

DOI: 10.3969/j.issn.1005-8982.2024.22.005

文章编号: 1005-8982 (2024) 22-0026-06

实验研究·论著

SCO2介导乳腺癌MDA-MB-231细胞 迁移浸润的机制研究*

潘强发, 陈佳茹, 蔡春青

(南方医科大学 公共卫生学院, 广东 广州 510515)

摘要: **目的** 探究SCO2介导乳腺癌MDA-MB-231细胞迁移浸润的机制。**方法** 以乳腺癌细胞系MDA-MB-231作为研究对象, 通过瞬时转染干扰其SCO2并分为对照组(si-NC组)和干扰组(si-SCO2组), 采用实时荧光定量聚合酶链反应和Western blotting检测SCO2干扰效果, 通过往si-SCO2组细胞加入正常MDA-MB231细胞分泌的小细胞外囊泡的方式挽救SCO2, 并分为对照组(si-NC组)、干扰组(si-SCO2组)和挽救组(si-SCO2 + NC-sEVs组); 进一步构建SCO2过表达质粒并将质粒转染至细胞中并分为对照组(OE-NC组)和过表达组(OE-SCO2组), 采用划痕试验和Transwell浸润试验分别检测各组迁移能力和侵袭能力。**结果** si-SCO2组SCO2 mRNA、蛋白相对表达量均较si-NC组细胞低($P < 0.05$)。si-SCO2组细胞迁移率较si-NC组低($P < 0.05$), 细胞侵袭数较si-NC组少($P < 0.05$)。si-SCO2组细胞迁移率较si-NC组低, 细胞侵袭数较si-NC组少($P < 0.05$), si-SCO2 + NC-sEV组细胞侵袭数较si-SCO2组高($P < 0.05$)。OE-SCO2组SCO2 mRNA、蛋白相对表达量较OE-NC组高($P < 0.05$)。OE-SCO2组细胞迁移率较OE-NC组高($P < 0.05$), 细胞侵袭数较OE-NC组多($P < 0.05$)。**结论** 敲低SCO2能降低MDA-MB-231细胞的迁移能力和浸润能力, 过表达SCO2可促进乳腺癌MDA-MB-231细胞的迁移能力和浸润能力, SCO2有望成为治疗乳腺癌转移的调控靶点。

关键词: 乳腺癌; SCO2; 迁移浸润

中图分类号: R737.9

文献标识码: A

Mechanism of SCO2-mediated migration and infiltration of breast cancer MDA-MB-231 cells*

Pan Qiang-fa, Chen Jia-ru, Cai Chun-qing

(School of Public Health, Southern Medical University, Guangzhou, Guangdong 510515, China)

Abstract: Objective To explore the mechanism of SCO2 in mediating the migration and infiltration of breast cancer MDA-MB-231 cells. **Methods** The breast cancer cell line MDA-MB-231 was used as the model, and transient transfection to interfere with the expression of SCO2 was performed, where cells were divided into a control group (si-NC group) and an interference group (si-SCO2 group). The effect of SCO2 interference was detected by quantitative real-time polymerase chain reaction and Western blotting. Expression of SCO2 was rescued by adding small extracellular vesicles secreted by untreated MDA-MB231 cells to the cells in the si-SCO2 group, and the cells were divided into a control group (si-NC group), an interference group (si-SCO2 group) and a rescue group (si-SCO2 + NC-sEVs group) based on the treatment. The SCO2 overexpression plasmid was further constructed and transfected into cells, and the control group (OE-NC group) and the overexpression group (OE-SCO2 group) were established. All groups of cells were tested for the migration and invasion ability by the scratch

收稿日期: 2024-01-08

* 基金项目: 国家自然科学基金(No.: 32171408)

[通信作者] 蔡春青, E-mail: h_zcn@126.com

assay and the Transwell invasion assay, respectively. **Results** The relative mRNA and protein expressions of SCO2 in the si-SCO2 group were lower than those in the si-NC group ($P < 0.05$). The cell migration rate in the si-SCO2 group was lower than that in the si-NC group ($P < 0.05$), and the number of invasive cells in the si-SCO2 was lower than that in the si-NC group ($P < 0.05$). The number of invasive cells in the si-SCO2+NC-sEV group was higher than that in the si-SCO2 group ($P < 0.05$). The relative mRNA and protein expressions of SCO2 in the OE-SCO2 group were higher than those in the OE-NC group ($P < 0.05$). The cell migration rate in the OE-SCO2 group was higher than that in the OE-NC group ($P < 0.05$), and that the number of invasive cells in the OE-SCO2 group was higher than that in the OE-NC group ($P < 0.05$). **Conclusions** Knockdown of SCO2 weakens the migration and infiltration ability of MDA-MB-231 cells, while overexpression of SCO2 promotes the migration and infiltration ability of breast cancer MDA-MB-231 cells. SCO2 is expected to be a regulatory target for the treatment of breast cancer metastasis.

Keywords: breast cancer; SCO2; migration and infiltration

乳腺癌是常见的最恶性肿瘤之一,其转移和侵袭是患者死亡的重要原因^[1]。根据世界卫生组织国际癌症研究机构发布的癌症负担数据,乳腺癌已经取代肺癌成为全球第一大癌症^[2]。因此,探讨乳腺癌转移的分子机制异常重要。SCO 细胞色素氧化酶缺陷同源物 2 (SCO2) 是参与线粒体电子传输链的 COX-2 组件的关键酶^[3]。LEARY 等^[4]研究证实 SCO2 在调节细胞铜稳态中的作用。SCO2 是一种 p53 依赖性代谢调节因子,通过调节呼吸途径和糖酵解途径之间的平衡,参与 p53 介导的能量代谢过程,而 p53 又通过增加 SCO2 的转录,维持氧化磷酸化以及线粒体呼吸^[5]。SCO2 突变常见于 COX 缺乏症病例,如心肌病、心脏肥大、神经病和 Leigh 综合征等^[6-8]。然而关于 SCO2 对乳腺癌转移的影响报道较少。本研究探讨 SCO2 对乳腺癌细胞的影响,可为寻找乳腺癌的转移治疗靶点提供新视野。

1 材料与方法

1.1 细胞与试剂

人乳腺癌 MDA-MB-231 细胞系购自武汉普诺赛生命科技有限公司。胎牛血清、DMEM 高糖培养基均购自美国 Gibco 公司,Transwell chamber (小室) 和 Matrigel 基质胶均购自上海 YEASEN 公司,SCO2-siRNA 干扰质粒购自江苏赛索飞生物科技有限公司,IP 细胞裂解液购自上海碧云天生物技术股份有限公司,G250 考马斯亮蓝购自江苏凯基生物技术股份有限公司,SCO2 抗体购自美国 CST 公司, β -ACTIN 抗体购自美国 Proteintech 公司,Lipo3000 转染试剂购自美国 Invitrogen 公司。

1.2 方法

1.2.1 细胞培养 将本实验室冻存的细胞解冻复苏后,接种至含有 10% 胎牛血清的 DMEM 高糖培养基中,然后转移至 37 °C、5% 二氧化碳孵箱中培养。

1.2.2 细胞转染及分组 取对数生长期的 MDA-MB-231 细胞接种于 6 孔板中,按照 Lipo3000 转染试剂说明书将 si-NC、si-SCO2 干扰序列和 OE-NC、OE-SCO2 过表达质粒瞬时转染至细胞中,24 h 后转染完成。将 si-NC、si-SCO2 干扰序列转染至 MDA-MB-231 细胞,分为 si-NC 组和 si-SCO2 组,在实验组细胞加入正常 MDA-MB-231 细胞外囊泡并作为 si-SCO2+NC-sEV 组;将 SCO2 过表达质粒转染至 MDA-MB-231 细胞,分为 OE-NC 组和 OE-SCO2 组。

1.2.3 划痕试验计算细胞划痕愈合率 将 MDA-MB-231 接种于 6 孔板 (1×10^4 个细胞/孔),用 20 μ L 塑料移液管尖端创建划痕区域。用 PBS 洗涤细胞,重新培养与于无血清培养中,0 和 24 h 后在相同位置成像,观察划痕愈合程度,计算细胞划痕愈合率,划痕愈合率 = (d0 h-d24 h)/d0 h \times 100%。

1.2.4 Transwell 迁移试验计算侵袭细胞数 将细胞消化离心后,沉淀重悬。将 7.5×10^4 个细胞加进已经铺好基质胶的上室中,再吸取 600 μ L 完全培养基加至下室中去。浸润板放于 37 °C 培养箱中继续培养 24 ~ 48 h,取出小室,小心拭去上室多余的细胞,4% 多聚甲醛固定 20 min,0.1% 结晶紫染色 10 min,PBS 清洗后风干,镜下成像,计算侵袭细胞数。

1.2.5 Western blotting 检测蛋白表达 细胞培养至 80% 左右密度时,弃培养基,并用 PBS 洗涤干净。后加入适量 IP 裂解液,置于冰上充分裂解 20 min,然后在 4 °C、12 000 r/min 离心 15 min,收集上清液并测定

蛋白浓度。平衡蛋白浓度后加热变性,每孔上样 40 μg 蛋白,SDS-PAGE 电泳 2 h 分离蛋白,冰上转膜 1 h,5% 脱脂牛奶室温封闭 1.5 h,4 $^{\circ}\text{C}$ 冰箱孵育一抗过夜。次日 TBST 洗膜 3 次,5 min/次,然后使用相对应的二抗稀释液(1:15 000)室温孵育 1 h,洗膜 3 次,5 min/次。最后使用红外荧光显影仪对 PVDF 膜显影。判断目的蛋白的条带位置,并根据其灰度值分析相对表达量。

1.2.6 小细胞外囊泡的沉淀、富集 配置富集液:称取聚乙二醇粉末 12 g、氯化钠 4.5 g,补充 ddH₂O 至 50 mL。收集细胞上清液,并以上清液:富集液=1:2 混匀置于 4 $^{\circ}\text{C}$ 摇床快速摇晃 12 h。然后在 4 $^{\circ}\text{C}$ 温度下、4 522 r/min 离心 1 h,离心半径 14 cm,弃上清液,取沉淀。加入适量 PBS 混匀,转移至 1.5 mL 离心管。

1.2.7 实时荧光定量聚合酶链反应(quantitative real-time polymerase chain reaction, qRT-PCR)检测 SCO2 基因相对表达量 使用 TRIzol 试剂提取细胞总 RNA,然后逆转录成 cDNA。SCO2 正向引物:5'-CTC CACCAAACAGGTTGCC-3',反向引物:5'-CTGCTCAG CCGATCTGCTC-3',长度均 20 bp; β -actin 正向引物:5'-CATGTACGTTGCTATCCAGGC-3',反向引物:5'-CTCCTTAATGTCACGCACGAT-3',长度均 21 bp。提取 RNA 样品后,使用 20 μL 体系进行扩增反应。反应条件:94 $^{\circ}\text{C}$ 预变性 5 min,55 $^{\circ}\text{C}$ 变性 5 min,72 $^{\circ}\text{C}$ 退火 15 s,72 $^{\circ}\text{C}$ 延伸 30 s,共 35 个循环。采用 2^{- $\Delta\Delta\text{Ct}$} 法计算 SCO2 基因相对表达量。

1.2.8 过表达质粒提取 用接种环蘸取菌液接种到含琼脂的固体培养基中,放置在 37 $^{\circ}\text{C}$ 孵箱中培养 18 h,挑取合适的单个菌落,再将其接种至已经加了抗生素液体培养基中培养 12 h,采用 iPure 快速无内毒素质粒小提中量试剂盒提取过表达质粒,用于后续转染。

1.3 统计学方法

数据分析采用 Graphpad Prism 9.5 统计软件。计量资料以均数 \pm 标准差($\bar{x} \pm s$)表示,比较用 t 检验或方差分析,两两比较采用 LSD- t 检验。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 瞬时转染干扰 MDA-MB-231 细胞 SCO2 表达

si-SCO2 组与 si-NC 组 SCO2 基因、蛋白相对表达

量比较,经 t 检验,差异均有统计学意义($P < 0.05$),si-SCO2 组均较 si-NC 组细胞低。见表 1 和图 1。

表 1 两组 SCO2 基因、蛋白相对表达量比较 ($\bar{x} \pm s$)

组别	SCO2 基因	SCO2 蛋白
si-NC 组	0.46 \pm 0.13	1.00 \pm 0.07
si-SCO2 组	0.15 \pm 0.04	0.30 \pm 0.05
t 值	27.020	3.845
P 值	0.000	0.018

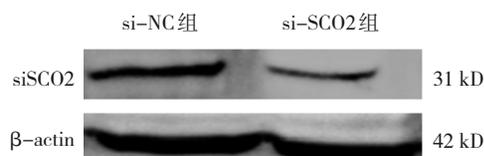


图 1 蛋白条带图

2.2 SCO2 促进乳腺癌 MDA-MB-231 细胞的迁移和侵袭能力

si-SCO2 组与 si-NC 组细胞迁移率、细胞侵袭数比较,经 t 检验,差异均有统计学意义, ($P < 0.05$), si-SCO2 组细胞迁移率较 si-NC 组低,细胞侵袭数较 si-NC 组少。见表 2 和图 2、3。

表 2 两组细胞迁移率、细胞侵袭数比较 ($\bar{x} \pm s$)

组别	细胞迁移率/%	细胞侵袭数/个
si-NC 组	63.67 \pm 6.03	250.30 \pm 39.02
si-SCO2 组	37.67 \pm 3.51	133.30 \pm 10.41
t 值	6.455	5.018
P 值	0.003	0.007

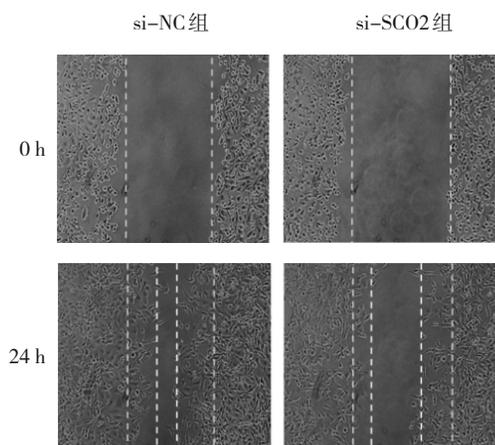


图 2 si-NC 组与 si-SCO2 组细胞迁移能力比较 ($\times 10$)

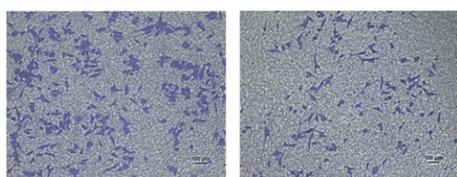


图 3 si-NC 组与 si-SCO2 组细胞侵袭能力比较 (× 10)

2.3 挽救 SCO2 恢复乳腺癌 MDA-MB-231 细胞迁移和侵袭能力

通过收集小细胞外囊泡的方式挽救 SCO2, 划痕实验结果显示, 各组细胞迁移率、细胞侵袭数比较,

经单因素方差分析, 差异均有统计学意义 ($P < 0.05$), si-SCO2 组细胞迁移率较 si-NC 组低, 细胞侵袭数较 si-NC 组少; si-SCO2+NC-sEV 组细胞侵袭数较 si-SCO2 组高。见和图 4、5 和表 3。

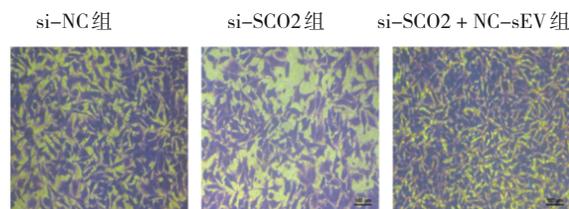


图 4 各组细胞侵袭能力比较 (× 10)

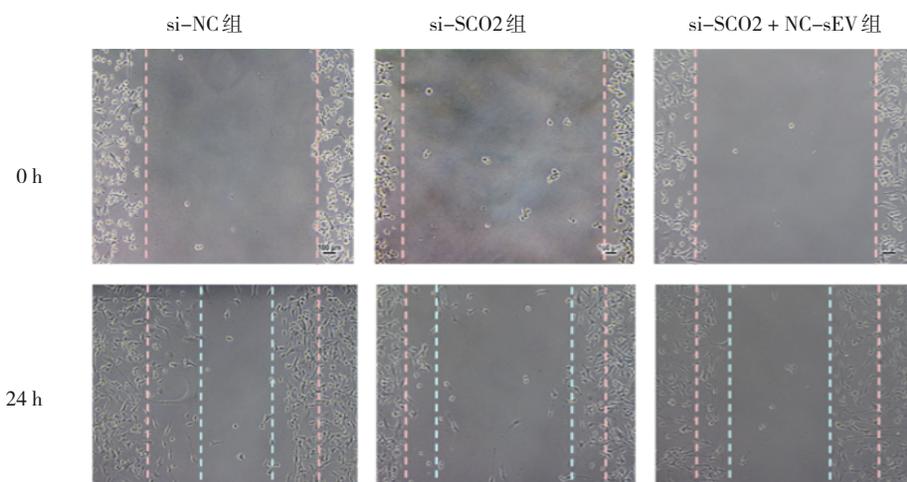


图 5 各组细胞迁移能力比较 (× 10)

表 3 各组迁移细胞率、侵袭细胞数比较 ($\bar{x} \pm s$)

组别	细胞迁移率/%	细胞侵袭数/个
si-NC 组	38.07 ± 2.24	286.30 ± 13.05
si-SCO2 组	23.90 ± 2.56	226.00 ± 17.69
si-SCO2 + NC-sEV 组	31.63 ± 1.70	350.71 ± 11.02
F 值	31.260	57.850
P 值	0.000	0.000

表 4 OE-NC 组与 OE-SCO2 组 SCO2 基因、蛋白相对表达量比较 ($\bar{x} \pm s$)

组别	SCO2 mRNA	SCO2 蛋白
OE-NC 组	0.42 ± 0.05	0.71 ± 0.020
OE-SCO2 组	0.65 ± 0.11	0.81 ± 0.06
t 值	3.194	2.969
P 值	0.033	0.041

2.4 OE-NC 组与 OE-SCO2 组 SCO2 基因、蛋白相对表达量比较

OE-NC 组与 OE-SCO2 组 SCO2 基因、蛋白相对表达量比较, 经 t 检验, 差异均有统计学意义 ($P < 0.05$), OE-SCO2 组较 OE-NC 组高。见表 4 和图 6。

2.5 过表达 SCO2 促进乳腺癌 MDA-MB-231 细胞的迁移和侵袭能力

OE-NC 组与 OE-SCO2 组细胞迁移率、细胞侵袭

数比较, 经单因素方差分析, 差异均有统计学意义 ($P < 0.05$), OE-SCO2 组细胞迁移率较 OE-NC 组

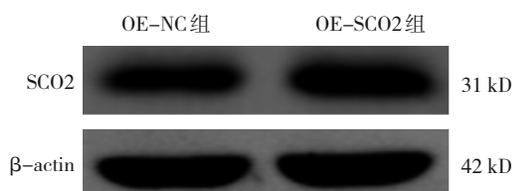


图 6 蛋白条带图

高,细胞侵袭数较 OE-SCO2 组多。见表 5 和图 7、8。

表 5 各组细胞迁移率、细胞侵袭数比较 ($\bar{x} \pm s$)

组别	细胞迁移率/%	细胞侵袭数/个
OE-NC 组	25.00 ± 4.00	87.33 ± 7.02
OE-SCO2 组	36.33 ± 4.73	198.00 ± 52.00
t 值	3.171	3.653
P 值	0.034	0.022

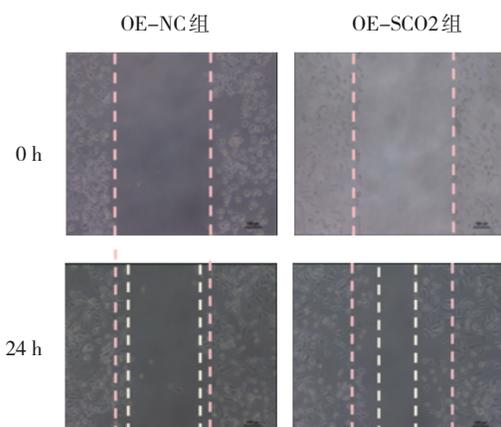


图 7 OE-NC 组与 OE-SCO2 组细胞迁移能力比较 ($\times 10$)

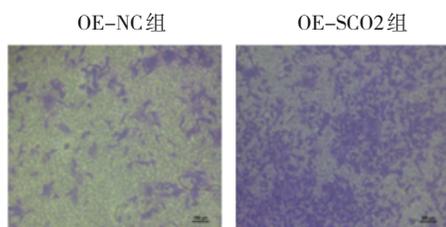


图 8 OE-NC 组与 OE-SCO2 组细胞侵袭能力比较 ($\times 10$)

3 讨论

乳腺癌是女性群体中最常见的恶性肿瘤之一,发病率和病死率顺位均位于我国女性恶性肿瘤前列^[9]。随着社会进步与经济发展,人们的生活方式也随着工业化和城市化的到来而改变,因此也加重了女性的乳腺癌负担^[10-11]。有研究显示,乳腺癌的发生与电离辐射等职业危害因素有关^[12]。虽然通过早期筛查和一些临床治疗手段已让乳腺癌的防治取得了一定进展,但晚期患者的转移及复发导致的不良预后仍是临床上面临的巨大挑战^[13]。因此,寻找乳腺癌治疗靶点并揭示其内在分子机制至关重要。

乳腺癌是一种异质性疾病,可分为 Luminal A、

Luminal B、HER2 阳性和三阴性亚型^[14]。据文献报道,20%~30%的乳腺癌患者会发生肿瘤转移,癌症相关性死亡归因于转移的大约有 90%,无转移的乳腺癌患者 5 年总生存率 > 80%^[15],然而远处转移可使生存率大幅降低至约 25%^[16]。转移性乳腺癌患者的生存率普遍较低且生活质量差。肿瘤转移仍然是临床治疗的重大挑战,也是癌症死亡的主要原因^[17]。目前的治疗方式仍然以内分泌、化疗及放射治疗为主^[18]。由于缺少预测乳腺癌转移的分子标志物和高效率的治疗靶点,转移性乳腺癌患者还不能得到有效的治疗。

SCO2 是一种线粒体膜结合蛋白,参与铜供应,用于真核生物中细胞色素 C 氧化酶的组装^[19],其功能尚不完全清楚。SCO2 蛋白作为 COX IV 的组装因子,参与 COX 亚基 II 的生物合成,而 COX 亚基 II 是 COX IV 的重要核心亚基^[20]。此外,SCO2 作为巯基二硫键氧化还原酶调节 SCO1 中半胱氨酸的氧化还原状态^[21]。SCO2 蛋白还参与线粒体氧化还原信号传导^[22]和线粒体中的 p53 调控通路^[5,23]。

目前有研究表明,SCO2 参与一些疾病和癌症的发生、发展过程。如 SCO2 可以促进呼吸功能并保护神经胶质瘤和结肠癌细胞免受缺氧诱导的细胞死亡^[8],SCO2 在 HCC 组织中的基因表达显著高于其周围组织,与肝癌患者生存不良显著相关^[24],以及增加活性氧的产生,导致细胞凋亡信号调节激酶与其抑制剂氧化还原活性蛋白、硫氧还原蛋白之间形成的蛋白质复合物解离^[25]。然而关于 SCO2 在癌转移中的研究报道较少。

本研究通过划痕实验、Transwell 实验证明在 MDA-MB-231 细胞中敲低 SCO2 后,其迁移和侵袭能力降低,而通过收集小细胞外囊泡方式挽救 SCO2 后其迁移和侵袭能力得到恢复,进一步在 MDA-MB-231 细胞中过表达 SCO2 后,其迁移和侵袭能力提高。

综上所述,本研究证明 SCO2 可以促进乳腺癌细胞的迁移浸润,初步揭示 SCO2 在癌转移中的促进作用。但本研究的结果可能需要进一步的体内实验来证实,在未来的实验中,笔者将进一步阐明 SCO2 影响乳腺癌迁移浸润的具体机制。

参 考 文 献 :

- [1] CHEN W J, HOFFMANN A D, LIU H P, et al. Organotropism: new insights into molecular mechanisms of breast cancer

- metastasis[J]. NPJ Precis Oncol, 2018, 2(1): 4.
- [2] SUNG H, FERLAY J, SIEGEL R L, et al. Global cancer statistics 2020: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries[J]. CA Cancer J Clin, 2021, 71(3): 209-249.
- [3] DU W, AMARACHINTHA S, WILSON A F, et al. SCO2 mediates oxidative stress-induced glycolysis to oxidative phosphorylation switch in hematopoietic stem cells[J]. Stem Cells, 2016, 34(4): 960-971.
- [4] LEARY S C, COBINE P A, KAUFMAN B A, et al. The human cytochrome c oxidase assembly factors SCO1 and SCO2 have regulatory roles in the maintenance of cellular copper homeostasis[J]. Cell Metab, 2007, 5(1): 9-20.
- [5] MATOBA S, KANG J G, PATINO W D, et al. p53 regulates mitochondrial respiration[J]. Science, 2006, 312(5780): 1650-1653.
- [6] REBELO A P, SAADE D, PEREIRA C V, et al. SCO2 mutations cause early-onset axonal Charcot-Marie-Tooth disease associated with cellular copper deficiency[J]. Brain, 2018, 141(3): 662-672.
- [7] SZYMANSKA-DEBINSKA T, KARKUCINSKA-WIECKOWSKA A, PIEKUTOWSKA-ABRAMCZUK D, et al. Leigh disease due to SCO2 mutations revealed at extended autopsy[J]. J Clin Pathol, 2015, 68(5): 397-399.
- [8] WANKA C, BRUCKER D P, BÄHR O, et al. Synthesis of cytochrome C oxidase 2: a p53-dependent metabolic regulator that promotes respiratory function and protects glioma and colon cancer cells from hypoxia-induced cell death[J]. Oncogene, 2012, 31(33): 3764-3776.
- [9] 赫捷, 陈万青, 李霓, 等. 中国女性乳腺癌筛查与早诊早治指南(2021, 北京)[J]. 中国肿瘤, 2021, 30(3): 161-191.
- [10] CHEN W Q, ZHENG R S, BAADE P D, et al. Cancer statistics in China, 2015[J]. CA Cancer J Clin, 2016, 66(2): 115-132.
- [11] DESANTIS C, SIEGEL R, BANDI P, et al. Breast cancer statistics, 2011[J]. CA Cancer J Clin, 2011, 61(6): 409-418.
- [12] MOSKOWITZ C S, CHOU J F, WOLDEN S L, et al. Breast cancer after chest radiation therapy for childhood cancer[J]. J Clin Oncol, 2014, 32(21): 2217-2223.
- [13] BRITT K L, CUZICK J, PHILLIPS K A. Key steps for effective breast cancer prevention[J]. Nat Rev Cancer, 2020, 20(8): 417-436.
- [14] SWAIN S M, SHASTRY M, HAMILTON E. Targeting HER2-positive breast cancer: advances and future directions[J]. Nat Rev Drug Discov, 2023, 22(2): 101-126.
- [15] ALLEMANI C, MATSUDA T, DI CARLO V, et al. Global surveillance of trends in cancer survival 2000-14 (CONCORD-3): analysis of individual records for 37 513 025 patients diagnosed with one of 18 cancers from 322 population-based registries in 71 countries[J]. Lancet, 2018, 391(10125): 1023-1075.
- [16] VALASTYAN S, WEINBERG R A. Tumor metastasis: molecular insights and evolving paradigms[J]. Cell, 2011, 147(2): 275-292.
- [17] MEHLEN P, PUISIEUX A. Metastasis: a question of life or death[J]. Nat Rev Cancer, 2006, 6(6): 449-458.
- [18] 姚云祥, 邵明海, 蔡妙国. CT模拟机联合三维放射治疗计划在乳腺癌放射治疗中的应用效果[J]. 医疗装备, 2024, 37(10): 74-77.
- [19] BANCIL L, BERTINI I, CIOFI-BAFFONI S, et al. A structural characterization of human SCO2[J]. Structure, 2007, 15(9): 1132-1140.
- [20] BRISCHIGLIARO M, ZEVIANI M. Cytochrome c oxidase deficiency[J]. Biochim Biophys Acta Bioenerg, 2021, 1862(1): 148335.
- [21] LEARY S C, SASARMAN F, NISHIMURA T, et al. Human SCO2 is required for the synthesis of CO II and as a thiol-disulphide oxidoreductase for SCO1[J]. Hum Mol Genet, 2009, 18(12): 2230-2240.
- [22] WILLIAMS J C, SUE C, BANTING G S, et al. Crystal structure of human SCO1: implications for redox signaling by a mitochondrial cytochrome c oxidase "assembly" protein[J]. J Biol Chem, 2005, 280(15): 15202-15211.
- [23] ASSAILY W, BENCHIMOL S. Differential utilization of two ATP-generating pathways is regulated by p53[J]. Cancer Cell, 2006, 10(1): 4-6.
- [24] ZHAO X Y, CHEN J, YIN S Q, et al. The expression of cuproptosis-related genes in hepatocellular carcinoma and their relationships with prognosis[J]. Front Oncol, 2022, 12: 992468.
- [25] MADAN E, GOGNA R, KUPPUSAMY P, et al. SCO2 induces p53-mediated apoptosis by Thr845 phosphorylation of ASK-1 and dissociation of the ASK-1-Trx complex[J]. Mol Cell Biol, 2013, 33(7): 1285-1302.

(李科 编辑)

本文引用格式: 潘强发, 陈佳茹, 蔡春青. SCO2 介导乳腺癌 MDA-MB-231 细胞迁移浸润的机制研究[J]. 中国现代医学杂志, 2024, 34(22): 26-31.

Cite this article as: PAN Q F, CHEN J R, CAI C Q. Mechanism of SCO2-mediated migration and infiltration of breast cancer MDA-MB-231 cells[J]. China Journal of Modern Medicine, 2024, 34(22): 26-31.