

Study on miR-29a Inhibiting Papillary Thyroid Carcinoma by Downregulating TAGLN2: A New Target for the Treatment of Papillary Thyroid Carcinoma

Yibing WANG¹, Qiuting WEN^{2*}, Xiangguo JIN³, Yanbin XU³,
Yulou WANG³, Liran CUI³, Xingjiang LI¹ & Feng ZHANG³

¹ Clinical Pathologic Diagnosis Center Qiqihar Medical University,
Qiqihar 161006, China

² Department of Pathology, Qiqihar Medical University,
Qiqihar 161006, China

³ Department of General Surgery, The First Affiliated Hospital of Qiqihar Medical University,
Qiqihar 161000, China

SUMMARY. This study was designed to explore the possible mechanism of miR-29a inhibiting papillary thyroid carcinoma (PTC) through the downregulation of TAGLN2. Changes in PTC cell growth, migration, and invasive ability were respectively detected using MTS assays, wound healing experiments, and Matrigel matrix invasion assays. Expressions of E-cadherin, N-cadherin, vimentin, and MMP2 were determined by Western blotting. Differences in protein expressions between groups were compared. Overexpression and knockdown of TAGLN2 were performed in K1 cells, and the expression levels of PI3K/AKT pathway protein in K1 cells were detected by Western blotting. miR-29a significantly inhibited the proliferation, migration, invasion, and epithelial-mesenchymal transition (EMT) of K1 cells. Overexpression of miR-29a played an important role in improving the malignant phenotype of PTC by regulating the expression of actin-binding protein TAGLN2. Overexpression of TAGLN2 can counteract the inhibitory effect of miR-29a on K1 cells. TAGLN2 can activate the PI3K/AKT signaling pathway, indicating that it may promote the progress of EMT by activating PI3K/AKT. The miR-29a/TAGLN2 axis may affect the malignant phenotype of K1 cells by regulating downstream PI3K/AKT signaling pathways, thus providing a new target for the treatment of PTC.

RESUMEN. Este estudio fue diseñado para explorar el posible mecanismo por el cual miR-29a inhibe el carcinoma papilar de tiroides (PTC) a través de la regulación negativa de TAGLN2. Los cambios en el crecimiento, la migración y la capacidad invasiva de las células PTC se detectaron respectivamente mediante ensayos MTS, experimentos de curación de heridas y ensayos de invasión de la matriz Matrigel. Las expresiones de E-cadherina, N-cadherina, vimentina y MMP2 se determinaron mediante transferencia Western. Se compararon las diferencias en las expresiones de proteínas entre los grupos. La sobreexpresión y eliminación de TAGLN2 se realizaron en células K1, y los niveles de expresión de la proteína de la vía PI3K/AKT en células K1 se detectaron mediante transferencia Western. miR-29a inhibió significativamente la proliferación, migración, invasión y transición epitelial-mesenquimatosa (EMT) de las células K1. La sobreexpresión de miR-29a jugó un papel importante en la mejora del fenotipo maligno de PTC al regular la expresión de la proteína TAGLN2 de unión a actina. La sobreexpresión de TAGLN2 puede contrarrestar el efecto inhibitorio de miR-29a en las células K1. TAGLN2 puede activar la vía de señalización PI3K/AKT, lo que indica que puede promover el progreso de la EMT activando PI3K/AKT. El eje miR-29a/TAGLN2 puede afectar el fenotipo maligno de las células K1 al regular las vías de señalización PI3K/AKT posteriores, proporcionando así un nuevo objetivo para el tratamiento del PTC.

KEY WORDS: miR-29a, papillary thyroid carcinoma, PI3K/AKT signaling pathway.

* Author to whom correspondence should be addressed. E-mail: QtWen_Dr@163.com