

miR-3129 通过抑制 hce1 促进口腔肿瘤发生的研究

胡利兵^{1 2 3}, 王银龙^{1 2}, 朱友明^{1 2}

摘要 目的 探讨 miRNA-3129 与 hce1 是否可作为口腔肿瘤标志物, 在口腔肿瘤的治疗过程中发挥作用。方法 收集 15 组口腔肿瘤组织与瘤旁组织, 应用 QRT-PCR 法检测组织中 hce1 mRNA 的表达, 通过 MTT 实验、细胞划痕实验观察 hce1 对细胞增殖、迁移的变化影响。生物信息学预测 hce1 的 miRNA, 通过 luciferase 和 QRT-PCR 验证 miRNA-3129 与 hce1 的关系, QRT-PCR 法检测组织中 miRNA-3129 的表达。结果 hce1 在口腔肿瘤中低表达, 并抑制口腔肿瘤的迁移与增殖; 且 miRNA-3129 可靶向 hce1 3' UTR, 并调节 hce1 表达水平。结论 miRNA-3129 在口腔肿瘤中高表达, 与 hce1 表达呈负相关性, 可能通过靶向 hce1 促进口腔肿瘤生长。

关键词 口腔肿瘤; HECT 家族 E3 泛素连接酶 1; miRNA-3129; 迁移; 增殖

中图分类号 R 739.87

文献标志码 A **文章编号** 1000-1492(2018)05-0680-06
doi: 10.19405/j.cnki.issn1000-1492.2018.05.005

口腔癌的高发病率和死亡率已经成为严重影响公共健康的疾病之一, 口腔癌的复发率存在逐年上升的趋势。口腔肿瘤由于其发生部位、组织来源和肿瘤性质复杂等特点, 因此其治疗手段也不尽相同。手术及放、化疗等传统治疗方法可能影响面部容貌、语言功能和人类自身的免疫力等, 因此迫切需要寻求更加有效的治疗口腔肿瘤的方法, 因此免疫治疗、基因疗法等新兴治疗方法的应用逐渐成为口腔肿瘤治疗研究领域的热点。hce1 是一种肿瘤抑制基因, 具有抑制肿瘤细胞生长, 促使肿瘤细胞凋亡的作用。检测 hce1 基因在口腔肿瘤中的表达, 研究其对口腔肿瘤细胞增殖、迁移能力的影响, 预测 hce1

的 miRNA, 并研究其 hce1 的关系, 检测 miRNA-3129 在口腔肿瘤中的表达, 探讨 miR-3129 和 hce1 是否可以作为口腔肿瘤检测和治疗的一个新靶点。

1 材料与方法

1.1 主要实验材料

1.1.1 细胞 肿瘤细胞株 scc-3 来源于江苏省药物研究所; 病毒包装所用 293T 细胞由中国科学技术大学细胞生物学吴缅实验室提供。

1.1.2 菌种和载体 *E. coli* dh5 α 菌株由安徽医科大学省级口腔重点实验室保存; 实验中用于敲低 hce1 基因的 shhce1 来源于中国科学技术大学细胞生物学吴缅实验室(购自美国 Sigma 公司的人和鼠的 shRNA 库)。实验用于慢病毒包装系统的 4 质粒(Plko.1、VSV-G、REV、GAG)包装系统由中国科学技术大学细胞生物学吴缅实验室提供, 这 4 个质粒中 Plko.1 为慢病毒表达载体, 另外 3 个(VSV-G、REV、GAG)为慢病毒包装载体。

1.1.3 标本组织来源 15 例实验标本取自 2014 年 5 月~2015 年 5 月经安徽医科大学第一附属医院和安徽省口腔医院颌面外科手术切除、病理证实的涎腺病变组织, 对照标本为瘤旁正常组织均来自相应患者肿瘤安全边缘 10 mm 以上的组织。所有患者除口腔肿瘤病变外, 并无其他明显的全身系统性疾病, 且所有患者未经放疗、化疗等其它手段治疗。

1.1.4 主要试剂 DMEM 培养基(高糖型)、链霉素和青霉素(美国 Gibco 公司); 胎牛血清(美国 HyClone 公司); 质粒提取试剂盒(美国 Axygen 公司); 逆转录反应试剂盒、实时定量反应试剂盒(日本宝生物公司); RNA 抽提试剂 TRIzol(上海碧云天生物技术有限公司); 噻唑蓝(MTT)、聚凝胺(polybrene)、嘌呤霉素(puromycin)(美国 Sigma 公司); 酵母提取物、琼脂 A、蛋白胨、氯化钠、tris、甘氨酸等(上海生物工程有限公司)。

1.2 实验方法

1.2.1 细胞培养 在含 10% 胎牛血清的 DMEM 培养基中, 加入链霉素和青霉素, 置 5% CO₂、饱和湿

2018-01-11 接收

基金项目: 国家自然科学基金(编号: 31501103); 安徽省自然科学基金(编号: 1508085QC62)

作者单位: ¹ 安徽医科大学口腔医学院, 合肥 230032

² 安徽医科大学附属口腔医院, 安徽省口腔疾病研究中心实验室, 合肥 230032

³ 安徽省池州市人民医院口腔科, 池州 247100

作者简介: 胡利兵, 男, 硕士研究生;

王银龙, 男, 教授, 主任医师, 硕士生导师, 责任作者, E-mail: wangylah@sina.com

度、37 ℃培养箱内培养 293T 细胞和 *scc-3* 细胞株, 据细胞生长情况 2~3 d 传代一次, 取对数生长期的细胞用于实验。

1.2.2 过表达 *hace1* 的构建及目的基因扩增

Pubmed 检索人源性的 *hace1* 的 CDS 序列, DNAClub 找出 *hace1* CDS 序列中存在的限制性酶切位点, 设计出 *hace1* 基因的引物序列(F: 5'-GCCAATTCATG-GAGAGAGCGATGGAGCAACTC-3', 上游引物的酶切位点为 EcoR I, R: 5'-GCACGCGTTTATGCCATT-GTGTAACCATAGCT-3', 下游引物的酶切位点为 MluI), 引物均由上海生物工程有限公司合成。以含有待扩增序列的 DNA 为模板进行 PCR 反应, 30 μ l 总体积包括: 上游引物 1 μ l, 下游引物 1 μ l, cDNA 1 μ l, 无菌蒸馏水 12 μ l, 2 $\times$ PfuPCRMasterMix 15 μ l。在 PCR 扩增仪上完成 PCR 扩增。反应条件如下: 95 ℃预变性 10 min, 95 ℃变性 1 min, 56 ℃退火 1 min, 72 ℃延伸 3 min, 共 30 个循环, 再 72 ℃延伸 10 min, 置 4 ℃保温。琼脂糖凝胶电泳 PCR 反应产物, 紫外监测仪观察电泳结果, 并回收目的条带。

1.2.3 质粒的扩增和提取 将设计的限制性内切酶 37 ℃水浴酶切表达载体和对应 DNA 片段, 琼脂糖凝胶电泳酶切产物并回收, 并同载体在 T4 连接酶下连接 1 h, 再转入感受态大肠杆菌 dh5 α , 24 h 后手抽酶切验证, 使含有 *hace1* 片段载体的大肠杆菌 dh5 α 菌株通过测序获得。

1.2.4 *shhace1* 病毒的包装及感染 在 6 孔板中的 hek 293T 细胞中转染 2 μ g Plko. 1 空载或 Plko. 1-*hace1*, 2 μ g pGAG, 2 μ g pREV 和 1 μ g pVSVG, 先在纯 DMEM 培养基培养 6 h, 再更换含有 20% 胎牛血清的 DMEM 培养基培养 24 h, 含有病毒的培养基上清收集后, 用 0.45 μ m PVDF 滤头 (Millipore) 过滤上清液。*scc-3* 细胞分别感染过滤后含有病毒的培养基上清液, 同时加入 4 μ g/ml polybrene (美国 Sigma 公司), 37 ℃孵育 24 h, 再更换含 10% 胎牛血清的 DMEM 培养液培养 24 h, 同时加入 5 μ g/ml puromycin 筛选细胞。

1.2.5 划痕实验检测细胞迁移能力 取处于慢病毒感染的对数生长期的 *scc-3* 细胞, 5×10^5 个/每孔, 6 孔板中均匀接种, 分正常对照组、*hace1* 过表达组和 *shhace1* 转染组, 均匀划出 2 条划痕待 24 h 长至 90% 后, 此时作为 0 h 时间点, hochest 染色细胞, 在荧光显微镜下 0、24、48 h 时分别观察细胞迁移情况, 并进行拍照、比较。

1.2.6 MTT 检测细胞增殖能力 按对数生长期的

scc-3 细胞, 分为正常对照组、*hace1* 过表达组和 *shhace1* 转染组, 96 孔板按 2 000 个/每孔均匀接种, 加入体积 200 μ l/每孔培养基培养, 每组设 3 个复孔, 待细胞贴壁后, 按时间梯度加入药物, 加入 20 μ l MTT 溶液(终浓度为 5 g/L), 37 ℃孵育 4 h, 吸走上清液, 加入 DMSO 150 μ l/每孔, 震荡 10 min, 在酶联免疫监测仪上测定各孔吸收值, 并绘制细胞生长曲线。

1.2.7 实时荧光定量 PCR 实时荧光定量逆转录聚合酶链反应(real-time fluorescence quantitative polymerase chain reaction, QRT-PCR) 检测 *hace1* mRNA 的表达水平, cDNA 合成和总 RNA 提取: 取 100 mg 涎腺肿瘤组织剪碎, TRIzol (日本 TaKaRa 公司) 法获取组织总 RNA。再进行逆转录(试剂盒购自日本 TaKaRa 公司) 获得 cDNA, 置 -20 ℃保存备用。QRT-PCR 检测 *hace1* mRNA 的相对表达水平, 设计合成经 GenBank 检索的内参 β -actin 的引物和 *hace1*。扩增条件: 94 ℃预变性 1 min, 94 ℃变性 1 min, 56 ℃退火 1 min, 72 ℃延伸 2 min, 共 30 个循环。反应结束后, 琼脂糖凝胶电泳检测反应产物, 在紫外灯下观察电泳后的电泳条带并拍照。

1.3 统计学处理 采用 SPSS 18.0 软件进行分析, 实验数据以 $\bar{x} \pm s$ 表示, 多组间比较采用单因素方差分析及 *q* 检验, 以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 *hace1* 在口腔肿瘤组织中的表达 *hace1* 作为一个肿瘤抑制基因在很多癌症组织发现了低表达, 但是其与口腔肿瘤发生发展的关系一直没有相关报道, 通过 QRT-PCR 方法对比分析收集的 15 组口腔肿瘤组织及瘤旁正常组织的 *hace1* mRNA 表达水平, 其中 12 组中口腔肿瘤组织的 *hace1* 的 mRNA 表达水平较瘤旁正常组织低, 另外 3 组中 *hace1* 没有发现大的变化(图 1)。比较得出 *hace1* 的表达水平在口腔肿瘤组织中相较正常组织呈减少趋势, 推断 *hace1* 可能与口腔肿瘤的发生相关。

2.2 *hace1* 对口腔肿瘤细胞迁移和增殖的影响 分别计数对照组和 *hace1* 过表达组的 *scc3* 细胞, 转同样的细胞入 12 孔板, 待细胞完全贴壁后, 通过划痕实验检测两组 *scc-3* 细胞的迁移速度, 结果表明当在 *scc3* 细胞中敲低 *hace1* 的表达, *shhace1* 组细胞的迁移速度较对照组明显加快(图 2), 实验表明, *hace1* 基因能抑制口腔肿瘤细胞的迁移, 同样通过 MTT 试验, 比较敲低对照组与 *hace1* 敲低组细胞的

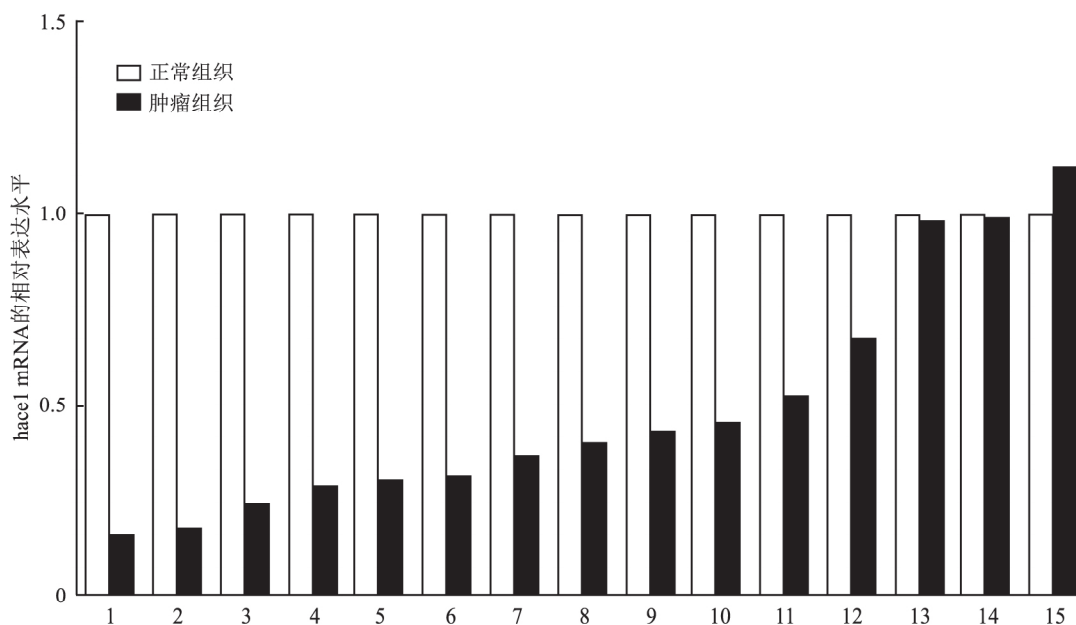


图1 QRT-PCR 法分析口腔肿瘤组织及瘤旁正常组织的 haxe1 mRNA 表达水平
1~15: 15 对口腔肿瘤组织及其瘤旁正常组织

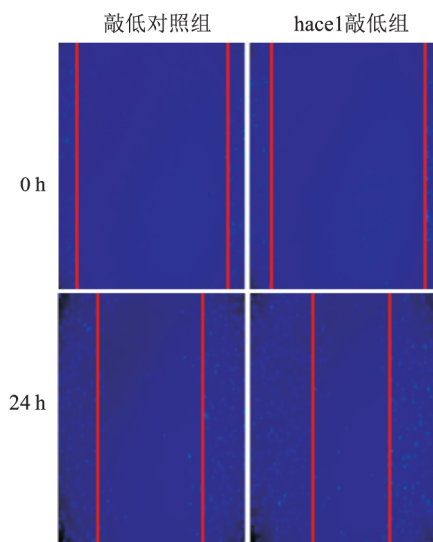


图2 划痕试验比较敲低对照组与 haxe1 敲低组细胞的迁移情况

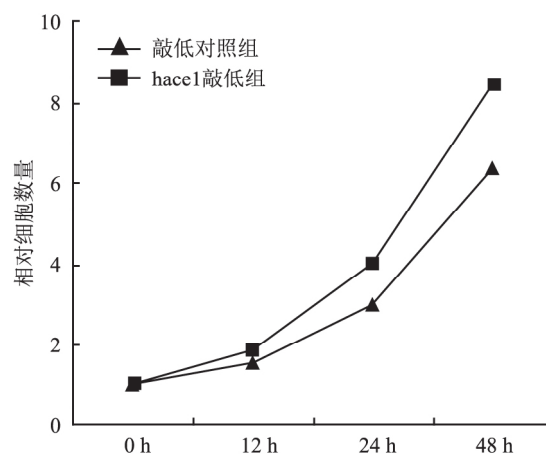


图3 MTT 试验比较敲低对照组与 haxe1 敲低组细胞的增殖情况

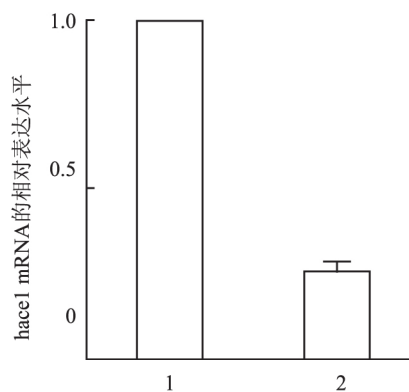


图4 QRT-PCR 检测敲低对照组与 haxe1 敲低组 haxe1 mRNA 的表达水平
1: 敲低对照组; 2: haxe1 敲低组

增殖情况显示, 当在 scc3 细胞中敲低 haxe1 的表达, shhaxe1 组细胞的增殖速度较对照组明显加快(图3), 矩形图表示成功敲低了 haxe1 的表达(图4), 表明 haxe1 基因能抑制口腔肿瘤细胞的增殖, 以上说明抑癌基因 haxe1 在口腔肿瘤的发展过程中起着重要的作用。

2.3 miR-3129 调节 haxe1 miRNA 表达水平的分析 haxe1 在口腔肿瘤中表达水平较低, 是何种原因导致 haxe1 的表达水平降低, 通过生物信息学的方法, 在 targetsan 上对 haxe1 的潜在 miRNA 进行预测显示, miR-3129 潜在靶向 haxe1 3'-UTR 23 位

~30位的之间的碱基(图5)。通过 luciferase 试验证实 miR-3129 的确靶向 hce1 3'-UTR 23 位~30 位的之间的碱基(图6), 当在 scc3 细胞系中转入 miR-3129 mimics 显示 hce1 的 mRNA 表达水平发生下调(图7) 而在 scc3 细胞系中转入 miR-3129 inhibitor 显示 hce1 的 mRNA 表达水平发生上升(图8), 说明 miR-3129 通过靶向 hce1 3'-UTR 调控 hce1 的表达水平。

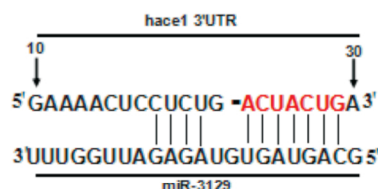


图5 miR-3129 潜在靶向 hce1 3'-UTR 23 位~30 位的之间的碱基

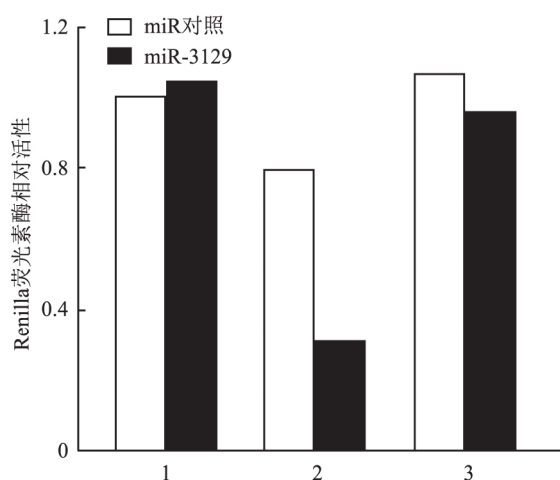


图6 luciferase 试验证实 miR-3129 靶向 hce1 3'-UTR23 位~30 位的之间的碱基

1: Psi-vector; 2: Psi-hce1 3'-UTR; 3: Psi-hce1 3'-UTR-mut

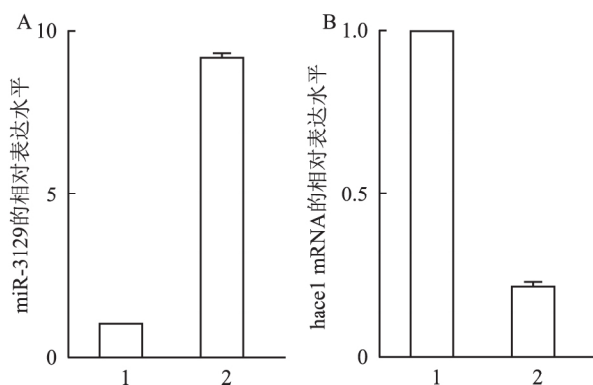


图7 QRT-PCR 检测转入 miR 对照或 miR-3129 mimics 时 hce1 mRNA 的表达水平

A: miR-3129 的表达水平; B: hce1 mRNA 的表达水平; 1: miR 对照; 2: miR-3129 mimics

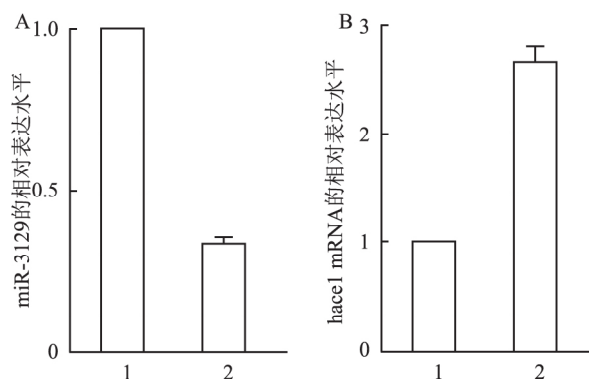


图8 QRT-PCR 检测转入 miR 对照和 miR-3129 inhibitor 时 hce1 mRNA 的表达水平

A: miR-3129 的表达水平; B: hce1 mRNA 的表达水平; 1: miR 对照; 2: miR-3129 inhibitor

2.4 miR-3129 在口腔肿瘤组织中的表达 miR-3129 作为一个 miRNA 与肿瘤之间的关系至今鲜有报道, 其在口腔肿瘤发生发展中发挥什么样的作用, 通过对收集的 15 组口腔肿瘤组织及瘤旁正常组织的 miR-3129 进行 QRT-PCR 对比分析, 其中 12 组中口腔肿瘤组织的 miR-3129 的 mRNA 表达水平较瘤旁正常组织高, 另外 3 组中 miR-3129 没有发现大的变化(图9)。比较得出, miR-3129 的表达水平在口腔肿瘤组织中相较于正常组织呈增加趋势, 且在口腔肿瘤组织及瘤旁正常组织中 miR-3129 与 hce1 表达呈负相关性, 推断 miR-3129 可能与口腔肿瘤的发生相关。miR-3129 可能通过抑制 hce1 促进口腔肿瘤的发生与发展。

3 讨论

基因治疗通过对肿瘤细胞中途变得原癌基因和抑癌基因的靶向, 能有效地治疗肿瘤, 肿瘤基因治疗有着非常重要的临床意义, 其次通过了解各组织器官中那些基因的突变更易导致该部位肿瘤的发生, 因此在肿瘤的诊断方面也能提供较好的依据。目前对于口腔肿瘤的原癌基因和抑癌基因主要集中于研究 C-myc、ras、c-erbB(原癌基因)和 p53、APC、p16、Rb(抑癌基因)等基因^[1]。hce1 作为一个肿瘤抑制基因与口腔肿瘤发生发展的关系一直没有相关报道, 但是已在大多数肿瘤中发现了 hce1 的突变和失活, 提示 hce1 可能在口腔肿瘤的发展中也起着重要的作用。

hce1 是 E3 泛素接酶 HECT 家族成员之一, 其为位于 6q21 染色体上的潜在肿瘤抑制基因^[2], 其功

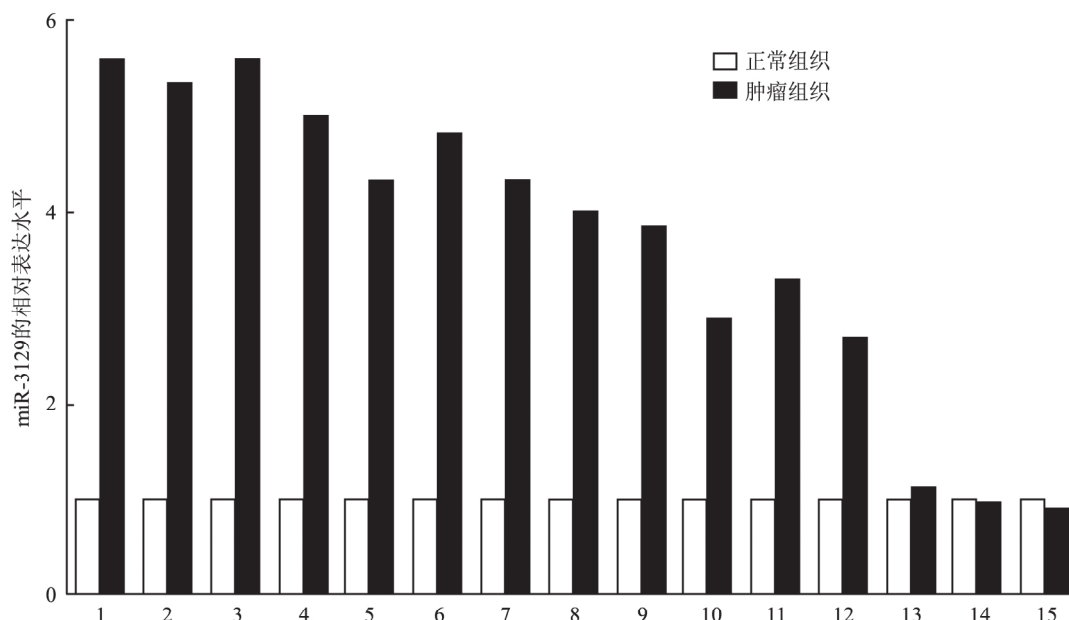


图9 QRT-PCR 分析口腔肿瘤组织及瘤旁正常组织的 miR-3129 RNA 表达水平
1~15: 15 对口腔肿瘤组织及其瘤旁正常组织

能缺失在多种肿瘤的发生发展过程中发挥着重要的作用。有研究^[3]表明 hsc1 泛素化修饰自噬受体 OPTN, 泛素化修饰后的 OPTN 能被自噬蛋白 p62 所识别, 并形成大的自噬受体复合物, 增加细胞内通过自噬途径降解氧化损伤的蛋白量, 抑制细胞增殖, 该通路通过激活细胞自噬并抑制肿瘤。另有报道^[4]显示, hsc1 能泛素化降解 Rac1 抑制肿瘤的生长, 在 hsc1 表达缺失或突变的细胞中, Rac1 的活性会被激活或是进一步加强, 抑制了肿瘤细胞的凋亡, 同时会促进肿瘤的进一步生长或发生浸润和转移。多项研究^[5]表明 hsc1 在多数恶性肿瘤中表达下调和突变, 如在临床乳腺癌中 hsc1 表达缺失是最常见的突变形式, 其蛋白失活在乳腺癌的发展过程中起着关键的作用。Sakata et al^[6]分析 26 例肾母细胞瘤患者中发现, 约 77% 的肿瘤样本中几乎检测不到 hsc1 的 mRNA 和蛋白质表达。hsc1 的表达水平在肝癌中表达降低, 在直肠癌、肝癌和胃癌中都发现了 hsc1 基因的甲基化, 研究^[7]显示 hsc1 基因的甲基化与肿瘤的大小, 是否淋巴转移存在直接相关性。

miRNA 是一类内生的, 由内源基因编码的长度在 18~24 个短序列核苷酸的小 RNA 分子, miRNA 使一类短链非编码 RNA, 其不能翻译成蛋白质, 但是其在生命体中发挥着重要的调节作用, 其主要通过基因转录后调控, 影响蛋白质的正常表达发挥功能, 参与到细胞分化、生长、增殖、衰老和凋亡等多种

生命活动^[8]。研究^[9]显示 miRNA-221、miRNA-222 的低表达可上调 TIMP3 表达, 从而使乳腺癌细胞系 MCF-7 的增殖和迁移能力得到抑制。miRNA-27a/b 可促进肿瘤血管的生成, 并诱导肿瘤转移的发生。研究^[10]通过检测 485 例肠癌患者中 miRNA-135b 的表达水平显示, miRNA-135b 在肿瘤中的表达水平较正常组织约 4 倍, 并且 miRNA-135b 表达水平最高的患者存活时间最短。另有研究^[11]显示 miR-34a 决定了肿瘤干细胞是进行自我更新还是向分化方向发展, miR-34a 通过减少 Notch 信号, 促进细胞分化。近年来国内对于 miRNA 的研究也取得了重要的进步, 研究^[12]表明 miR-621 抑制 flbxo11 的表达, 使得乳腺癌对于化疗更加敏感, 研究指出 miR-621 可作为乳腺癌潜在的治疗靶标。

本次实验对收集的 15 组口腔肿瘤组织及瘤旁正常组织的 hsc1 mRNA 表达水平进行 QRT-PCR 检测, 其中 12 组中 hsc1 的 mRNA 表达水平口腔肿瘤组织较瘤旁正常组织低, 另外 3 组中 hsc1 未发现多大的变化。可得出, 口腔肿瘤组织中 hsc1 的表达水平相较于正常组织呈减少趋势, 推断 hsc1 可能与口腔肿瘤的发生相关。另外通过 QRT-PCR 方法对比分析收集的 15 组口腔肿瘤组织及瘤旁正常组织的 miR-3129, 其中 12 组中 miR-3129 的 mRNA 表达水平口腔肿瘤组织较瘤旁正常组织高, 其余 3 组中 miR-3129 未发现多大的变化。可得出, 口腔肿瘤组织中 miR-3129 的表达水平相较于正常组

织呈增加趋势,且 miR-3129 与 hce1 表达在口腔肿瘤组织及瘤旁正常组织中呈负相关性,推断 miR-3129 可能与口腔肿瘤的发生相关。miR-3129 可能通过抑制 hce1 促进口腔肿瘤的发生与发展。

通过生物信息学的方法预测 hce1 的潜在 miRNA 显示,miR-3129 潜在靶向 hce1 3'-UTR 23 位~30 位之间的碱基。且通过 luciferase 试验得以证实,当把 miR-3129 mimics 转入到 scc3 细胞系中,显示 hce1 的 mRNA 表达水平发生下调,而把 miR-3129 inhibitor 转入到 scc3 细胞系中,显示 hce1 的 mRNA 表达水平发生上升,说明 miR-3129 是通过靶向 hce1 3'-UTR 来调控 hce1 的表达水平。本课题研究显示 hce1 在口腔肿瘤中低表达,并抑制口腔肿瘤的迁移去增殖,miRNA-3129 可靶向 hce1 3'-UTR,并调节 hce1 表达水平,miRNA-3129 在口腔肿瘤中高表达,与 hce1 表达成负相关性,可能通过靶向 hce1 促进口腔肿瘤生长,提示 miR-3129 和 hce1 可能作为口腔肿瘤检测和治疗的一个新靶点。

参考文献

- [1] Liu S, Kim T H, Franklin D A, et al. Protection against high-fat-diet-induced obesity in MDM2C305F mice due to reduced p53 activity and enhanced energy expenditure [J]. *Cell Rep*, 18(4): 1005–18.
- [2] Liu Z, Chen P, Gao H, et al. Ubiquitylation of autophagy receptor Optineurin by HACE1 activates selective autophagy for tumor suppression [J]. *Cancer Cell* 2014, 26(1): 106–20.
- [3] Gacon G, Mettouchi A, Lemichez E. The tumor suppressor HACE1 targets Rac1 to ubiquitin-mediated proteasomal degradation [J]. *Med Sci (Paris)* 2012, 28(1): 39–41.
- [4] Mettouchi A, Lemichez E. Ubiquitylation of active Rac1 by the E3 ubiquitin-ligase HACE1 [J]. *Small GTPases* 2012, 3(2): 102–6.
- [5] Goka E T, Lippman M E. Loss of the E3 ubiquitin ligase HACE1 results in enhanced Rac1 signaling contributing to breast cancer progression [J]. *Oncogene*, 2015, 34(42): 5395–405.
- [6] Sakata M, Yokomizo K, Kitamura Y, et al. Methylation of the HACE1 gene is frequently detected in hepatocellular carcinoma [J]. *Hepatogastroenterology*, 2013, 60(124): 781–3.
- [7] Hibi K, Sakata M, Sakuraba K, et al. Aberrant methylation of the HACE1 gene is frequently detected in advanced colorectal cancer [J]. *Anticancer Res* 2008, 28(3A): 1581–4.
- [8] Herzog R, Zendedel A, Lammerding L, et al. Impact of 17beta-estradiol and progesterone on inflammatory and apoptotic microRNA expression after ischemia in a rat model [J]. *J Steroid Biochem Mol Biol* 2017, 167: 126–34.
- [9] Garofalo M, Di Leva G, Romano G, et al. miR-221&222 regulate TRAIL resistance and enhance tumorigenicity through PTEN and TIMP3 downregulation [J]. *Cancer Cell*, 2009, 16(6): 498–509.
- [10] Nezu Y, Hagiwara K, Yamamoto Y, et al. miR-135b, a key regulator of malignancy, is linked to poor prognosis in human myxoid liposarcoma [J]. *Oncogene* 2016, 35(48): 6177–88.
- [11] Dias B G, Goodman J V, Ahluwalia R, et al. Amygdala-dependent fear memory consolidation via miR-34a and Notch signaling [J]. *Neuron* 2014, 83(4): 906–18.
- [12] Xue J, Chi Y, Chen Y, et al. miRNA-621 sensitizes breast cancer to chemotherapy by suppressing FBXO11 and enhancing p53 activity [J]. *Oncogene*, 2016, 35(4): 448–58.

miR-3129 promote oral tumor through target hce1

Hu Libing^{1 2 3}, Wang Yinlong^{1 2}, Zhu Youming^{1 2}

(¹Stomatologic College of Anhui Medical University, Hefei 230032; ²The Affiliated Stomatological Hospital of Anhui Medical University Key Laboratory of Oral Diseases Research of Anhui Province, Hefei 230032; ³Dept of Stomatology, The People's Hospital of Chizhou, Chizhou 247100)

Abstract Objective To investigate whether hce1 and miRNA-3129 can be used as a oral tumor marker and play a role in the treatment of oral tumor. **Methods** 15 groups of oral tumor tissue and tumor adjacent tissue were collected, and the mRNA level of hce1 was detected by QRT-PCR method. The effects of hce1 on cell proliferation and migration were observed by MTT and cell scratch test. Bioinformatics predicts the miRNA which target to hce1, and the relationship between miRNA-3129 and hce1 was verified by luciferase and QRT-PCR, and the expression of miRNA-3129 in oral tumor tissues was detected by QRT-PCR. **Results** Hce1 was low expressed in oral tumors, and inhibited migration and proliferation of oral tumors; miRNA-3129 could target hce1 3'-UTR and regulate hce1 expression. **Conclusion** The miRNA-3129 is highly expressed and negatively correlated with hce1 expression in oral tumor, may promote oral tumor growth by targeting hce1.

Key words oral tumor; hce1; miRNA-3129; migration; proliferation