

C-Myc 通过调控 lncRNA NEAT1 对口腔鳞癌细胞增殖作用的研究

许玉俊¹, 朱友明², 何家才^{2,3}

摘要 目的 阐明 C-Myc 与长链非编码 RNA 核富集转录本 1 (lncRNA NEAT1) 表达量之间正相关的关系, 探讨 C-Myc 通过调控 lncRNA NEAT1 对口腔鳞状细胞癌 (OSCC) 细胞的增殖作用。方法 高通量测序技术检测了敲低 C-Myc 的 OSCC 细胞中 lncRNA 的表达量; 检测过表达以及敲低 C-Myc 的 OSCC 细胞中的 lncRNA NEAT1 的表达量; 检测过表达以及敲低 lncRNA NEAT1 的 OSCC 细胞的增殖能力; 糖酵解压力检测实验检测过表达 lncRNA NEAT1 的 OSCC 细胞的糖酵解代谢情况。结果 结果显示, 过表达或者敲低 C-Myc, lncRNA NEAT1 的表达量呈现升高或者下降的趋势。过表达或者敲低 lncRNA NEAT1, OSCC 细胞的增殖能力呈现升高或者下降的趋势。过表达 lncRNA NEAT1 可以提高 OSCC 细胞的糖酵解水平。结论 C-Myc 通过调控 lncRNA NEAT1 提高 OSCC 细胞的糖酵解水平, 促进口腔癌细胞的增殖以及口腔癌的发展。

关键词 C-Myc; lncRNA NEAT1; 细胞增殖; 糖酵解

中图分类号 R 739.8

文献标志码 A 文章编号 1000-1492(2021)12-1880-05

doi: 10.19405/j.cnki.issn1000-1492.2021.12.007

口腔恶性肿瘤是世界第 6 大常见癌症^[1-2], 近些年其发病率在中国呈上升趋势。大部分恶性肿瘤细胞即使在氧供充足的情况下, 其葡萄糖代谢也倾向于糖酵解, 从而发生“有氧糖酵解”现象, 即“Warburg 效应”。有氧糖酵解不仅能够为肿瘤细胞提供增殖所需的能量, 也能够为新生的肿瘤细胞提供合成代谢的底物。据报道^[3], C-Myc 参与细胞凋亡, 而且与多种恶性肿瘤的发生及发展有关。研究^[4]表明, 长链非编码 RNA 核富集转录本 1 (long non-coding RNA nuclear enriched abundant transcript 1, lncRNA NEAT1) 在多种恶性肿瘤中的表达水平呈现

异常, 但是, 其表达量上调的机制还未完全清楚。该实验拟探讨 C-Myc 和 lncRNA NEAT1 在口腔癌细胞中的调控关系以及 lncRNA NEAT1 对口腔鳞状细胞癌 (oral squamous cell carcinoma, OSCC) 细胞糖酵解水平的调节机制。

1 材料与方法

1.1 病例资料 选取 15 例安徽医科大学第一附属医院和安徽省口腔医院颌面外科初诊确认为口腔癌的患者, 口腔癌组织及正常癌旁组织。所有口腔癌患者术前均未进行过放化疗等治疗。标本置于冻存管内, 编号, 液氮中保存待用, 记录相关信息。

1.2 主要材料 OSCC3、人胚胎肾细胞 293T、大肠杆菌 DH5 α (安徽省口腔疾病研究重点实验室保存); 胎牛血清购自美国康宁生命科学有限公司; 噻唑蓝 (MTT) 试剂、RIPA 裂解液、Bradford 蛋白浓度测定盒均购自上海碧云天生物技术有限公司; TRIzol 细胞裂解试剂购自美国赛默飞世尔科技公司; 逆转录试剂购自日本宝生物工程 (中国) 有限公司。载体质粒 plko.1、pCDH, 慢病毒包装质粒 pRev、pGag、pVsv-g、pAX2、pMD2, 表达载体 plko.1-shc-Myc、对照组 plko.1-shctrl、flag-c-Myc 对照组 flag 空载 (中国科学技术大学生科院提供); 表达载体 plko.1-shlnc-NEAT1 (plko.1-shlncNEAT1 AAGTCCAAAAGGAGCACT) 及对照组 plko.1-shControl (该实验室构建); lnc-NEAT1、对照组 Control 质粒、PCR 引物 (由上海生工技术服务公司设计合成, pCDH-lnc-NEAT1 载体的引物, 上游引物: GCGAATTTCGCAAAAAGTTGTGGCAAGTCCAGCC; 下游引物: GCGATCCTACCCACCATTCCTTCTCCTAGT) (中国科学技术大学生科院实验室提供)。

1.3 方法

1.3.1 细胞培养及传代 OSCC3、293T 细胞用 10% 胎牛血清以及 1% 青-链霉素双抗的 DMEM 培养液置 37℃、5% CO₂ 的培养箱中培养, 每 3 d 换 1 次液; 待细胞融合至 80% 时, 消化、传代, 继续培养。

2021-09-12 接收

基金项目: 国家自然科学基金 (编号: 81771117)

作者单位: ¹ 安徽医科大学口腔医学院, 合肥 230032

² 安徽省口腔疾病研究重点实验室, 合肥 230032

³ 安徽医科大学附属医院口腔医院, 合肥 230032

作者简介: 许玉俊, 女, 硕士研究生;

何家才, 男, 教授, 主任医师, 博士生导师, 责任作者, E-mail: hejiacai@163.com

1.3.2 构建表达载体 plko.1-shlnc-NEAT1、包装慢病毒和转染 OSCC3 细胞 根据 shlnc-NEAT1 AAGTCCAAAAGGAGCACT,合成 plko.1-shlnc-NEAT1。扩增目的片段,回收。37℃水浴酶切目的片段和质粒载体 plko1,连接产物和载体。连接产物转入感受态的大肠杆菌 DH5 α 体内,涂于 Luria-Bertani 培养基上,培养箱倒置过夜、筛选、测序鉴定,成功构建 plko.1-shlnc-NEAT1。慢病毒包装:消化 293T 细胞 6 孔板内培养,待细胞融合至 50% 时,用上述携带目的片段的表达载体(2 μ g)和病毒包装质粒(2 μ g pRev、2 μ g pGag、1 μ g pVsvg)共转染 293T 细胞,培养 48 h 后,收集病毒上清液,过滤、分装、-80℃保存。慢病毒转染:病毒感染前 24 h,消化 OSCC3 细胞,铺 6 孔板,待细胞融合为 30% 时,上述病毒液感染 OSCC3,同时加入 2 μ l 的 8×10^{-3} g/L 聚凝胺,培养 24 h、换液,继续培养。

1.3.3 构建表达载体 pCDH-lnc-NEAT1、包装慢病毒和转染 OSCC3 细胞 由上海生工技术服务有限公司设计 pCDH-lnc-NEAT1 载体的引物,上游引物:GCCAATTTCGCAAAAGTTGTGGCAAGTCCAGCC;下游引物:GCGGATCCTACCCACCATTCCTTCTCCTAGT,合成 pCDH-lnc-NEAT1。扩增目的片段,回收。水浴双酶切基因片段和质粒载体 pCDH,连接产物和载体。连接产物转入感受态大肠杆菌 DH5 α 内,涂布于 Luria-Bertani 培养基上,培养箱内倒置过夜、筛选、测序鉴定,成功构建 pCDH-lnc-NEAT1。慢病毒包装:消化 293T 细胞 6 孔板内培养,待细胞融合 50% 时,用上述携带目的片段的表达载体(2 μ g)和病毒包装质粒(3 μ g pAX2、2 μ g pMD2)共转染 293T 细胞,培养 48 h 后,收集病毒上清液,过滤、分装、-80℃保存。慢病毒转染:病毒感染前 24 h,消化 OSCC3 细胞,铺 6 孔板,待细胞融合为 30% 时,上述病毒液感染 OSCC3,同时加入 2 μ l 的 8×10^{-3} g/L 聚凝胺,培养 24 h、换液,继续培养。

1.3.4 qRT-PCR 检测 lnc-NEAT1 的表达水平 提取 plko.1-shc-Myc、flag-e-Myc、plko.1-shlnc-NEAT1、lnc-NEAT1 及其各自对照组的总 RNA。逆转录合成 cDNA,-20℃保存备用。lncRNA NEAT1 上游引物:CCAGGGTGGTGGCAGTGCTCC,下游引物:CACCCCAGCCTCAGCGGGAAG;Actin 上游引物:TC-CATCATGAAGTGTGACG,下游引物:TACTCCTGCT-TGCTGATCCAC。将配制好的扩增体系依次按顺序加入 8 连管中,每组设置 3 个复孔,上机设置反应程序,预变性:95℃、2 min;PCR 反应:95℃、5 s;60

℃、15 s;72℃、20 s,循环 40 次。记录结果,以 Actin 作为分子内标,采用 $2^{-\Delta\Delta Ct}$ 法比较分析各组 lncRNA NEAT1 的表达量。

1.3.5 Western blot 检测 C-Myc 蛋白的表达 RIPA 裂解 plko.1-shc-Myc、flag-e-Myc 及其各自对照组的 OSCC3 细胞,提取总蛋白,测定蛋白浓度,煮蛋白,凝胶电泳分离蛋白,转膜,室温下封闭 2 h,抗体孵育,TBST 充分洗膜,显影,分析条带灰度。

1.3.6 MTT 比色法检测 OSCC3 细胞生长 将转染 shlnc-NEAT1 以及 lnc-NEAT1 后的 OSCC3 细胞按 2×10^3 个/孔接种于 96 孔板,每组设置 3 个复孔,培养箱内分别培养 6、12、24、48、72 h,每孔依次加入 MTT 试剂 10 μ l(5 g/L),继续培养 4 h 后,吸除各孔培养液,每孔加入 DMSO 100 μ l,低速振荡 10 min,检测各孔吸光度值,绘制细胞生长曲线。

1.3.7 糖酵解压力检测 OSCC3 细胞能量代谢 将转染 lnc-NEAT1 以及其对照组的 OSCC3 细胞按 2×10^3 个/孔传代到安捷伦 Seahorse XFe 96 孔板,Seahorse 基础培养基加入 1 mmol/L 谷氨酰胺,预热培养基到 37℃,用 0.1 mol/L NaOH 调节 pH 至 7.4,继续 37℃保温;96 孔板每孔加入糖酵解压力试剂后,按既定的糖酵解压力程序开始检测;结束后,对每孔的 OSCC3 细胞进行定量,根据结果再用 Seahorse 结果分析软件输出结果。

1.4 统计学处理 所有实验数据均采用 SPSS 20.0 软件分析,实验结果均以 $\bar{x} \pm s$ 表示,组间实验数据采用 t 检验分析, $P < 0.05$ 表示差异有统计学意义。

2 结果

2.1 目标 lncRNA 的确定 检测 shctrl 和 shc-Myc 的 OSCC3 细胞中 lncRNA 的表达情况。相关的长链非编码 RNA 的表达已不同程度地下降。经过筛选后,筛选出 3 个目的长链非编码 RNA,分别为 lncRNA H19、lncRNA NEAT1、lncRNA SNHG1;经过大量的文献阅读,得知长链非编码 RNA NEAT1 参与多种肿瘤细胞的发生、增殖以及发展。同时,当 C-Myc 基因下调,结果中检测到长链非编码 RNA NEAT1 表达量降低,而且差异有统计学意义($P < 0.05$)。长链非编码 RNA NEAT1 与口腔癌细胞的发生以及增殖,还未见详尽的报道,因此,该课题组选择了长链非编码 RNA NEAT1。lncRNA 检测数据见图 1。

2.2 口腔癌组织中 lncRNA 表达情况 15 例癌组织中有 13 例组织 lncRNA NEAT1 表达量高于癌旁

组织,10例口腔癌组织 lncRNA NEAT1 表达量高于癌旁组织的 2 倍多。结果显示,lncRNA NEAT1 在口腔癌组织中的高表达可能与口腔癌发展有关($P < 0.05$) ,见图 2。

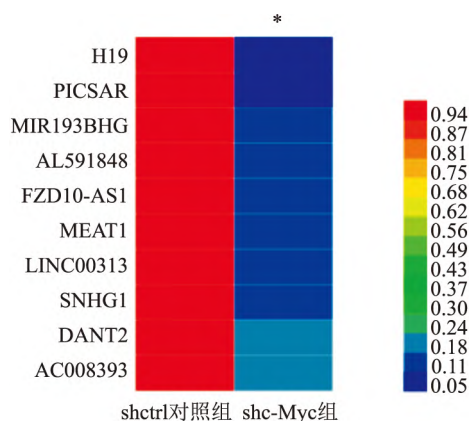


图1 敲低 C-Myc OSCC3 细胞中 lncRNA 表达量变化与 shctrl 对照组比较: * $P < 0.05$

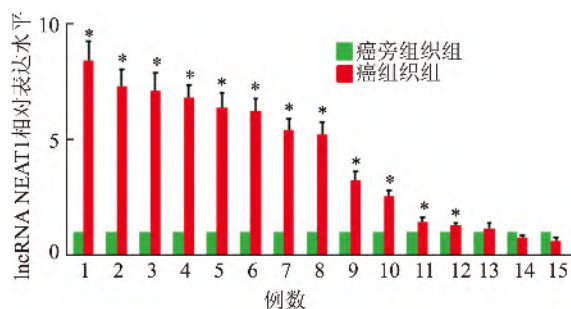


图2 口腔癌组织以及癌旁组织中 lncRNA NEAT1 表达水平与癌旁组织组比较: * $P < 0.05$

2.3 上调 C-Myc 对 OSCC3 细胞中 lncRNA NEAT1 表达的影响 Western blot 检测结果显示 flag-c-Myc 组蛋白表达较 flag 对照组增高,见图 3A。qRT-PCR 检测结果显示 flag-c-Myc 组 lncRNA NEAT1 的表达量高于 flag 对照组,见图 3B。结果显示,上调 C-Myc 可能提高 OSCC3 细胞的 lncRNA NEAT1 的表达水平($P < 0.05$)。

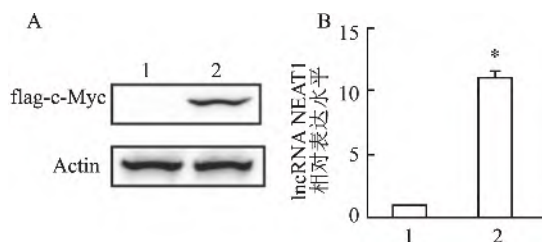


图3 上调 C-Myc 对 OSCC3 细胞中 lncRNA NEAT1 表达水平的影响

A: flag 对照组与 flag-c-Myc 组中 C-Myc 蛋白的表达水平; B: flag 对照组与 flag-c-Myc 组中 lncRNA NEAT1 的表达水平; 1: flag 对照组; 2: flag-c-Myc 组; 与 flag 对照组比较: * $P < 0.05$

2.4 敲低 C-Myc 对 OSCC3 细胞中 lncRNA NEAT1 表达的影响 Western blot 检测结果显示,与 shctrl 对照组比较,shc-Myc 组 C-Myc 蛋白表达降低,见图 4A。qRT-PCR 检测结果显示 shc-Myc 组 lncRNA NEAT1 表达量较 shctrl 对照组降低,见图 4B。结果显示,敲低 C-Myc 可能降低 OSCC3 细胞的 lncRNA NEAT1 的表达水平($P < 0.05$)。

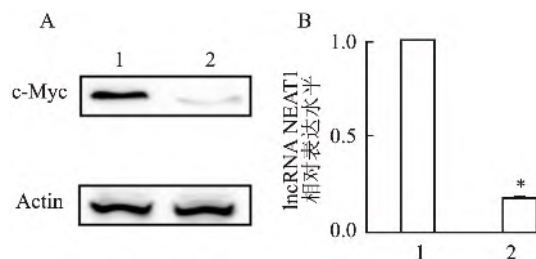


图4 敲低 C-Myc 对 OSCC3 细胞中 lncRNA NEAT1 表达水平的影响

A: shctrl 对照组与 shc-Myc 组中 C-Myc 蛋白的表达水平; B: shc-Myc 对照组与 shc-Myc 组中 lncRNA NEAT1 的表达水平; 1: shctrl 对照组; 2: shc-Myc 组; 与 shctrl 对照组比较: * $P < 0.05$

2.5 上调 lncRNA NEAT1 对 OSCC3 细胞增殖能力的影响 qRT-PCR 检测 lncRNA NEAT1 组和对照 (Control) 组 OSCC3 细胞中 lncRNA NEAT1 表达水平。结果显示,lncRNA NEAT1 组 OSCC3 细胞中 lncRNA NEAT1 过表达($P < 0.05$) ,见图 5A。MTT 比色法检测两组细胞的增殖能力。结果显示,与 Control 组相比,lncRNA NEAT1 组转染 12 h 时细胞增殖能力开始增加,直到 72 h 细胞增殖能力一直处于增加状态,见图 5B。结果显示,上调 OSCC3 细胞中 lncRNA NEAT1 ,可能促进细胞增殖能力($P < 0.05$)。

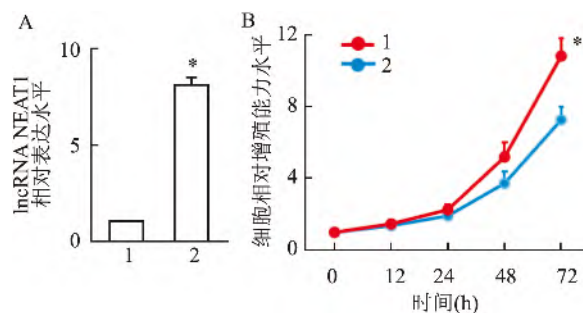


图5 上调 lncRNA NEAT1 对 OSCC3 细胞增殖能力的影响

A: Control 组与 lncRNA NEAT1 组中 lncRNA NEAT1 相对表达水平; B: Control 组与 lncRNA NEAT1 组中细胞相对增殖能力水平; 1: lncRNA NEAT1 组; 2: Control 组; 与 Control 组比较: * $P < 0.05$

2.6 敲低 lncRNA NEAT1 对 OSCC3 细胞增殖能

力的影响 qRT-PCR 检测 shlncRNA NEAT1 组和对照(shControl) 组 OSCC3 细胞中 lncRNA NEAT1 表达水平。结果显示, shlncRNA NEAT1 组 OSCC3 细胞中 lncRNA NEAT1 表达量降低($P < 0.05$), 见图 6A。MTT 比色法检测两组细胞的增殖能力。结果显示, 与 shControl 组相比, shlncRNA NEAT1 组转染 12 h 时细胞增殖能力开始降低, 直到 72 h 细胞增殖能力仍然持续降低, 见图 6B。结果显示, 敲低 OSCC3 细胞中 lncRNA NEAT1 的表达可能降低细胞的增殖能力($P < 0.05$)。

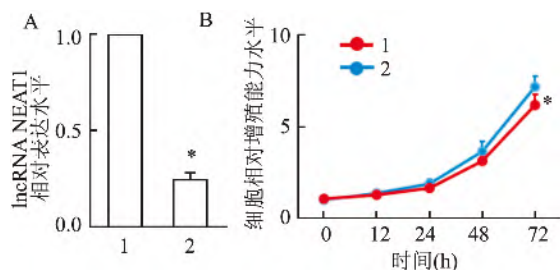


图6 敲低 lncRNA NEAT1 对 OSCC3 细胞增殖能力的影响

A: shControl 组与 shlncRNA NEAT1 组中 lncRNA NEAT1 相对表达水平; B: shControl 组与 shlncRNA NEAT1 组中细胞相对增殖能力水平; 1: shlncRNA NEAT1 组; 2: shControl 组; 与 shControl 组比较: * $P < 0.05$

2.7 上调 lncRNA NEAT1 对 OSCC3 细胞的糖酵解水平的影响 糖酵解压力实验检测上调 lncRNA NEAT1 的 OSCC3 细胞中的糖酵解产酸速率以及产生 ATP 的水平。结果显示, lncRNA NEAT1 组较 Control 组细胞糖酵解相对产酸速率以及产生 ATP 的相对水平均提高, 见图 7A、B。因此, 上调 lncRNA NEAT1 可能促进 OSCC3 细胞的糖酵解水平($P < 0.05$)。

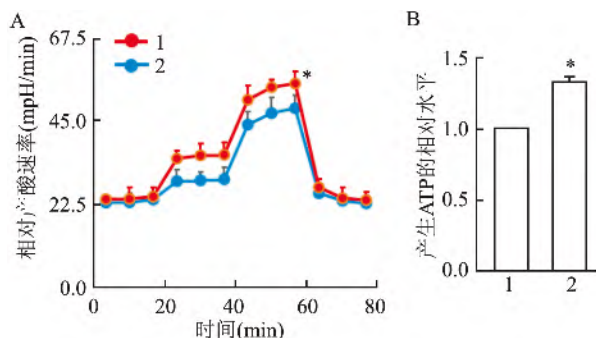


图7 上调 lncRNA NEAT1 对 OSCC3 细胞的糖酵解水平的影响

A: Control 组与 lncRNA NEAT1 组中细胞相对产酸速率; B: Control 组与 lncRNA NEAT1 组中细胞产生 ATP 的相对水平; 1: lncRNA NEAT1 组; 2: Control 组; 与 Control 组比较: * $P < 0.05$

3 讨论

Myc 基因属于原癌基因和调节基因, L-myc、N-myc 和 C-Myc 组成了 Myc 基因, 它们分别定位于 1 号染色体、2 号染色体和 8 号染色体。根据 Fan et al^[5] 研究表明, 失调的 C-Myc 可以与低氧诱导因子 1(hypoxia inducible factor 1, HIF1) 共同作用于己糖激酶 2(hexokinase 2, HK2) 和丙酮酸脱氢酶激酶 1(pyruvate dehydrogenase kinase 1, PDK1), 影响线粒体氧化磷酸化作用, 从而促进糖酵解。有研究^[6] 表明, C-Myc 可能通过负性调控 lncRNA55, 影响舌鳞癌细胞的生长。

lncRNA NEAT1 是细胞核内的一个 lncRNA, 可以与一些核内蛋白结合形成亚核结构旁斑^[7]。据报道^[8-12], lncRNA NEAT1 在多种肿瘤中高表达, 参与肿瘤的发展。研究^[13] 表明, 下调的 lncRNA NEAT1 通过减弱 miR-193 对肿瘤的促进作用, 抑制肿瘤的发展。此外, lncRNA NEAT1 通过负性调控 miR-139-5p, 促进其靶基因 CDK6 的表达, 加速胶质瘤的进展^[14]。在子宫内膜癌中, lncRNA NEAT1 靶向 miR-146b-5p/MMP9 分子轴, 通过 β -catenin/Wnt 信号通路, 参与子宫内膜癌的发展^[15]。在骨肉瘤中, 高表达的 lncRNA NEAT1 通过负性调控 miR-339-5p/TGF- β 1, 促进骨肉瘤的发展^[16]。

虽然, 大量研究^[4, 9-16] 表明 lncRNA NEAT1 在多种恶性肿瘤中的表达水平呈现异常, 然而, lncRNA NEAT1 对口腔癌细胞的调控, 迄今还未见详尽的报道。该实验通过将表达载体 plko. 1-shc-Myc 以及 flag-c-Myc 转染至 OSCC3 细胞中, 检测 lncRNA NEAT1 表达量, 结果显示过表达或者敲低 C-Myc, lncRNA NEAT1 的表达量呈现升高或者降低趋势, 推测 C-Myc 与 lncRNA NEAT1 的表达量可能呈现正相关关系。为进一步评估 lncRNA NEAT1 在 OSCC3 细胞的生物学功能, 构建表达载体 plko. 1-shlnc-NEAT1 以及 pCDH-lnc-NEAT1 转染至 OSCC3 细胞, 检测 OSCC3 细胞的增殖水平, 结果显示过表达 lncRNA NEAT1 可能促进 OSCC3 细胞的增殖能力。糖酵解压力实验结果显示过表达的 lncRNA NEAT1 可能提高 OSCC3 细胞的糖酵解水平, 增强细胞的糖酵解代谢。

因此, 在 OSCC3 细胞中 C-Myc 可能调控 lncRNA NEAT1 的表达, 并且 lncRNA NEAT1 过表达可能提高 OSCC3 细胞的糖酵解代谢水平, 促进口腔癌细胞的增殖能力以及口腔癌的发展。

参考文献

- [1] Ferlay J, Soerjomataram I, Dikshit R, et al. Cancer incidence and mortality worldwide: sources, methods and major patterns in global 2012 [J]. *Int J Cancer*, 2015, 136(5): E359–86.
- [2] Warnakulasuriya S. Living with oral cancer: epidemiology with particular reference to prevalence and life-style changes that influence survival [J]. *Oral Oncol*, 2010, 46(6): 407–10.
- [3] Wu Y, Deng Y, Zhu J, et al. Pim1 promotes cell proliferation and regulates glycolysis *via* interaction with MYC in ovarian cancer [J]. *Onco Targets Ther*, 2018, 11: 6647–56.
- [4] Wang P, Wu T, Zhou H, et al. Long noncoding RNA NEAT1 promotes laryngeal squamous cell cancer through regulating miR-107/CDK6 pathway [J]. *J Exp Clin Cancer Res*, 2016, 35: 22.
- [5] Fan C, Tang Y, Wang J, et al. Role of long non-coding RNAs in glucose metabolism in cancer [J]. *Mol Cancer*, 2017, 16(1): 130.
- [6] 韩瞳瞳, 徐艳雪, 朱友明, 等. c-Myc 调控的长链非编码 RNA lncRNA55 对舌鳞癌细胞生长的影响 [J]. *安徽医科大学学报*, 2018, 53(11): 1700–5.
- [7] Naganuma T, Hirose T. Paraspeckle formation during the biogenesis of long non-coding RNAs [J]. *RNA Biol*, 2013, 10(3): 456–61.
- [8] Yu X, Li Z, Zheng H, et al. NEAT1: a novel cancer-related long non-coding RNA [J]. *Cell Prolif*, 2017, 50(2): e12329.
- [9] Li W, Zhang Z, Liu X, et al. The FOXN3-NEAT1-SIN3A repressor complex promotes progression of hormonally responsive breast cancer [J]. *J Clin Invest*, 2017, 127(9): 3421–40.
- [10] Jen J, Tang Y A, Lu Y H, et al. Oct4 transcriptionally regulates the expression of long non-coding RNAs NEAT1 and MALAT1 to promote lung cancer progression [J]. *Mol Cancer*, 2017, 16(1): 104.
- [11] Chakravarty D, Sboner A, Nair S S, et al. The oestrogen receptor alpha-regulated lncRNA NEAT1 is a critical modulator of prostate cancer [J]. *Nat Commun*, 2014, 5: 5383.
- [12] Liu X, Liang Y, Song R, et al. Long non-coding RNA NEAT1-modulated abnormal lipolysis *via* ATGL drives hepatocellular carcinoma proliferation [J]. *Mol Cancer*, 2018, 17(1): 90.
- [13] Yu H M, Wang C, Yuan Z, et al. LncRNA NEAT1 promotes the tumorigenesis of colorectal cancer by sponging miR-493a-3p [J]. *Cell Prolif*, 2019, 52(1): e12526.
- [14] Wu D M, Wang S, Wen X, et al. Long noncoding RNA nuclear enriched abundant transcript 1 impacts cell proliferation, invasion, and migration of glioma through regulating miR-139-5p/CDK6 [J]. *J Cell Physiol*, 2019, 234(5): 5972–87.
- [15] Huang X, Zhong R, He X, et al. Investigations on the mechanism of progesterone in inhibiting endometrial cancer cell cycle and *via* regulation of long noncoding RNA NEAT1/microRNA-146b-5p mediated Wnt/beta-catenin signaling [J]. *IUBMB Life*, 2019, 71(2): 223–34.
- [16] Zhang L, Lu X Q, Zhou X Q, et al. NEAT1 induces osteosarcoma development by modulating the miR-339-5p/TGF-beta1 pathway [J]. *J Cell Physiol*, 2019, 234(4): 5097–105.

C-Myc regulates the effect of lncRNA NEAT1 on the proliferation of oral cancer cells

Xu Yujun¹, Zhu Youming², He Jiakai^{2,3}

(¹*School of Stomatology Anhui Medical University Hefei 230032*; ²*Key Laboratory of Oral Disease Research of Anhui Province Hefei 230032*; ³*Affiliated Stomatological Hospital of Anhui Medical University Hefei 230032*)

Abstract Objective To clarify the positive correlation between C-Myc and the expression of long non-coding RNA nuclear enriched abundant transcript 1 (lncRNA NEAT1), and to explore how C-Myc regulates lncRNA NEAT1 proliferation of oral squamous cell carcinoma (OSCC). **Methods** High-throughput sequencing technology detected the expression of lncRNA in OSCC cells with knockdown of C-Myc, the expression of lncRNA NEAT1 in OSCC cells with overexpression and knockdown of C-Myc, overexpression and knockdown the proliferation ability of OSCC cells of lncRNA NEAT1; glycolysis stress detection experiment detected the glycolytic metabolism of OSCC cells overexpressing lncRNA NEAT1. **Results** The results showed that if C-Myc was overexpressed or knocked down, the expression of lncRNA NEAT1 showed an upward or downward trend. Overexpressing or knocking down lncRNA NEAT1, the proliferation ability of OSCC cells showed an upward or downward trend. Overexpression of lncRNA NEAT1 could increase the glycolysis level of OSCC cells. **Conclusion** C-Myc can increase the glycolysis level of OSCC cells by regulating lncRNA NEAT1, and promote the proliferation of oral cancer cells and the development of oral cancer.

Key words C-Myc; lncRNA NEAT1; cell proliferation; glycolysis