

的细胞系,为后续体内体外实验奠定了基础。

**【结论】** Mir-130 通过靶向抑制 TSC1 的表达,使得 TSC1/TSC2 复合物含量减少,对 mTOR 的抑制作用减弱,从而使 mTOR 复合物过度磷酸化,继而磷酸化下游的靶蛋白 p70S6K、4EBP-1,促进蛋白的合成,尤其是与细胞周期有关的蛋白,从而促进细胞增殖和耐药等恶性行为。

**关键词:** mir-130; TSC1; mTOR 信号通路; 卵巢癌

#### A-S4-17

## 褪黑素抑制肿瘤细胞增殖中 microRNA 的表达改变

李文诗,柴佩韦,毕 普;指导教师:许伟榕

上海交通大学医学院 2010 级临床医学五年制留学生

**【目的】** 观察褪黑素作用于肿瘤细胞后细胞的增殖改变,探讨这种增殖是否与 miRNA 的表达有关。

**【方法】** 选择适宜浓度褪黑素刺激肿瘤细胞,CCK 法检测其增殖情况,流式细胞术检测处理后细胞凋亡与周期的改变。最后,通过 real-time PCR 和蛋白质印迹技术,从核酸和蛋白水平上进行 miRNA 和相关靶蛋白的检测。

**【结果】** 褪黑素能促进细胞凋亡,抑制细胞增殖。Real-time PCR 结果显示褪黑素能够明显上调 NB4 细胞中 mir-96 的表达,在 BxPC3 细胞中 mir-34a、mir-96、mir-100 均有不同程度的表达上调。蛋白质印迹结果显示 BxPC3 细胞中, mir-96 的靶蛋白 KRAS 在褪黑素处理后表达下调,并具有一定浓度依赖性。

**【结论】** 褪黑素能够抑制 BxPC3 和 NB4 肿瘤细胞的增殖并能促进其细胞凋亡,且具有浓度依赖性和时间依赖性。这种增殖抑制可能与相关 mirRNA 表达改变密切相关。

**关键词:** 褪黑素; miRNA; BxPC3; NB4; KRAS

#### A-S4-18

## MiR-101 通过靶向 RAP1B 调节上皮间质转化并抑制乳腺癌的侵袭和转移

王 洋,付轶群,王书昌,朱鹏雄;指导教师:赵 倩

上海交通大学医学院 2010 级临床医学八年制

**【目的】** 探讨微小 RNA miR-101 在乳腺癌细胞转移与侵袭中的功能及靶点。

**【方法】** 首先通过脂质体转染的方法在 MDA-MB-231、BT549 和 MDA-MB-4355 细胞系中瞬时过表达 miR-101 模拟物,进而通过划痕实验、transwell 迁移和侵袭实验来反映细胞运动能力的改变;然后应用荧光素酶报告基因分析技术和蛋白质印迹技术寻找并验证 miR-101 的靶基因。

**【结果】** 在功能学上 miR-101 的过表达可显著抑制 MDA-MB-231、BT549 和 MDA-MB-4355 细胞的迁移和侵袭能力( $P < 0.01$ );在线软件预测 RAP1B 和 RAB5A 是 miR-101 的潜在靶基因;荧光素酶报告基因分析初步证明 RAP1B 是 miR-101 的靶基因;蛋白质印迹从蛋白质水平进一步验证 RAP1B 是 miR-101 的靶基因。

**【结论】** 在乳腺癌中,miR-101 可以通过靶向 RAP1B 抑制细胞的侵袭和转移能力,这是 miR-101 作为一种特殊的基因调节因子,在乳腺癌的发生发展中起的重要作用之一。

**关键词:** miR-101; 乳腺癌; RAP1B; 肿瘤转移; EMT