

## Therapeutic Effects of LncRNA-NBR<sub>2</sub> in Breast Cancer through Bcl-2 and AMPK Signaling Pathway

Yong MEI <sup>1#</sup>, Yuqin SHI <sup>2#</sup>, Xiaolin WANG <sup>3</sup>, & Zhilin ZHOU <sup>\*1</sup>

<sup>1</sup> Department of General Surgery, Liyuan Hospital, Tongji Medical College, Huazhong University of Science and Technology, Wuhan, Hubei 430077, PR China

<sup>2</sup> Department of Respiratory and Critical Care Medicine, Liyuan Hospital, Tongji Medical College, Huazhong University of Science and Technology, Wuhan 430077, PR China

<sup>3</sup> Division of Gastroenterology, Liyuan Hospital, Tongji Medical College, Huazhong University of Science and Technology, Wuhan 430077, PR China

**SUMMARY.** This study was designed to explore the mechanism of LncRNA-NBR2 on Bcl-2 and AMPK signaling pathway in breast cancer cells. The breast cancer cells were divided into blank group (MCF-7 cells were cultured without any treatment), NBR2 transfection group (MCF-7 cells were cultured after overexpression of LncRNA NBR2), and NC group (MCF-7 cells were transfected with negative mimics). The expression of LncRNA NBR2 mRNA in MCF10A and MCF-7 cells was detected by RT-PCR. MTT method was used to compare the proliferation of the three groups. Flow cytometry was used to compare the apoptosis of the three groups, Transwell chamber method was used to compare the invasion of the three groups of cells, and the expression of Bcl-2 and AMPK protein was compared by Western blot. Through the comparison of cell proliferation, invasion and apoptosis, it was found that the proliferation, apoptosis and invasion ability of blank group and NC group had no significant change ( $p > 0.05$ ). Compared with the blank group and NC group, the proliferation and invasion ability of NBR2 group were significantly decreased ( $p < 0.05$ ), and the apoptosis ability of breast cancer cells was significantly increased. Compared with the blank group and NC group, the expression of Bcl-2 and AMPK protein in NBR2 group was significantly lower ( $p < 0.05$ ) than NC group. Overexpression of LncRNA-NBR2 can effectively inhibit the expression of Bcl-2 protein and promote the expression of AMPK protein in breast cancer cells. It is speculated that LncRNA NBR2 can regulate the proliferation and invasion of breast cancer cells by regulating Bcl-2 and AMPK proteins.

**RESUMEN.** Este estudio fue diseñado para explorar el mecanismo de LncRNA-NBR2 en la vía de señalización de Bcl-2 y AMPK en células de cáncer de mama. Las células de cáncer de mama se dividieron en un grupo en blanco (las células MCF-7 se cultivaron sin ningún tratamiento), grupo de transfección NBR2 (las células MCF-7 se cultivaron después de la sobreexpresión de LncRNA NBR2) y grupo NC (las células MCF-7 se transfecaron con miméticos negativos). La expresión de ARNm de LncRNA NBR2 en células MCF10A y MCF-7 se detectó mediante RT-PCR. Se utilizó el método MTT para comparar la proliferación de los tres grupos. Se usó citometría de flujo para comparar la apoptosis de los tres grupos, se usó el método de cámara de Transwell para comparar la invasión de los tres grupos de células, y se comparó la expresión de la proteína Bcl-2 y AMPK por Western blot. A través de la comparación de la proliferación celular, la invasión y la apoptosis, se encontró que la capacidad de proliferación, apoptosis e invasión del grupo en blanco y el grupo NC no tuvo cambios significativos ( $p > 0.05$ ). En comparación con el grupo en blanco y el grupo NC, la capacidad de proliferación e invasión del grupo NBR2 disminuyó significativamente ( $p < 0,05$ ) y la capacidad de apoptosis de las células de cáncer de mama aumentó significativamente. En comparación con el grupo en blanco y el grupo NC, la expresión de la proteína Bcl-2 y AMPK en el grupo NBR2 fue significativamente menor ( $p < 0,05$ ) que en el grupo NC. La sobreexpresión de LncRNA NBR2 puede inhibir eficazmente la expresión de la proteína Bcl-2 y promover la expresión de la proteína AMPK en las células de cáncer de mama. Se especula que LncRNA-NBR2 puede regular la proliferación e invasión de células de cáncer de mama mediante la regulación de las proteínas Bcl-2 y AMPK.

**KEY WORDS:** AMPK, Bcl-2, breast cancer cells, LncRNA-NBR2.

# Yong Mei and Yuqin Shi contributed equally to this article.