

miRNA-143 对人鼻咽癌细胞 CNE-2Z 增殖、迁移和侵袭的影响

张欣^{1,2}, 郑美娟¹, 徐元宏¹

摘要 目的 探讨 miRNA-143 对鼻咽癌细胞 CNE-2Z 增殖、迁移和侵袭的影响。方法 利用荧光定量 PCR 检测人永生鼻咽上皮细胞(NP69)、高分化鼻咽癌细胞(CNE-1)、低分化鼻咽癌细胞(CNE-2Z)中 miRNA-143 的表达水平。利用感染慢病毒的方式建立稳定过表达 miRNA-143 的 CNE-2Z 细胞,并用荧光定量 PCR 法进行检测。通过 CCK-8 法检测过表达 miRNA-143 对 CNE-2Z 细胞增殖的影响,通过 Transwell 迁移和侵袭试验分析过表达 miRNA-143 对 CNE-2Z 细胞迁移和侵袭的影响。结果 低分化鼻咽癌细胞(CNE-2Z)中 miRNA-143 的表达水平显著低于 CNE-1 和 NP69 细胞($P < 0.01$)。稳定过表达 miRNA-143 的 CNE-2Z 细胞(CNE-2Z/miR-143)中 miRNA-143 的表达水平显著高于 CNE-2Z 细胞($P < 0.01$)和慢病毒对照组细胞(CNE-2Z/miR-NC) ($P < 0.01$)。细胞增殖能力检测显示,与 CNE-2Z 组和 CNE-2Z/miR-NC 组相比,CNE-2Z/miR-143 组在 72 h 和 96 h 时细胞活力显著降低($P < 0.05$, $P < 0.01$)。Transwell 迁移和侵袭试验结果显示,CNE-2Z/miR-143 组与 CNE-2Z 组和 CNE-2Z/miR-NC 组相比细胞迁移和侵袭能力显著下降($P < 0.01$)。结论 miR-143 能够抑制鼻咽癌细胞 CNE-2Z 的增殖、迁移和侵袭能力,提示其可能对鼻咽癌的诊断、治疗及预后评价有重要意义。

关键词 鼻咽癌; miR-143; CNE-2Z 细胞; 迁移; 侵袭

中图分类号 R 73; R 739.8; R 73-37

文献标志码 A 文章编号 1000-1492(2017)04-0480-05
doi: 10.19405/j.cnki.issn1000-1492.2017.04.004

鼻咽癌(nasopharyngeal carcinoma, NPC)是我国南方常见的头颈部恶性肿瘤之一,随着治疗手段的进步,目前鼻咽癌的 5 年生存率可达 80%,但远期疗效仍有待提高^[1]。鼻咽癌容易发生转移,一旦发生转移预后较差^[2]。因此,深入了解鼻咽癌转移的分子机制将有助于提高患者的预后。微小 RNA(microRNA, miRNA)是一类进化上保守的非编码

小分子 RNA,具有在翻译水平调控基因表达的功能,通过调节关键调控基因的表达参与多种细胞活动,包括肿瘤的发生和转移^[3-6]。已有报道^[7-9]显示 miRNA-143 在消化系统、神经系统和造血系统肿瘤细胞中均具有抑癌作用,但其在鼻咽癌细胞中的作用还不清楚。该研究在人鼻咽癌细胞 CNE-2Z 中稳定过表达 miRNA-143,探讨其对鼻咽癌细胞增殖、迁移和侵袭的影响。

1 材料与方法

1.1 试验材料 人永生鼻咽上皮细胞(NP69)、高分化鼻咽癌细胞(CNE-1)、低分化鼻咽癌细胞(CNE-2Z)均购自中国医学科学院基础医学研究所细胞资源中心;FBS、RPMI 1640 培养基、胰酶购自美国 Gibco 公司;携带 has-miR-143 的慢病毒(miR-143)和阴性对照慢病毒(miR-NC)购自上海汉恒生物科技有限公司;Polybrene 和 Puromycin 购自美国 Sigma 公司;TRIzol 购自美国 Invitrogen 公司;U6 引物、miR-143 引物、Mir-X miRNA First-Strand Synthesis Kit、Mir-X miRNA qRT-PCR SYBR Kit 均购自大连宝生物工程有限公司;CCK-8 试剂盒购自上海碧云天生物技术研究所;Transwell 小室(8 μm)购自美国 Corning 公司;Matrigel 基质胶购自美国 BD 公司;7500 Real Time PCR 仪购自美国 Applied Biosystems 公司;Nanodrop 2000 微量分光光度计购自美国 Thermo 公司;CO₂ 培养箱购自日本 SANYO 公司;酶标仪购自美国 Biotek 公司。

1.2 方法

1.2.1 细胞培养 所有细胞用含 10% FBS、 1×10^5 U/L 青霉素、100 mg/L 链霉素的 RPMI 1640 培养基,置于 37 $^{\circ}\text{C}$ 、5% CO₂ 培养箱中进行培养。

1.2.2 RNA 提取和荧光定量 PCR 细胞总 RNA 提取按照 TRIzol 说明书进行,用 Nanodrop 2000 微量分光光度计检测吸光度(absorbance, A)值,包括 A₂₆₀ 和 A₂₈₀,计算纯度和含量;按照 Mir-X miRNA First-Strand Synthesis Kit 说明书进行 cDNA 合成,在 0.2 ml PCR 管中加入 5 μl mRQ Buffer, 8 μg RNA,

2016-12-23 接收

基金项目:国家自然科学基金(编号:81302525)

作者单位:¹安徽医科大学第一附属医院检验科,合肥 230022

²安徽省第二人民医院检验科,合肥 230011

作者简介:张欣,女,硕士研究生;

徐元宏,男,教授,主任技师,博士生导师,责任作者, E-mail: xyhong1964@163.com

1. 25 μ l mRQ Enzyme 用 DEPC 处理水补足至总体积 10 μ l 37 $^{\circ}$ C 孵育 1 h 85 $^{\circ}$ C 孵育 5 min 使逆转录酶失活 加入 90 μ l ddH₂O 使总体积为 100 μ l 即可用作荧光定量 PCR 的模板。荧光定量 PCR 按照 Mir-X miRNA qRT-PCR SYBR Kit 说明书进行 以 U6 作为内参 miR-143 F: 5'-CCGCTCGAGTTAGGCT-GGAATGCGCCAAG-3' R: 5'-TGAGATGAAGCACT-GTAGCTC-3'; U6 F: 5'-CTCGCTTCGGCAGCACA-3' R: 5'-AACGCTTCACGAATTTGCGT-3'。反应条件为 95 $^{\circ}$ C 预变性 10 s 随后 95 $^{\circ}$ C、5 s、60 $^{\circ}$ C、20 s 共进行 40 个循环。反应在 ABI 7500 Real Time PCR 仪进行 所有样品做重复检测 3 次 所得数据经 U6 基因均一化处理 通过 $2^{-\Delta\Delta Ct}$ 方式计算 目的基因表达差异以倍数表示。

1.2.3 稳定表达 miR-143 细胞株的建立 取对数生长期的 CNE-2Z 细胞 向 24 孔板每孔接种 1×10^5 个细胞 次日弃去培养基 用含 10% FBS 的 RPMI 1640 培养基稀释病毒并加入终浓度为 10 mg/L 的 Polybrene 每孔加入 2 ml 病毒液使得感染复数 (multiplicity of infection, MOI) 为 10 于 37 $^{\circ}$ C、5% CO₂ 培养箱中培养 24 h 换成含 10% FBS 的 RPMI 1640 培养基继续培养 72 h 改用含 Puromycin 的培养基持续培养 2 周 筛选出稳定表达 miR-143 的 CNE-2Z 细胞 (CNE-2Z/miR-143) 同时制备稳定感染阴性对照慢病毒的 CNE-2Z 细胞 (CNE-2Z/miR-NC) 通过荧光定量 PCR 法检测 miR-143 的表达。

1.2.4 细胞增殖能力检测 不同时间点细胞增殖能力检测通过 CCK-8 试剂盒完成 将细胞用含 10% FBS 的 RPMI 1640 培养基调整为 1×10^4 个/ml 向 96 孔板每孔加入 0.2 ml 细胞悬液和 20 μ l CCK-8 溶液 于 37 $^{\circ}$ C、5% CO₂ 的培养箱中培养分别于 0、24、48、72、96 h 后在酶标仪上检测光密度 (optical density, OD) 值 OD₄₅₀ 值 每个时间点检测 6 个复孔 细胞增殖能力与 OD₄₅₀ 值呈正相关性。

1.2.5 Transwell 侵袭和迁移试验 用无血清 RPMI 1640 培养基将 Matrigel 基质胶 1:8 稀释后向每个 Transwell 小室膜上均匀铺 80 μ l 用无血清 RPMI 1640 培养基将细胞数目调整至 2×10^5 个/ml 向小室内加入 0.5 ml 细胞悬液 小室外加入 0.5 ml 含 10% FBS 的 RPMI 1640 培养基于 37 $^{\circ}$ C、5% CO₂ 的培养箱中培养 24 h 用棉签擦去小室膜上方的细胞 用结晶紫染液室温染色 10 min 自来水冲洗干净 显微镜下每个小室取 4 个视野拍照计数 每种细胞做 3 个复孔。Transwell 迁移试验除不铺基质胶外 其

它步骤同 Transwell 侵袭试验。

1.3 统计学处理 采用 SPSS 17.0 软件进行分析 所有数据以 $\bar{x} \pm s$ 表示 多组间比较采用单因素方差分析 组间均数比较采用 *t* 检验。

2 结果

2.1 荧光定量 PCR 检测 miR-143 在 NP69、CNE-1 和 CNE-2Z 细胞中的表达 miR-143 在 NP69、CNE-1 和 CNE-2Z 细胞中的相对表达量分别为 114.03 ± 8.93 、 46.00 ± 6.38 、 23.67 ± 8.06 CNE-2Z 细胞中 miR-143 的表达量显著低于 NP69 ($F = 1.228$, $t = 13.010$, $P = 0.0002$) 与 CNE-1 ($F = 1.596$, $t = 3.763$, $P = 0.0197$) 因此选择 CNE-2Z 细胞进行后续试验。见图 1。

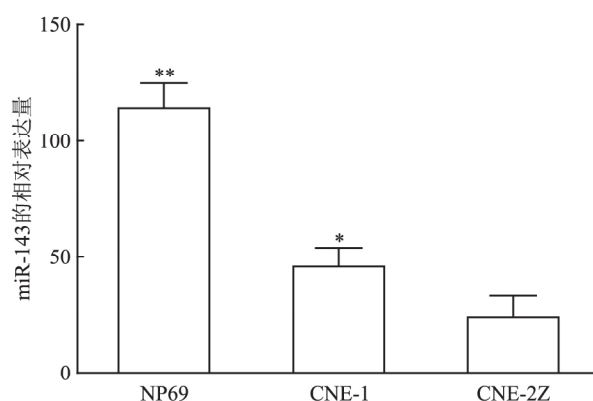


图 1 荧光定量 PCR 检测 miR-143 在 NP69、CNE-1 和 CNE-2Z 细胞中的表达与 CNE-2Z 比较: * $P < 0.05$, ** $P < 0.01$

2.2 miR-143 在 CNE-2Z/miR-143 细胞中的过表达 经 Puromycin 持续筛选 2 周后荧光定量 PCR 检测显示 CNE-2Z/miR-143、CNE-2Z/miR-NC 和 CNE-2Z 细胞中 miR-143 的相对表达量分别是 162.27 ± 12.86 、 27.13 ± 5.87 、 27.47 ± 9.01 CNE-2Z/miR-143 细胞中 miR-143 的表达量显著高于 CNE-2Z 细胞 ($F = 4.800$, $t = 16.56$, $P < 0.0001$) 和感染对照慢病毒的 CNE-2Z 细胞 ($F = 2.037$, $t = 14.87$, $P = 0.0001$)。见图 2。

2.3 miR-143 抑制 CNE-2Z 细胞的增殖能力 通过 CCK-8 法检测各组细胞 0~96 h 增殖情况 结果显示过表达 miR-143 能显著抑制 CNE-2Z 细胞的增殖能力 并呈时间依赖性 对照慢病毒组细胞增殖能力未见显著改变。见图 3。

2.4 miR-143 抑制 CNE-2Z 细胞的迁移能力 在显微镜下观察显示 CNE-2Z、CNE-2Z/miR-NC 和

CNE-2Z/miR-143 组迁移细胞计数分别是 113.33 ± 53.12 、 1053.33 ± 41.90 、 220.00 ± 24.50 ，与 CNE-2Z/miR-NC 和 CNE-2Z 组相比，CNE-2Z/miR-143 细胞迁移数目显著减少 ($F = 288.9$, $P < 0.0001$)。见图 4 A、C。

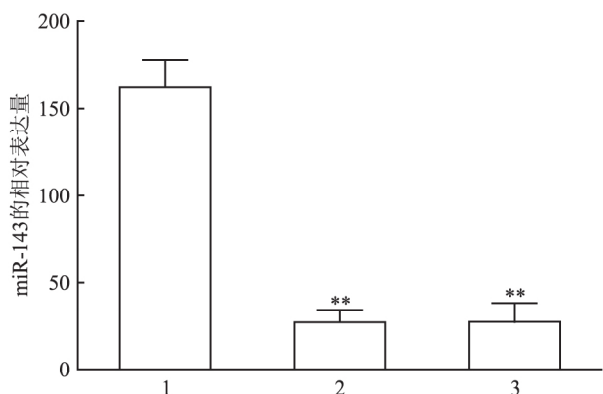


图2 荧光定量 PCR 法检测 miR-143 在 CNE-2Z/miR-143 细胞中的过表达

1: CNE-2Z/miR-143 细胞; 2: CNE-2Z/miR-NC 细胞; 3: CNE-2Z 细胞; 与 CNE-2Z/miR-143 细胞比较: ** $P < 0.01$

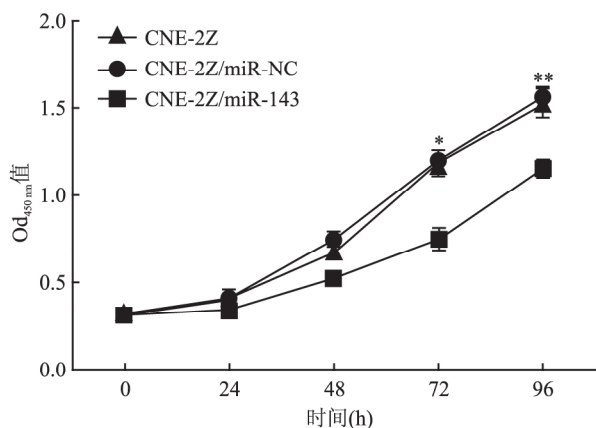


图3 miR-143 对 CNE-2Z 细胞增殖能力的影响 与 CNE-2Z/miR-143 比较: * $P < 0.05$, ** $P < 0.01$

2.5 miR-143 抑制 CNE-2Z 细胞的侵袭能力 显微镜下观察显示 CNE-2Z、CNE-2Z/miR-NC 和 CNE-2Z/miR-143 组侵袭细胞计数分别是 778.00 ± 45.53 、 796.00 ± 45.53 、 176.33 ± 36.38 ，与 CNE-2Z/miR-NC 和 CNE-2Z 组相比，CNE-2Z/miR-143 细胞迁移数目显著减少 ($F = 180.02$, $P < 0.0001$)。见图 4 B、D。

3 讨论

miRNA 是一类内源性小 RNA 片段(约 22 bp)，广泛存在与器官组织中，通过与特定基因的 mRNA

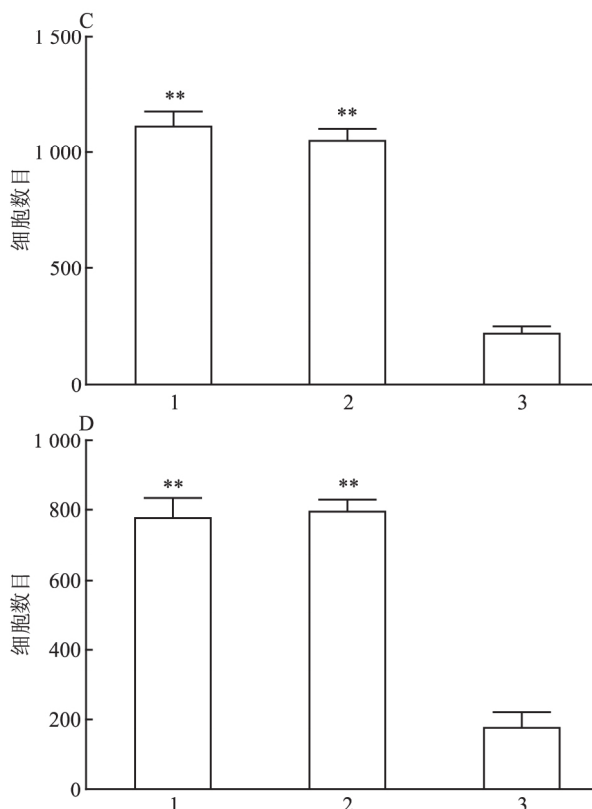
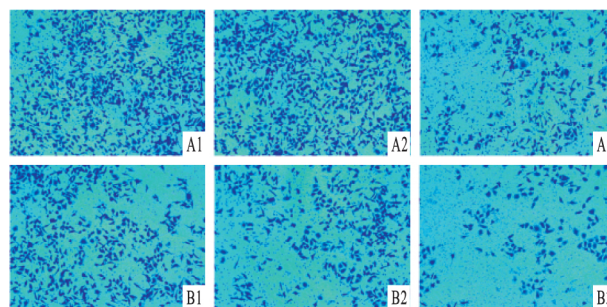


图4 miR-143 对 CNE-2Z 细胞迁移和侵袭的影响 ×100

A: 细胞迁移; B: 细胞侵袭; C: 细胞迁移计数; D: 细胞侵袭计数; 1: CNE-2Z 细胞; 2: CNE-2Z/miR-NC 细胞; 3: CNE-2Z/miR-143 细胞; 与 CNE-2Z/miR-143 细胞比较: ** $P < 0.01$

结合并使其降解，下调特定基因的表达。近年来 miRNA 的作用在肿瘤研究领域受到广泛关注，改变 miRNA 的表达与细胞去分化、细胞增殖、肿瘤的转移和侵袭有关^[10-12]。miRNA 表达下降已被作为重要的肿瘤分子标志，作为重要的肿瘤诊断和治疗靶标。miRNA-143 位于染色体 5q32 ~ 33，在造血系统^[9]、乳腺^[13]、肺、胃肠道^[8]、前列腺^[14]、卵巢^[15]、神经系统^[7] 肿瘤中均观察到 miRNA-143 表达下调。此外，研究^[11] 还显示 miRNA-143 可以直接作用与肿瘤发病机制相关的基因，如 *kras*、*elk1*、*myo6*、*bcl-2* 和 *erk5* 等。

本研究比较了 NP69、CNE-1 和 CNE-2Z 中 miRNA-143 的表达水平,结果显示 NP69 细胞中 miRNA-143 的表达水平较 CNE-1 和 CNE-2Z 高,CNE-2Z 中 miRNA-143 的表达水平最低。通过慢病毒成功建立过表达 miRNA-143 的 CNE-2Z 细胞,分析细胞增殖能力显示过表达 miRNA-143 的 CNE-2Z 细胞(CNE-2Z/miRNA-143)的增殖能力较慢病毒 CNE-2Z/miRNA-NC 和正常 CNE-2Z 显著降低。Transwell 细胞迁移和侵袭实验显示过表达 miRNA-143 可以显著降低 CNE-2Z 细胞的迁移和侵袭能力。上述实验结果表明 miRNA-143 在鼻咽癌细胞 CNE-2Z 中具有抑制细胞增殖、迁移和侵袭的作用。先前的报道^[8-9]显示 miRNA-143 对与细胞增殖相关的基因 *kras*、*dnmt3a*、*erk5*、*akt* 以及与细胞迁移侵袭相关的基因 *tlr2*、*arhgef2*、*mmp-13* 有负调节作用。在 CNE-2Z 细胞中 miRNA-143 可能通过对这些基因的调控影响细胞的增殖、迁移和侵袭。

本研究结果显示 miRNA-143 能够抑制鼻咽癌细胞的增殖、迁移和侵袭,可能是鼻咽癌诊断和治疗的有用靶点。探讨 miRNA-143 调控鼻咽癌细胞生物学功能对鼻咽癌的诊断、治疗及预后评价有重要意义。

参考文献

- [1] Srivanitchapoom C, Sittitrai P. Nasopharyngeal tuberculosis: epidemiology, mechanism of infection, clinical manifestations, and management[J]. *Int J Otolaryngol*, 2016, 2016: 4817429.
- [2] Zhang W, Chen Y, Chen L, et al. The clinical utility of plasma Epstein-Barr virus DNA assays in nasopharyngeal carcinoma: the dawn of a new era?: a systematic review and meta-analysis of 7836 cases[J]. *Medicine(Baltimore)*, 2015, 94(20): e845.
- [3] Azizian A, Gruber J, Ghadimi B M, et al. MicroRNA in rectal cancer[J]. *World J Gastrointest Oncol*, 2016, 8(5): 416-26.
- [4] Endzelinš E, Melne V, Kalnina Z, et al. Diagnostic, prognostic and predictive value of cell-free miRNAs in prostate cancer: a systematic review[J]. *Mol Cancer*, 2016, 15(1): 41.
- [5] Yeh C H, Moles R, Nicot C. Clinical significance of microRNAs in chronic and acute human leukemia[J]. *Mol Cancer*, 2016, 15(1): 37.
- [6] Li Y, Sarkar F H. MicroRNA targeted therapeutic approach for pancreatic cancer[J]. *Int J Biol Sci*, 2016, 12(3): 326-37.
- [7] Fu T G, Wang L, Li W, et al. miR-143 inhibits oncogenic traits by degrading NUA2 in glioblastoma[J]. *Int J Mol Med*, 2016, 37(6): 1627-35.
- [8] Almeida M I, Calin G A. The miR-143/miR-145 cluster and the tumor microenvironment: unexpected roles [J]. *Genome Med*, 2016, 8(1): 29.
- [9] Gomes S E, Simões A E, Pereira D M, et al. miR-143 or miR-145 overexpression increases cetuximab-mediated antibody-dependent cellular cytotoxicity in human colon cancer cells[J]. *Oncotarget*, 2016, 7(8): 9368-87.
- [10] Chi Y, Zhou D. MicroRNAs in colorectal carcinoma—from pathogenesis to therapy[J]. *J Exp Clin Cancer Res*, 2016, 35: 43.
- [11] Sin T K, Wang F, Meng F, et al. Implications of microRNAs in the treatment of gefitinib-resistant non-small cell lung cancer[J]. *Int J Mol Sci*, 2016, 17(2): 237.
- [12] Rupaimoole R, Calin G A, Lopez-Berestein G, et al. miRNA deregulation in cancer cells and the tumor microenvironment [J]. *Cancer Discov*, 2016, 6(3): 235-46.
- [13] Yang Z, Chen D, Nie J, et al. MicroRNA-143 targets CD44 to inhibit breast cancer progression and stem cell-like properties [J]. *Mol Med Rep*, 2016, 13(6): 5193-9.
- [14] Motawi T K, Rizk S M, Ibrahim T M, et al. Circulating microRNAs, miR-92a, miR-100 and miR-143, as non-invasive biomarkers for bladder cancer diagnosis[J]. *Cell Biochem Funct*, 2016, 34(3): 142-8.
- [15] Wang L, Wang B, Fang M, et al. Identification of microRNAs and target genes involved in serous ovarian carcinoma and their influence on survival [J]. *Eur J Gynaecol Oncol*, 2014, 35(6): 655-61.

Effect of miRNA-143 on proliferation, migration and invasion of CNE-2Z cells of human nasopharyngeal cancer

Zhang Xin^{1,2}, Zheng Meijuan¹, Xu Yuanhong¹

(¹Dept of Clinical Laboratory, The First Affiliated Hospital of Anhui Medical University, Hefei 230022;

²Dept of Clinical Laboratory, The Second People's Hospital of Anhui Province, Hefei 230011)

Abstract Objective To detect the effects of miR-143 on proliferation, migration and invasion of human nasopharyngeal cancer CNE-2Z cells. **Methods** The expression of miR-143 in NP69 cells, CNE-1 cells and CNE-2Z cells were detected by using real-time PCR. The overexpression of miR-143 in CNE-2Z cells was constructed through infecting lentivirus, and the level of miR-143 was determined by using real-time PCR. Cell viability was detected by using a CCK-8 kit according to the manufacturer's instruction at indicated time points. The effectiveness of overex-

肝细胞生长因子对动脉粥样硬化模型 兔巨噬细胞 M1、M2 亚型及斑块成分的影响

张亮¹ 胡泽平¹ 圣波¹ 郭影¹ 周青² 汪渊²

摘要 目的 探讨肝细胞生长因子(HGF)对动脉粥样硬化(AS)模型兔血脂、巨噬细胞 M1 型标志物诱导性一氧化氮合酶(iNOS)、巨噬细胞 M2 型标志物精氨酸酶 I(Arg I)表达和 AS 斑块成分的影响。方法 24 只 4 月龄雄性新西兰大白兔随机分为正常组、AS 模型组、重组腺病毒-肝细胞生长因子(Ad-HGF)组,分别给予普通饲料、高胆固醇饲料、高胆固醇饲料喂养。其中 Ad-HGF 组分别于喂养 4、5、6 周后肌肉注射 1 ml Ad-HGF(5×10^9 PFU/ml),正常组和 AS 模型组同时给予生理盐水(1 ml/只)肌肉注射。12 周后处死模型兔,分别测定血脂、主动脉内膜/中膜厚度比值(IMT)、胶原纤维、血管平滑肌细胞(VSMCs)和巨噬细胞的含量,主动脉 HGF、间质-上皮转化因子(c-Met)、iNOS、Arg I 的蛋白表达。结果 与正常组比较,AS 模型组血脂水平、主动脉 iNOS 表达、IMT、胶原纤维及巨噬细胞含量明显增加($P < 0.05$),主动脉 HGF、c-Met、Arg I 的蛋白表达、VSMCs 含量明显降低($P < 0.05$);与 AS 模型组相比,Ad-HGF 组血脂水平无明显差别,主动脉 iNOS 表达、IMT 及巨噬细胞含量明显降低($P < 0.05$),主动脉 HGF、c-Met、Arg I 的蛋白表达及胶原

纤维含量、VSMCs 含量明显增加($P < 0.05$)。结论 HGF 通过抑制 M1 型巨噬细胞浸润,诱导 M2 型巨噬细胞分化,增加斑块胶原纤维和 VSMCs 含量而促进斑块稳定,抑制 AS 进展。

关键词 动脉粥样硬化;肝细胞生长因子;间质-上皮转化因子;M1 型巨噬细胞;M2 型巨噬细胞

中图分类号 R 392

文献标志码 A 文章编号 1000-1492(2017)04-0484-07

doi: 10.19405/j.cnki.issn1000-1492.2017.04.005

动脉粥样硬化(atherosclerosis, AS)是心、脑血管疾病的病理基础,其病因尚未完全明确,防治任务艰巨。慢性炎症促进 AS 的发生、发展,调动体内的抗炎机制是抑制 AS 的重要干预途径。巨噬细胞作为 AS 炎症机制的主要参与者,介导 AS 发生、发展全过程。AS 斑块中浸润的巨噬细胞随着局部微环境的变化而分化成不同功能的巨噬细胞亚群。经典活化型巨噬细胞(M1 亚型)和替代活化型巨噬细胞(M2 亚型)是这一连续变化过程的两个极端,两者在 AS 发生、发展中分别发挥促炎或抗炎截然相反的作用。诱导 M1 亚型向 M2 亚型巨噬细胞转化,可能成为抑制 AS 发生和发展新的干预靶点。肝细胞生长因子(hepatocyte growth factor, HGF)是间质细胞趋化的多功能生长因子,具有保护血管内皮功能、抗细胞凋亡、抗纤维化、干细胞招募等作用^[1-2]。研究^[3-5]显示, HGF 还有很强的抗炎作用,增加其表达可能有抗 AS 作用。但 HGF 是否通过调控巨噬细胞 M1、M2 亚型转化来抑制 AS 的发生、发展未见文

2016-12-26 接收

基金项目:安徽省自然科学基金(编号:1508085MH168);安徽省博士后研究人员科研活动经费资助项目(编号:2016B097);安徽省卫计委中医药科研课题项目(编号:2014zy23);高等学校博士学科点专项科研基金(编号:20123420120005);安徽省高等学校省级自然科学研究重点项目(编号:KJ2012A147)

作者单位:¹安徽医科大学第一附属医院心血管内科,合肥 230022

²安徽医科大学分子生物学实验室,合肥 230032

作者简介:张亮,男,硕士研究生;

胡泽平,主任医师,副教授,硕士生导师,责任作者, E-

mail: 1431318679@qq.com

pression of miR-143 on migration and invasion of CNE-2Z cells were detected by using Transwell cell migration and invasion assay. **Results** The expression level of miR-143 in CNE-2Z was significantly lower than those in NP69 and CNE-1 ($P < 0.01$). The miR-143 over-expressed CNE-2Z cell was successfully established. The cell viability in CNE-2Z/ miR-143 group was significantly decreased compared with CNE-2Z and CNE-2Z/miR-NC ($P < 0.01$). Overexpression of miR-143 inhibited cell migration and invasion of CNE-2Z cells significantly($P < 0.01$).

Conclusion miR-143 might inhibit cell proliferation, migration and invasion in human nasopharyngeal cancer CNE-2Z cells, indicating its important role in diagnosis, treatment and prognosis of nasopharyngeal cancer.

Key words nasopharyngeal cancer; miR-143; CNE-2Z; migration; invasion