基因具有增强口腔肿瘤细胞增殖的作用。

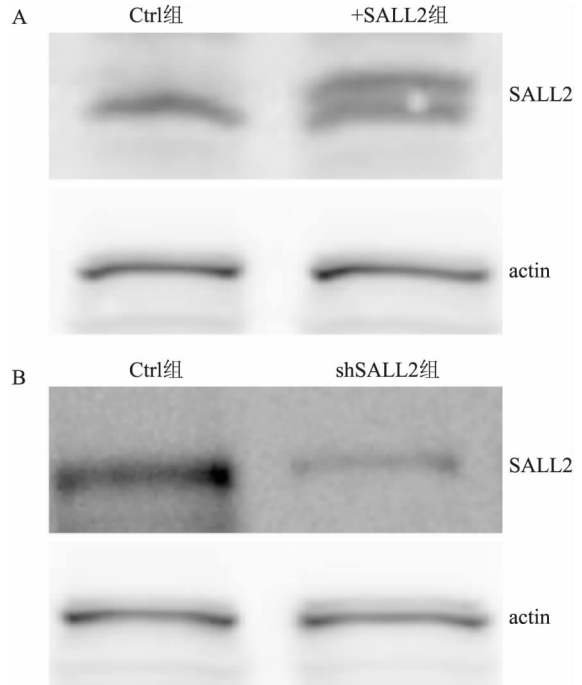
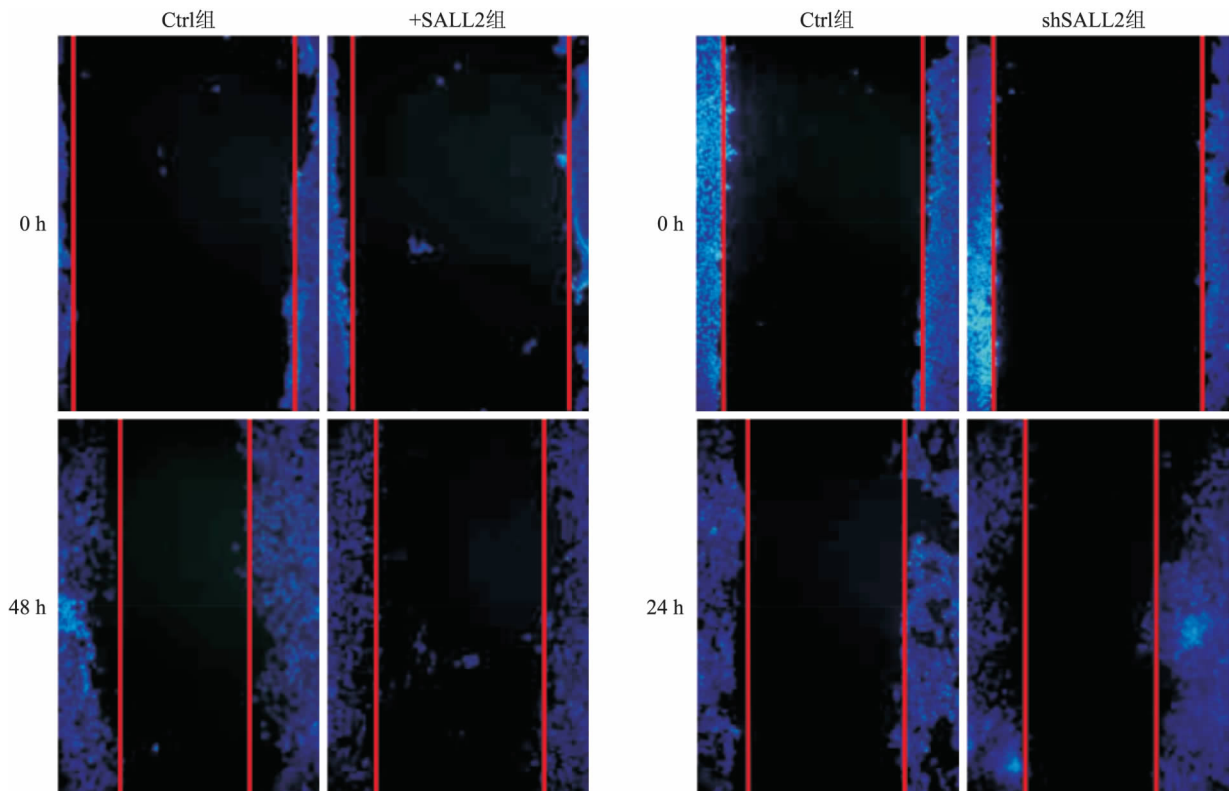


图 2 SALL2 蛋白在 SCC-3 细胞株中的表达  
A: +SALL2 组; B: shSALL2 组

**2.4 SALL2 在口腔肿瘤组织的表达** 应用 QRT-PCR 法对收集的标本组织中 SALL2 mRNA 的表达水平进行检测, 检测结果差异有统计学意义 ( $P < 0.05$ )。通过 15 组口腔肿瘤组织及瘤旁正常组织的对比结果显示, 其中有 11 组肿瘤组织 SALL2 mRNA 的表达水平低于正常组织, 而有 4 组肿瘤组织 SALL2 mRNA 的表达水平则高于正常组织(图 5)。表明在口腔肿瘤组织中, SALL2 的表达水平相较于正常组织呈减少趋势。

### 3 讨论

肿瘤的发病原因较多, 一些致瘤因素<sup>[4]</sup>可导致组织细胞在基因表达时失去调节, 从而使得正常组织演变成肿瘤细胞。研究<sup>[5-6]</sup>表明, 在组织细胞中存在一些原癌基因和抑癌基因, 如果激活原癌基因或者使抑癌基因失活都可以导致肿瘤的发生。口腔肿瘤有着形态多样、组织来源不一、生物学行为复杂等特点, 因此口腔不同部位肿瘤的治疗方法也不尽相同。传统治疗方法如放疗、化疗、手术治疗等都有着术后继发组织缺损大、影响面部容貌及功能、应用

图3 SALL2对SCC-3细胞迁移作用的影响 hocest染色 $\times 100$ 

范围局限等不足<sup>[7]</sup>,这促使人们寻求更加有效的治疗肿瘤方法。基因治疗<sup>[8]</sup>作为一种新的治疗方式,从基因层面寻求治疗方案,将有肿瘤抑制作用的基因通过一定方式作用于人体靶细胞,以纠正基因的缺陷或者发挥治疗作用。肿瘤基因治疗有着非常重要的临床意义,基因治疗与手术、放疗、化疗等方法联合应用,将是进一步治疗口腔肿瘤的关键。

p21基因<sup>[9]</sup>是一个有效的细胞周期蛋白依赖性激酶抑制剂,可以调节细胞周期的G1和S期,与肿瘤抑制作用紧密相关。研究<sup>[10]</sup>显示SALL2可以识别并结合p21基因的启动子,增强p21基因的转录活性,调节p21基因的表达,抑制肿瘤细胞生长与增殖。p53基因<sup>[11]</sup>位于人染色体17p13.1上,有防止基因突变的作用,抑制肿瘤的形成,被证实为是一种抑癌基因。研究<sup>[12]</sup>表明SALL2与p53具有协同作用,可通过激活p53基因促进促凋亡蛋白caspase-3的表达,抑制肿瘤细胞的生长。此外,张雪杉等<sup>[13]</sup>研究发现SALL2可干扰抑制宫颈癌HeLa细胞增殖,研究<sup>[14]</sup>显示SALL2可以阻碍神经胶质母细胞瘤细胞集落的形成,具有抑制肿瘤细胞迁移的能力。以上研究<sup>[9-14]</sup>表明,SALL2是一种肿瘤抑制基因,SALL2可通过对细胞周期的调控抑制肿瘤细胞生长,抑制肿瘤细胞的增殖与迁移,其表达变化可能是

肿瘤发生发展的重要诱因。

该研究通过划痕试验表明SALL2基因的表达可以抑制口腔肿瘤细胞的迁移作用;MTT实验结果表明SALL2基因的表达可以抑制口腔肿瘤细胞的增殖作用。提示:SALL2参与口腔肿瘤的发生及发展,通过一定的机制对口腔肿瘤细胞周期的调控,抑制肿瘤细胞的迁移和生长。同时,在检测的15组口腔肿瘤组织中有11组SALL2基因呈相对低表达,在人体组织标本中进一步验证了SALL2对口腔肿瘤的抑制作用;仍有4组肿瘤组织呈相对高表达,表明口腔肿瘤的发生可能是一个多种因素共同作用形成的复杂的过程,还有其他基因对肿瘤的发生发展进行调控,需要进一步研究。

综上所述,SALL2在口腔肿瘤组织中表达是下调的,在口腔肿瘤的发生发展中发挥重要作用,可能影响肿瘤细胞的增殖、生长和迁移等生物学过程。研究表明,SALL2基因不仅与肿瘤细胞的迁移及侵袭能力密切相关,而且在抑制肿瘤细胞增殖方面发挥重要作用。这提示SALL2可以作为口腔肿瘤的较有潜力的肿瘤分子标志物来判定肿瘤细胞的生物学行为,监测肿瘤的转移,评估治疗效果以及预后提供新的思路。可以通过调节SALL2的表达水平达到调控肿瘤细胞生长的目的,从而在临床上提供肿

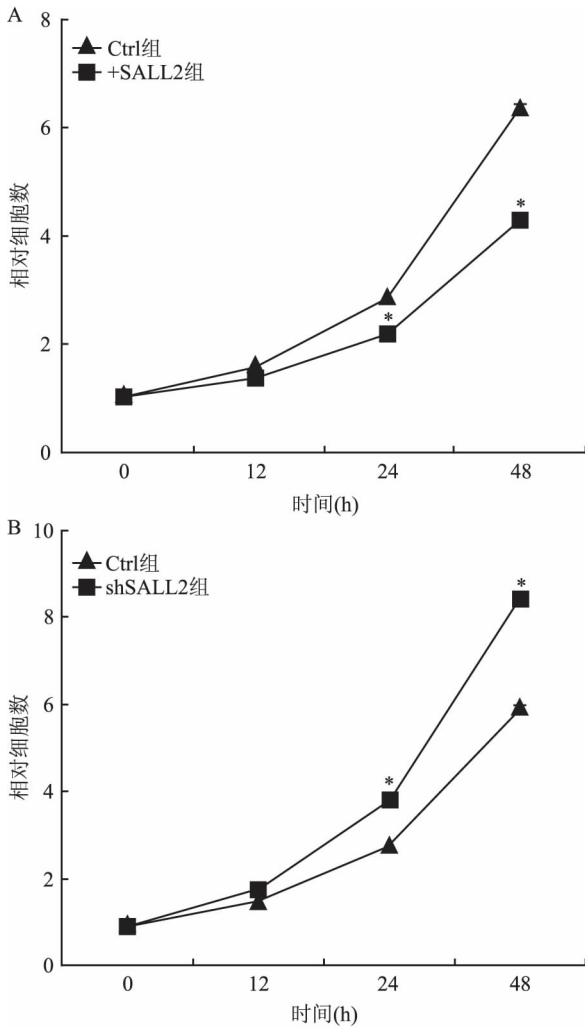


图4 SALL2对SCC-3细胞增殖作用的影响

A: +SALL2组; B: shSALL2组; 与Ctrl组比较: \* P<0.05

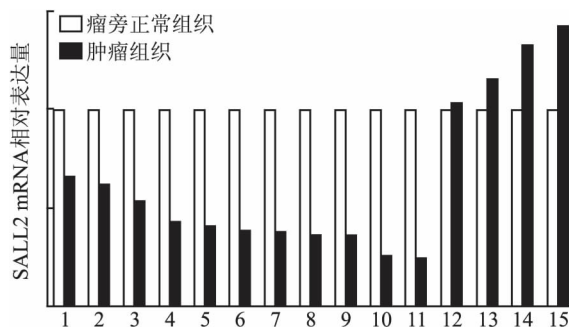


图5 口腔肿瘤组织中SALL2的表达

1~15: 口腔肿瘤和瘤旁正常组织标号

瘤治疗方法。但是 SALL2 在口腔肿瘤组织中表达的调节机制、生物学功能以及抑制肿瘤转移的具体

机制尚未阐明 本研究为进一步探讨 SALL2 在口腔肿瘤中的作用机制提供了一定的理论基础。

参考文献

[1] Al-Moraissi E A , Pogrel M A , Ellis E 3rd. Does the excision of overlying oral mucosa reduce the recurrence rate in the treatment of the keratocystic odontogenic tumor? A systematic review and meta-analysis[J]. J Oral Maxillofac Surg 2016 ,74( 10) :1974-82.

[2] Sung C K , Li D , Andrews E , et al. Promoter methylation of the SALL2 tumor suppressor gene in ovarian tumors [J]. Mol Oncol , 2013 ,7( 3) :419-27.

[3] Chai L. The role of HSAL( SALL) genes in proliferation and differentiation in normal hematopoiesis and leukemogenesis [J]. Transfusion 2011 ,51 Suppl 4:87S-93S.

[4] 李 伟 ,王银龙 ,朱友明 ,等. SBP1 基因在涎腺肿瘤中的表达及相关性分析 [J]. 安徽医科大学学报 ,2016 ,51( 10) :1449-53.

[5] Shepelev M V , Kalinichenko S V , Vikhreva P N , et al. Selection of microRNA for providing tumor specificity of transgene expression in tumor gene therapy [J]. Mol Biol ( Mosk ) ,2016 ,50( 2) :327-35.

[6] Birkeland A C , Ludwig M L , Spector M E , et al. The potential for tumor suppressor gene therapy in head and neck tumor [J]. Discov Med 2016 ,21( 113) :41-7.

[7] Brown J S , Barry C , Ho M , et al. A new classification for mandibular defects after oncological resection [J]. Lancet Oncol 2016 ,17( 1) :e23-30.

[8] Bali A , Bali D , Sharma A. An overview of gene therapy in head and neck tumor [J]. Indian J Hum Genet 2013 ,19( 3) :282-90.

[9] Karimian A , Ahmadi Y , Yousefi B. Multiple functions of p21 in cell cycle , apoptosis and transcriptional regulation after DNA damage [J]. DNA Repair ( Amst) 2016 ,42:63-71.

[10] Sung C K , Yim H. The tumor suppressor protein p150( Sal2) in carcinogenesis [J]. Tumour Biol 2015 ,36( 2) :489-94.

[11] Surget S , Khoury M P , Bourdon J C. Uncovering the role of p53 splice variants in human malignancy: a clinical perspective [J]. Onco Targets Ther 2013 ,7:57-68.

[12] Escobar D , Hepp M I , Farkas C , et al. SALL2 is required for pro-apoptotic Noxa expression and genotoxic stress-induced apoptosis by doxorubicin [J]. Cell Death Dis 2015 ,6:e1816.

[13] 张雪杉 , 缪 芳 , 曹晏宁 , 等. 婆罗双树样基因 2 干扰对宫颈癌 HeLa 细胞增殖和凋亡的影响 [J]. 癌变 · 畸变 · 突变 ,2016 ,28( 5) :359-63.

[14] Yang C M , Chiba T , Brill B , et al. Expression of the miR-302/367 cluster in glioblastoma cells suppresses tumorigenic gene expression patterns and abolishes transformation related phenotypes [J]. Int J Cancer 2015 ,137( 10) :2296-309.

网络出版时间: 2017-5-22 17: 45 网络出版地址: <http://kns.cnki.net/kcms/detail/34.1065.R.20170522.1745.011.html>

◇预防医学研究◇

## 合肥市社区居民乳腺癌筛查行为及意愿的健康信念分析

沙蕊, 赵婷, 冯瑞, 柴静, 程静, 卢曼曼, 王德斌

**摘要** 目的 分析健康信念对乳腺癌筛查行为及意愿的作用。方法 采用横断面设计和随机整群抽样的方法, 对 40~70 岁女性进行问卷调查。结果 获得 805 份有效问卷, 乳腺癌筛查率为 18.6%, 愿意筛查率为 62.7%。健康信念的 4 个维度认知均是乳腺癌筛查行为与意愿的影响因素 ( $P < 0.05$ ), 其中患癌风险认知对乳腺癌筛查行为的影响最大 ( $OR=3.01$ ), 癌筛好处认知对筛查意愿的影响最大 ( $OR=3.11$ )。结论 健康信念作为乳腺癌筛查行为及意愿的影响因素, 可为未来乳腺癌筛查促进措施提供理论基础。

**关键词** 乳腺癌; 筛查; 健康信念

中图分类号 R 730.1

文献标志码 A 文章编号 1000-1492(2017)07-0993-05

doi: 10.19405/j.cnki.issn1000-1492.2017.07.011

乳腺癌作为危害女性健康最为常见的恶性肿瘤, 对其控制已刻不容缓。目前, 乳腺癌筛查作为防

治乳腺癌的第二级预防措施, 已被普遍认为是最经济有效的群防办法<sup>[1]</sup>。研究<sup>[2]</sup>证明, 近几年发达地区病死率的降低就是筛查的功效, 但较低的筛查参与率严重影响了其预防效果。

癌症筛查率的影响因素多且杂, 可概括为社会人口学特征(如性别、年龄)和健康信念因素(如对癌症严重性的认知)两方面<sup>[3]</sup>。以往的研究集中在筛查行为与社会人口学因素间的关系, 但近些年国外越来越多的研究<sup>[4]</sup>探讨宿命论等价值观和健康信念对癌筛的作用, 其中最常用的即健康信念模型。健康信念模型是假设信念和态度是决定健康相关行动关键因素的一种概念框架。该模型自 20 世纪 50 年代最早被心理学家用来解释人们使用预防保健行为以来, 现已广泛应用于健康领域<sup>[5]</sup>。因此, 该研究希望通过对安徽省合肥市适龄女性的调查, 分析健康信念对乳腺癌筛查行为及意愿的作用, 为提高安徽省癌筛利用水平, 有效开展癌筛活动提供参考依据。

### 1 材料与方法

**1.1 研究对象** 采用横断面设计和随机整群的抽

2017-03-30 接收

基金项目: 国家自然科学基金(编号: 71503009)

作者单位: 安徽医科大学卫生管理学院, 合肥 230032

作者简介: 沙蕊, 女, 硕士研究生;

王德斌, 男, 教授, 硕士生导师, 责任作者, E-mail: dbwang

@vip.sina.com

## Expression and significance of SALL2 gene in oral tumor

Wang Cong, Zhu Youming, Xu Xudong, et al

(Stomatologic Hospital & College, Anhui Medical University,

Key Lab. of Oral Diseases Research of Anhui Province, Hefei 230032)

**Abstract Objective** To detect the expression levels of sal-like gene 2 (SALL2) in oral tumor, and to explore its influence on the proliferation and migration of oral tumor cells. **Methods** SCC-3 cell line was established by overexpression of SALL2 gene and knockdown. Cell proliferation and migration were observed by MTT assay and cell scratch test. 15 groups of oral tumor tissue and tumor adjacent tissue were collected, and the expression of SALL2 mRNA was detected by QRT-PCR method. **Results** Cell scratch test and MTT test results showed that SALL2 gene can reduce cell proliferation and migration and knockdown of SALL2 gene can enhance cell proliferation and migration. The expression of SALL2 gene in oral tumors was significantly lower than that in normal oral tissues ( $P < 0.05$ ). **Conclusion** Low expression of gene SALL2 in oral tumor cells and tissues can inhibit tumor cell proliferation, migration, which may be used as early indicators for early diagnosis and prognosis of oral tumor.

**Key words** oral tumor; sal-like gene 2; proliferation; migration