

# FBXO11 基因对肺腺癌 A549 细胞迁移的影响

刘宁 季爽 徐曼 费广鹤

**摘要** 目的 研究泛素连接酶复合体特异性亚基 FBXO11 的表达对肺腺癌 A549 细胞迁移的影响。方法 将 A549 细胞株分为 3 组: Blank 组、阴性对照 RNA 组和 siRNA-FBXO11 组,应用 Lipofectamine 2000 将阴性对照 RNA、siRNA-FBXO11 分别转染至 A549 细胞中。RT-PCR 法检测 FBXO11 的 mRNA,Western blot 法检测 FBXO11 和 Snail 的蛋白表达,划痕修复实验检测细胞迁移能力。结果 与 Blank 组和阴性对照 RNA 组比较,siRNA-FBXO11 组 FBXO11 的 mRNA 水平和蛋白水平显著降低( $P < 0.05$ ),而 Blank 组与阴性对照 RNA 组比较,FBXO11 的 mRNA 水平和蛋白水平无显著性差异;与 Blank 组和阴性对照 RNA 组比较,siRNA-FBXO11 组的 Snail 蛋白表达水平显著增加( $P < 0.05$ ),而 Blank 组与阴性对照 RNA 组比较,Snail 蛋白表达水平无显著性差异;划痕实验结果显示:与 Blank 和阴性对照 RNA 组比较,siRNA-FBXO11 组的细胞迁移距离显著增加( $P < 0.05$ ),而 Blank 组与阴性对照 RNA 组比较,细胞迁移距离无显著性差异。结论 FBXO11 抑制肺腺癌 A549 细胞的迁移能力,这可能与 Snail 调控有关。

**关键词** 肺腺癌; FBXO11; Snail; 迁移

中图分类号 R 341.3; R 734.2

文献标志码 A 文章编号 1000-1492(2017)04-0491-05  
doi: 10.19405/j.cnki.issn1000-1492.2017.04.006

FBXO11 蛋白属于 F-box 蛋白家族成员, F-box 家族的蛋白作为泛素连接酶复合体(Skp1-Cul1-F-box-protein, SCF)中具有特异性的底物识别亚基,可选择性识别靶蛋白并对其进行泛素化和蛋白酶水解。研究<sup>[1]</sup>显示,在乳腺癌等一些上皮源性的肿瘤细胞中,FBXO11 作为 F-box 家族成员可以通过引导 SCF 复合体与靶蛋白 Snail 结合,使其泛素化和酶解,促使细胞内 Snail 蛋白水平下降。Snail 蛋白是锌指结构的 DNA 结合蛋白<sup>[2]</sup>,可通过与上皮-钙黏素(E-cadherin)启动子区的 E-box 基因序列结合,抑

制 E-cadherin 的转录表达,从而诱导上皮-间质转化(epithelial-mesenchymal transition, EMT)行为的发生<sup>[3]</sup>。EMT 是指上皮细胞失去细胞间的连接和极性,获得类似纤维母细胞样的间质细胞特性的过程,使上皮样表型转化为间质样表型,此事件与肿瘤细胞的发生、迁移密切相关<sup>[4]</sup>。该研究主要通过下调肺腺癌细胞 A549 中 FBXO11 基因表达,观察 Snail 在细胞内表达水平变化,揭示 FBXO11 的表达对肺腺癌细胞迁移的抑制作用及其临床意义。

## 1 材料与方法

**1.1 试剂和材料** 人肺腺癌 A549 细胞购自上海复旦大学细胞库; EDTA 胰酶、RPMI 1640 细胞培养基、胎牛血清、opti-MEM 无血清培养基购自美国 Gibco 公司; 阴性对照 RNA、siRNA-FBXO11 购自上海吉玛有限公司; Lipofectamine 2000 购自美国 Invitrogen 公司; Real-time PCR 试剂盒购自加拿大 Fermentas 公司; 兔抗人 FBXO11、Snail 一抗分别购自美国 NOVUS 和 CST 公司; HRP 标记山羊抗兔 IgG 购自上海优宁维公司。

## 1.2 方法

**1.2.1 细胞培养** 将冻存的 A549 细胞立即放入 37 °C 水中快速摇晃,直至冻存液完全融化,接种于含 10% 胎牛血清的 RPMI 1640 培养液中, 37 °C、5% CO<sub>2</sub> 细胞培养箱中培养,隔日观察弃去培养液, PBS 洗 3 次, 换取新的培养液; 待贴壁细胞生长至培养皿的 85% ~ 90% 时,弃去培养液, PBS 洗 3 次,取 1 ml 的胰蛋白酶放入培养皿中,于 5% CO<sub>2</sub> 细胞培养箱中消化 2 ~ 3 min,显微镜下观察细胞消化情况,待细胞回缩变圆时,用含 10% 胎牛血清的 RPMI 1640 培养液轻轻吹打重悬、离心,弃去上层液,含 10% 胎牛血清的培养液重悬,按 1 : 3 比例传代,取处于对数生长期的细胞进行试验。

**1.2.2 siRNA 的设计与合成** 美国国立生物技术信息中心 NCBI 数据库中获取人 FBXO11 mRNA 的序列全长(基因号: AY 827075.1),用设计软件确定 FBXO11 siRNA 序列为: 5'-GGUUAACCCUGAUGA-CAATT-3'(正义链) 5'-UUGUCAUCAGGGUUAAC-

2016-12-23 接收

基金项目: 国家自然科学基金(编号: 81270081); 国家卫计委行业重大专项(编号: 201302003)

作者单位: 安徽医科大学第一附属医院呼吸内科,合肥 230022

作者简介: 刘宁,女,硕士研究生;

费广鹤,男,教授,博士生导师,主任医师,责任作者, E-mail: guanghefei@126.com

CTT-3'(反义链);阴性对照 RNA 序列为 5'-UUCUC-CGAACGUGUCACGUTT-3'(正义链),5'-ACGUGA-CACGUUCGGAGAATT-3'(反义链)。两段 RNA 序列均行 BLAST 比对检验,以保证和其它基因没有同源性,由上海吉玛制药技术有限公司化学合成。

1.2.3 细胞转染 依据 Lipofectamine 2000 操作说明进行转染,取对数生长期的 A549 细胞,调整细胞的密度,接种于 6 孔板中,用含 10% 胎牛血清的 RPMI 1640 培养,次日待细胞贴壁并生长至 50% ~ 60% 左右时进行转染。弃去 6 孔板中的培养液,加入适量的 opti-MEM 放入培养箱中,用 opti-MEM 分别稀释阴性对照 RNA、siRNA-FBXO11 和 Lipofectamine 2000,5 min 内将其混合,室温静置 20 min 后,取出 6 孔板加入对应的孔中,细胞置于培养箱中常规培养。选用 siRNA 与 Lipofectamine2000 最佳转染比例。4 ~ 6 h 后弃去转染液,加入含 10% 胎牛血清的 RPMI 1640 培养。

1.2.4 RT-PCR 法 收集转染 24 h 后的细胞,按照 TRIzol 试剂盒操作说明,提取细胞总的 RNA,所提 RNA 溶于 40 μl 的 DEPC 水中,测定 RNA 的浓度,观察 RNA 的完整性。取 2 μg 总 RNA 行 20 μl 体系的逆转录反应,取 cDNA 行 25 μl 体系 PCR 反应,GAPDH 为内参照。FBXO11 F: 5'-CGCCTCAACT-TCAACTA-3',R: 5'-GCATCATAGGGCGAGTA-3',产物: 546 bp。GAPDH F: 5'-GAAGGTGAAGGTCG-GAGTC-3',R: 5'-GAAGATGGTGATGGGATTTTC-3',产物: 226 bp。在 PCR 仪中通过变性、退火、延伸进行 PCR 反应(32 个循环),产物经琼脂糖凝胶进行电泳分离、紫外线光源照射显示条带。实验重复 3 次,以 GAPDH 作为内参,利用 Quantity One 软件对显影条带的灰度值进行分析。

1.2.5 Western blot 法检测 收集转染 48 h 的细胞,进行总蛋白的提取,测定总蛋白的浓度,调整各组间蛋白浓度相同,进行各组蛋白 SDS-PAGE 电泳后将蛋白从凝胶转移到 PVDF 膜上,进行 Western blot 检测,5% 的脱脂牛奶室温封闭 2 h,PBST 洗膜,分别加 FBXO11、Snail 和 GAPDH 的一抗(1 : 1 000 稀释)4 °C 过夜,PBST 洗膜,加二抗,室温孵育 2 h 后洗膜,ECL 显影,曝光拍照。

1.2.6 划痕修复实验 取适量的细胞接种于 6 孔板中培养,应用 Lipofectamine 2000 将阴性对照 RNA 和 siRNA-FBXO11 分别转染至对应的细胞组中,6 h 后换液,待细胞长至 95% 密度时,使用 20 μl 的枪头在单层细胞表面划痕,PBS 漂洗 2 次,更换 RPMI

1640 培养基,继续培养 24 h,分别在划痕后 0、24 h 拍照观察细胞的相对迁移距离。以迁移距离作为统计学比较标准,迁移距离 = (迁移前两侧细胞层距离 - 迁移后两侧细胞层距离)。实验重复 3 次。

1.3 统计学处理 采用 SPSS 16.0 软件进行分析,以上实验至少重复 3 次,数据以  $\bar{x} \pm s$  表示,多组间比较用单因素方差分析。

2 结果

2.1 FBXO11 mRNA 水平的表达 比较 Blank 组、阴性对照 RNA 组和 siRNA-FBXO11 组之间 FBXO11 mRNA 表达水平,3 组之间差异有统计学意义( $F = 135.59, P < 0.05$ )。与 Blank 组比较,siRNA-FBXO11 组 FBXO11 mRNA 表达水平显著降低( $P < 0.05$ ),而阴性对照 RNA 组 FBXO11 mRNA 表达水平无显著性差异;与阴性对照 RNA 组比较,siRNA-FBXO11 组 FBXO11 mRNA 表达水平显著性降低( $P < 0.05$ ),见图 1。

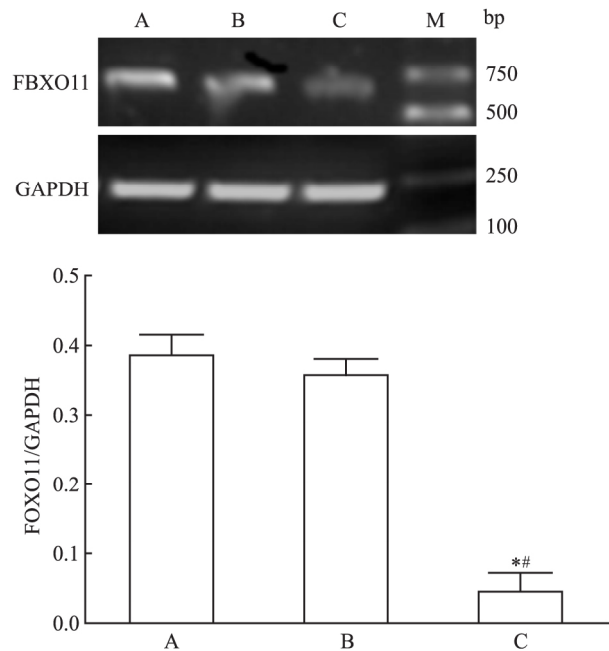


图 1 各组细胞 FBXO11 的 mRNA 表达量

M: Marker; A: Blank 组; B: 阴性对照 RNA 组; C: siRNA-FBXO11 组;与 Blank 组比较: \*  $P < 0.05$ ;与阴性对照 RNA 组比较: #  $P < 0.05$

2.2 FBXO11 蛋白水平的表达 比较 Blank 组、阴性对照 RNA 组和 siRNA-FBXO11 组 FBXO11 的蛋白表达水平,3 组之间差异有统计学意义( $F = 77.57, P < 0.05$ )。与 Blank 组比较,siRNA-FBXO11 组 FBXO11 蛋白表达水平显著降低( $P < 0.05$ ),而阴性对照 RNA 组 FBXO11 的蛋白表达水平无显著

性差异;与阴性对照 RNA 组比较,siRNA-FBXO11 组 FBXO11 的蛋白表达水平显著性降低 ( $P < 0.05$ ),见图 2。

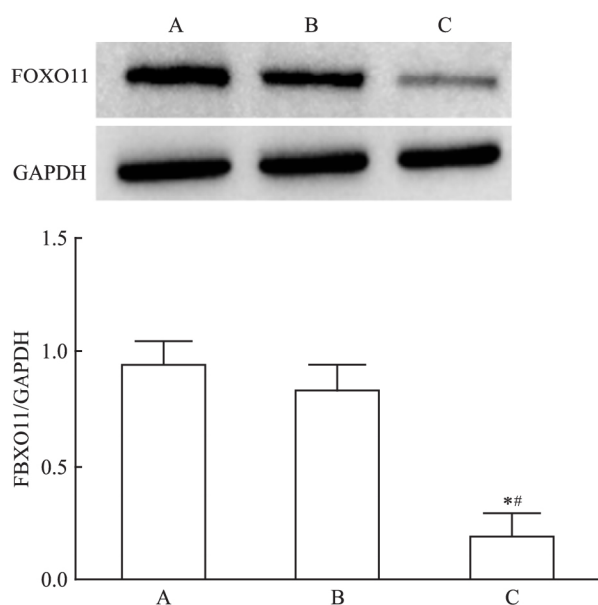


图 2 各组细胞 FBXO11 的蛋白表达量

A: Blank 组; B: 阴性对照 RNA 组; C: siRNA-FBXO11 组; 与 Blank 组比较:  $* P < 0.05$ ; 与阴性对照 RNA 组比较:  $^{\#} P < 0.05$

**2.3 Snail 蛋白水平的表达** 比较 Blank 组、阴性对照 RNA 组和 siRNA-FBXO11 组之间 Snail 蛋白表达水平 3 组之间差异有统计学意义 ( $F = 14.27, P < 0.05$ )。与 Blank 组比较,siRNA-FBXO11 组的 Snail 蛋白表达水平显著增加 ( $P < 0.05$ ),而阴性对照 RNA 组的 Snail 蛋白表达水平无显著性差异;与阴性对照 RNA 组比较,siRNA-FBXO11 组的 Snail 蛋白表达水平显著性增加 ( $P < 0.05$ ),见图 3。

**2.4 FBXO11 siRNA 干扰后对 A549 细胞迁移力的影响** 划痕实验表明:Blank 组、阴性对照 RNA 组和 siRNA-FBXO11 组 24 h 的迁移距离分别为 ( $27.89 \pm 3.42$ )、( $31.72 \pm 7.42$ )、( $64.12 \pm 15.87$ )  $\mu\text{m}$  3 组之间迁移距离的差异有统计学意义 ( $F = 27.84, P < 0.05$ )。与 Blank 组比较,siRNA-FBXO11 组的细胞迁移距离显著增加 ( $P < 0.05$ ),而阴性对照 RNA 组的细胞迁移距离无显著性差异;与阴性对照 RNA 组比较,siRNA-FBXO11 组的细胞迁移距离显著增加 ( $P < 0.05$ ),见图 4。

### 3 讨论

近年来肺癌的发病率不断上升,病死率已经占到恶性肿瘤的首位,其中肺腺癌的发病率已经占到

非小细胞肺癌的 40% 以上,且易发生远处转移<sup>[5]</sup>,因此,对肺腺癌细胞迁移等生物学功能的研究越来越受到重视。

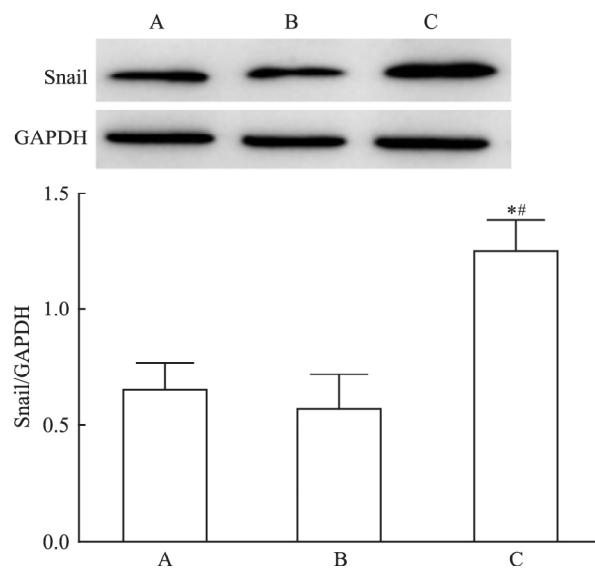


图 3 各组细胞 Snail 的蛋白表达量

A: Blank 组; B: 阴性对照 RNA 组; C: siRNA-FBXO11 组; 与 Blank 组比较:  $* P < 0.05$ ; 与阴性对照 RNA 组比较:  $^{\#} P < 0.05$

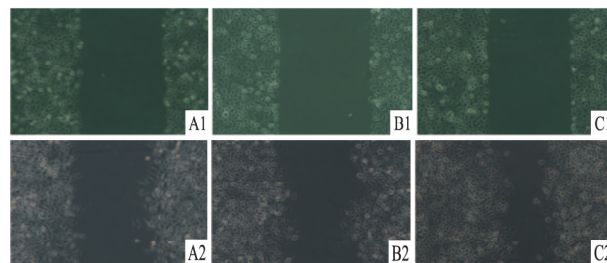


图 4 siRNA 干扰 FBXO11 基因对 A549 细胞迁移的影响  $\times 100$   
A: Blank 组; B: 阴性对照 RNA 组; C: siRNA-FBXO11 组; 1: 0 h; 2: 24 h

本实验表明,在肺腺癌 A549 细胞中,敲低 FBXO11 基因表达水平后,其蛋白表达水平也随之降低,而 Snail 蛋白表达水平却有显著性增加,这可能与 FBXO11 低表达后,促使 SCF 复合体对靶蛋白 Snail 的泛素化及酶解能力减弱有关。研究<sup>[6]</sup>显示:在乳腺癌中,Snail 蛋白的降解主要通过泛素连接酶复合体 SCF 结合,进行泛素化及酶解,当过表达或低表达 FBXO11 时,Snail 的蛋白也随之降低或升高,这一研究结果与本实验的结果相符合。由此可见,在肺腺癌细胞中,FBXO11 同样可以发挥其作为 SCF 中特异性亚基的作用,对细胞内 Snail 蛋白的表达产生抑制作用。同时本实验显示,肺腺癌细胞中敲低 FBXO11 基因后,细胞的迁移力显著增加,这可

能与 Snail 蛋白表达水平增加有关,增加了的 Snail 蛋白可通过抑制 E-cadherin 的转录与表达,改变癌细胞的表型和降低细胞间的黏附,使肿瘤细胞获得更大的迁移能力,并且诱导基底膜屏障破坏和 EMT 行为发生,从而参与细胞的迁移、侵袭和生存相关的调节<sup>[7-8]</sup>。已有研究<sup>[4]</sup>显示,Snail 可以广泛地作用于肿瘤的进展期,与肿瘤细胞的免疫逃逸<sup>[9]</sup>、代谢<sup>[10]</sup>、EMT 行为的发生及迁移密切相关。在非小细胞肺癌<sup>[11]</sup>、膀胱癌<sup>[12]</sup>、乳腺癌<sup>[13]</sup>等多种肿瘤组织中显示 Snail 的表达明显上调。

综上所述,在肺腺癌细胞中 FBXO11 可以通过促进 Snail 蛋白的降解对肿瘤细胞的生物学行为产生影响,从而抑制肿瘤细胞的迁移和转移。本文的研究主要在体外,利用肺腺癌细胞株研究 FBXO11 与肿瘤细胞迁移的密切关系,揭示 FBXO11 表达对肺腺癌细胞迁移的影响,为临床治疗肺腺癌提供新的靶点。

### 参考文献

- [1] Jin Y, Shenoy A K, Doernberg S, et al. FBXO11 promotes ubiquitination of the snail family of transcription factors in cancer progression and epidermal development [J]. *Cancer Lett*, 2015, 362(1): 70-82.
- [2] Massoumi R, Kuphal S, Hellerbrand C, et al. Down-regulation of CYLD expression by Snail promotes tumor progression in malignant melanoma [J]. *J Exp Med*, 2009, 206(1): 221-32.
- [3] Huber M A, Kraut N, Beug H. Molecular requirements for epithelial-mesenchymal transition during tumor progression [J]. *Curr Opin Cell Biol*, 2005, 17(5): 548-58.
- [4] Dong C, Yuan T, Wu Y, et al. Loss of FBPI by Snail-mediated repression provides metabolic advantages in basal-like breast cancer [J]. *Cancer Cell*, 2013, 23(3): 316-31.
- [5] Azzoli C G, Baker S Jr, Temin S, et al. American society of clinical oncology clinical practice guideline update on chemotherapy for stage IV non-small-cell lung cancer [J]. *J Clin Oncol*, 2009, 27(36): 6251-66.
- [6] Zheng H, Shen M, Zha Y L, et al. PKD1 phosphorylation-dependent degradation of SNAIL by SCF-FBXO11 regulates epithelial-mesenchymal transition and metastasis [J]. *Cancer Cell*, 2014, 26(3): 358-73.
- [7] Ansieau S, Bastid J, Doreau A, et al. Induction of EMT by twist proteins as a collateral effect of tumor-promoting inactivation of premature senescence [J]. *Cancer Cell*, 2008, 14(1): 79-89.
- [8] Zhuo W, Wang Y, Zhuo X, et al. Knockdown of Snail, a novel zinc finger transcription factor, via RNA interference increases A549 cell sensitivity to cisplatin via JNK/mitochondrial pathway [J]. *Lung Cancer*, 2008, 62(1): 8-14.
- [9] Mani S A, Guo W, Liao M J, et al. The epithelial-mesenchymal transition generates cells with properties of stem cells [J]. *Cell*, 2008, 133(4): 704-15.
- [10] Kudo-Saito C, Shirako H, Takeuchi T, et al. Cancer metastasis is accelerated through immunosuppression during Snail-induced EMT of cancer cells [J]. *Cancer Cell*, 2009, 15(3): 195-206.
- [11] Argast G M, Krueger J S, Thomson S, et al. Inducible expression of TGFβ, snail and Zeb1 recapitulates EMT *in vitro* and *in vivo* in a NSCLC model [J]. *Clin Exp Metastasis*, 2011, 28(7): 593-614.
- [12] Shan Y, Zhang L, Bao Y, et al. Epithelial-mesenchymal transition, a novel target of sulforaphane via COX-2/MMP2, 9/Snail, ZEB1 and miR-200c/ZEB1 pathways in human bladder cancer cells [J]. *J Nutr Biochem*, 2013, 24(6): 1062-9.
- [13] Li W, Liu C, Tang Y, et al. Overexpression of Snail accelerates adriamycin induction of multidrug resistance in breast cancer cells [J]. *Asian Pac J Cancer Prev*, 2011, 12(10): 2575-80.

## Effect of FBXO11 gene on migration of lung adenocarcinoma A549 cells

Liu Ning, Ji Shuang, Xu Man, et al

(Dept of Respiratory, The First Affiliated Hospital of Anhui Medical University, Hefei 230022)

**Abstract Objective** To explore the effects of the ubiquitin ligase complex specificity subunit FBXO11 on lung adenocarcinoma A549 cells migration. **Methods** The A549 cell line was cultured and divided into blank group, negative control RNA group and siRNA-FBXO11 group. Negative control RNA and siRNA-FBXO11 were transfected into A549 cells by Lipofectamine 2000 respectively. Levels of mRNA of FBXO11 was measured by RT-PCR and the expression of FBXO11 and Snail was detected by Western blot in the transfected cells. The migration of A549 cells was evaluated by wound healing assay. **Results** Compared with blank group and negative control RNA group, the levels of mRNA and the expression of FBXO11 in siRNA-FBXO11 group was down-regulated significantly ( $P < 0.05$ ) and compared with blank group and negative control RNA group, there was no statistically significant difference. Compared with blank group and negative control RNA group, the expression of Snail in siRNA-FBXO11

网络出版时间: 2017-3-21 13:44 网络出版地址: <http://kns.cnki.net/kcms/detail/34.1065.R.20170321.1344.007.html>

## IRE1 $\alpha$ 和 IRE1 $\beta$ 在 DSS 诱导的小鼠慢性结肠炎中的表达及意义

戴发亮<sup>1,2</sup>, 董仕桢<sup>1,3</sup>, 轩青霞<sup>1</sup>, 陈梦露<sup>1,3</sup>, 陈攀<sup>1</sup>, 冯丹丹<sup>1</sup>, 范永刚<sup>1,2</sup>, 高强<sup>1,4</sup>

**摘要** 目的 探讨肌醇需求酶 1(IRE1) $\alpha$  和 IRE1 $\beta$  在葡聚糖硫酸钠(DSS)诱导的小鼠慢性结肠炎中的表达及意义。方法 选择 8~10 周龄的 C57BL/6 雌性小鼠随机分为两组: 对照组 10 只, 正常饮水; 慢性炎症组 10 只, 先给予 1.0% DSS 自由饮用 7 d, 然后正常饮水 14 d 如此作为一个周期, 循环 3 个周期建立小鼠慢性结肠炎模型。通过疾病活动指数(DAI)评分、结肠长度测定和 HE 染色等方法评估肠道炎症程度。采用实时定量 PCR 技术检测小鼠结肠组织中炎症因子、内质网应激因子 IRE1 $\alpha$ 、IRE1 $\beta$ 、非剪接型 X-盒结合蛋白 1(XBP1u)、剪接型 X-盒结合蛋白 1(XBP1s) 和黏蛋白(MUC)2 mRNA 表达, 免疫组织化学方法检测 IRE1 $\alpha$ 、IRE1 $\beta$  和 MUC2 表达。结果 对照组小鼠无肠炎表现, 而慢性炎症组在 3 个周期末结肠出现炎症表现。实时定量 PCR 结果显示白介素(IL)-6、IL-8 和肿瘤坏死因子(TNF)- $\alpha$  mRNA 在慢性炎症组高于对照组( $P < 0.05$ ); XBP1s 和 IRE1 $\alpha$  mRNA 在两组表达无明显差异; XBP1u mRNA 在慢性炎症组表达低于对照组( $P < 0.05$ )。IRE1 $\beta$  和 MUC2 mRNA 在慢性炎症组表达均低于对照组( $P < 0.05$ )。IRE1 $\alpha$  蛋白主要表达于结肠上皮的刷状缘、浆细胞等细胞的胞质中, 其表达量在炎症组高于对照组, IRE1 $\beta$  蛋白和 MUC2 蛋白主要表达于结肠上皮细胞胞质中, 两者表达量在炎症组低于对照组( $P < 0.05$ )。结论 IRE1 $\alpha$  可能通过对 XBP1 进行剪接来参与肠道炎症反应, 并且 IRE1 $\alpha$  还有可能通过其他机制来调节自身的表

达来参与炎症过程; IRE1 $\beta$  和 MUC2 可能与结肠上皮的功能维持有关, 在肠道炎症过程中 IRE1 $\beta$  和 MUC2 表达功能受到抑制而影响炎症的发生和发展。

**关键词** 炎症性肠病; 慢性结肠炎; IRE1 $\alpha$ ; IRE1 $\beta$ ; 黏蛋白 2  
中图分类号 R 363; R 574

文献标志码 A 文章编号 1000-1492(2017)04-0495-06  
doi: 10.19405/j.cnki.issn1000-1492.2017.04.007

炎症性肠病(inflammatory bowel disease, IBD) 是一组非特异性肠道炎症性疾病, 其病因不明, 目前多认为其发生与遗传、免疫、肠道菌群和环境等多种因素有关<sup>[1-2]</sup>。内质网应激是真核细胞应对胞内环境改变的一种功能状态, 随着对其研究的深入, 其在 IBD 发生发展中的作用也越来越受到关注<sup>[3]</sup>。当内质网发生应激时, 细胞通过 3 条信号传导通路激活未折叠蛋白反应, 在肌醇需求酶 1(inositol requiring enzyme 1, IRE1) 通路中 IRE1 有两个同系物, 即 IRE1 $\alpha$  和 IRE1 $\beta$ 。IRE1 $\alpha$  在人体内广泛表达, 而 IRE1 $\beta$  主要在胃肠道和气管上皮细胞中表达<sup>[4-5]</sup>, 同时研究<sup>[6]</sup>显示 IRE1 $\beta$  有影响 MUC2 分泌作用。

有关 IRE1 在 IBD 中的作用机制仍不十分清楚, 该研究为通过使用葡聚糖硫酸钠(dextran sulphate sodium, DSS) 来建立小鼠慢性结肠炎模型, 并观察小鼠慢性肠炎的发生发展, 以及对 IRE1 $\alpha$ 、IRE1 $\beta$ 、X-盒结合蛋白 1(X-box binding protein 1, XBP1) u、XBP1s 和黏蛋白 2(Mucin 2, MUC2) 等表达情况的检测, 来探讨内质网应激相关分子与慢性结肠炎之间的关系, 以期对 IBD 深入研究和未来 IBD 治疗提供理论依据。

2016-12-30 接收

基金项目: 国家自然科学基金(编号: 81370487)

作者单位: 河南科技大学临床医学院, 河南科技大学第一附属医院

<sup>1</sup> 消化内科、<sup>2</sup> 肝胆外科、<sup>3</sup> 检验科, 洛阳 471023<sup>4</sup> 首都医科大学附属北京康复医院消化内科, 北京 100114

作者简介: 戴发亮, 男, 硕士研究生;

高强, 男, 教授, 主任医师, 责任作者, E-mail: gaoq@ccmu.edu.cn

group was increased markedly( $P < 0.05$ ), and compared with blank group and negative control RNA group, there was no statistically significant difference. Compared with blank group and negative control RNA group, the migration distance in siRNA-FBXO11 group was increased significantly( $P < 0.05$ ), and compared with blank group and negative control RNA group, there was no statistically significant difference. **Conclusion** FBXO11 might inhibit the migration of lung adenocarcinoma A549 cells via the regulation of Snail.

**Key words** lung adenocarcinoma; FBXO11; Snail; migration