

网络出版时间:2023-06-27 15:16:05 网络出版地址:https://kns.cnki.net/kcms2/detail/34.1065.R.20230626.0959.010.html

# 蛋白质精氨酸甲基转移酶 5 在胃癌中的表达及作用研究

陈 萍<sup>1</sup>,王慧之<sup>1</sup>,王德强<sup>2</sup>,刘骏强<sup>1</sup>

**摘要 目的** 检测蛋白质精氨酸甲基转移酶 5 (PRMT5) 在胃癌组织及细胞中的表达,研究 PRMT5 对胃癌细胞增殖、迁移、侵袭能力以及上皮间质转化(EMT)过程中作用。**方法**

① 利用 GEO 数据库基于生物信息学分析 PRMT5 在慢性非萎缩性胃炎、胃癌前病变(慢性萎缩性胃炎和肠上皮化生)以及早期胃癌病理组织中的表达。通过 Ualcan、HPA 肿瘤数据库分析 PRMT5 在胃癌组织中的表达情况。通过 Western blot 检测 PRMT5 在胃癌细胞中的蛋白表达。② 通过质粒调控胃癌细胞 PRMT5 表达,并运用 Western blot 及 RT-PCR 验证其效率。通过细胞克隆形成实验、CCK-8、划痕实验、Transwell 实验分别探究 PRMT5 调控胃癌细胞增殖以及迁移、侵袭能力。③ 通过 Western blot 分析 PRMT5 对胃癌上皮细胞相关蛋白和间质细胞相关蛋白影响。**结果** GEO 数据库显示 PRMT5 在慢性非萎缩性胃炎、癌前病变至早期胃癌中表达逐渐升高,Ualcan、HPA 数据库显示 PRMT5 在胃癌组织中 mRNA 及蛋白的表达水平较胃正常黏膜组织升高。调控胃癌细胞 PRMT5 表达后,结果显示 PRMT5 促进胃癌细胞迁移及侵袭、增殖能力,促进间质细胞相关蛋白表达,抑制上皮细胞蛋白表达。**结论** 在胃癌组织中 PRMT5 呈相对高表达,具有促进胃癌细胞迁移、侵袭、增殖以及 EMT 作用。

**关键词** PRMT5;胃癌;增殖;迁移;侵袭;上皮间质转化

**中图分类号** R 735.2

**文献标志码** A **文章编号** 1000-1492(2023)07-1125-07  
doi:10.19405/j.cnki.issn1000-1492.2023.07.011

胃癌的全球发病率在癌症中居第 5 位,易导致患者死亡,预后不佳<sup>[1]</sup>。目前早期胃癌的诊疗以内

镜下手术和外科手术为主,治疗可达到完全切除效果<sup>[2]</sup>。进展期患者失去了胃癌根治机会,存在转移、复发可能,预后及生存质量远远不及早癌患者。

蛋白翻译后修饰是肿瘤表观遗传改变研究的重要领域之一,其中甲基化、磷酸化、羟基化等修饰形式受到广泛关注<sup>[3]</sup>。蛋白质精氨酸甲基转移酶家族(protein arginine methyltransferases, PRMTs)被认为将甲基转移至精氨酸残基上,通过不同的甲基化修饰影响肿瘤细胞发生发展<sup>[4]</sup>。依据催化形成的不同产物,PRMTs 家族大致分成 4 型,其中 II 型 PRMTs 主要催化修饰形成对称性二甲基,包括 PRMT5 和 PRMT9<sup>[5]</sup>。有研究<sup>[6]</sup>表明 PRMT5 在肺癌细胞中高表达,促进肺癌转移。同时有研究<sup>[7]</sup>表明 PRMT5 通过 ERK 信号通路促进肝癌细胞增殖,另外,PRMT5 是乳腺癌干细胞增殖以及自我更新的重要调控因子<sup>[8]</sup>,因此,PRMT5 扮演着癌基因角色,以 PRMT5 作为靶点的分子抑制剂的抗肿瘤研究也日益增多<sup>[9]</sup>。该研究通过相关肿瘤数据库分析 PRMT5 在胃癌组织中表达,体外实验分析 PRMT5 在不同胃癌细胞株中的表达差异及其相关生物学作用,进而为胃癌诊疗提供可行性参考依据。

## 1 材料与方法

**1.1 材料** 人源胃癌细胞(AGS、BGC823、SGC7901、MGC803)均来自江苏大学医学院实验室细胞保存库。质粒均由江苏大学医学院基础研究所保存提供。胎牛血清购自美国 Gibco 公司,PRMT5 抗体购自美国 Santa Cruz 公司,基质金属蛋白酶 2(matrix metalloproteinase 2, MMP2)、基质金属蛋白酶 9(matrix metalloproteinase 9, MMP9)、上皮间质转化(epi-

2023-03-26 接收

基金项目:江苏省青年医学重点人才培养项目(编号:QNR2016829)

作者单位:江苏大学附属医院<sup>1</sup> 消化内科、<sup>2</sup> 化疗科,镇江 212000

作者简介:陈 萍,女,副主任护师;

刘骏强,男,主治医师,责任作者,E-mail:993973528@qq.com

higher than that of the other 2 types of cells, and the proliferation capacity of ABMMSCs was weaker; ALP staining and alizarin red staining after 7 and 14 d osteogenesis induction showed that the osteogenic ability of ABMMSCs was significantly stronger than that of SCAPs and DPSCs; qRT-PCR showed that ABMMSCs had the most significant increase in osteogenesis-related genes. **Conclusion** SCAPs, DPSCs and ABMMSCs have stable biological properties and can undergo osteogenic differentiation, and ABMMSCs have stronger osteogenic ability than DPSCs and SCAPs *in vitro*.

**Key words** osteogenic differentiation; dental pulp stem cells; apical papilla stem cells; alveolar bone stem cells

thelial mesenchymal transition, EMT) 相关蛋白抗体以及内参抗体  $\beta$ -Tubulin 均购自美国 CST 公司, 蛋白 Marker 以及 Lipofectamine 2000 转染试剂购自美国 Invitrogen 公司, ECL 发光液购自美国 Millipore 公司, CCK-8 试剂盒购自上海酶联生物研究所。

## 1.2 方法

**1.2.1 质粒转染** 将细胞消化接种培养, 待其铺满约 60% 单孔面积可开始转染。把 5  $\mu$ l 的 Lipofectamine<sup>TM</sup> 2000 与 2  $\mu$ g 质粒各自加进含有 100  $\mu$ l 培养液灭菌 EP 管中, 各自充分重悬后放置 5 min, 将两者轻柔充分混合并静置 25 min。随后吸取转染试剂和质粒的混合液加进细胞培养板中, 放入温箱里孵育 6 h。

**1.2.2 细胞克隆形成实验** 将细胞消化种板后放置温箱中孵育培养, 间隔 2 d 行半换液, 约 2 周待细胞克隆集落出现后移去培养基, 用 PBS 轻柔清洗, 沿板壁添入提前配制的 4% 多聚甲醛试剂固定细胞 30 min, PBS 洗涤 2 次, 控干并添加 0.1% 结晶紫试剂, 室温控干后在显微镜下拍照后计数。

**1.2.3 Transwell 迁移实验及侵袭实验** 将细胞消化种板后放置温箱中孵育培养。各组消化计数 50 000 个/孔种于 Transwell 小室中, 并以 5% 胎牛血清配置的条件培养基定容为 200  $\mu$ l, 下室则以 10% 胎牛血清配置的条件培养基定容为 800  $\mu$ l。放置 12 h 后移出小室, 使用棉签小心擦拭上室底膜, 孔内沿板壁加入多聚甲醛试剂, 30 min 后弃液加入结晶紫试剂, 控干后将下室放在显微镜下计数。侵袭实验中提前使用基质胶在小室底膜加入 100  $\mu$ l, 于 37  $^{\circ}$ C 中静置 30 min 待其凝固, 剩余步骤同上。

**1.2.4 CCK-8 实验** 将细胞消化种板后放置温箱中孵育培养。各组消化计数 1 000 个/孔种在 96 孔板内, 同时设置 5 个复孔。在温箱中孵育 24、48、72、96 h 等不同时间段, 按照说明书分别在每孔加入 10  $\mu$ l CCK-8 试剂并在温箱中避光培育 2 h, 随后立即测 450 nm 处的吸光度。

**1.2.5 定量 PCR 实验** 使用 RNeasy Minikit 试剂盒分离总 RNA 后反转录成 cDNA。使用 SYBRGreen PCR Master Mix 进行实时 PCR, 并通过 ABI Prism 7900 工具进行分析。PRMT5 引物正向序列为 5'-CGATCAGACCTACTGCTGTCA-3', 反向序列为 5'-CTCGGAGTTCCTGCGAATCT-3'; GAPDH 引物的正向序列为 5'-GCCACCCAGAAGCATGTGGATGGC-3', 反向序列为: 5'-CATGTAGGCCATGAGGTCCACCAC-3'。

**1.2.6 蛋白免疫印迹法** 用预冷 PBS 洗涤培养板, 按配比加入提前煮沸的 2  $\times$  SDS-Loading Buffer 细胞裂解液, 随后用细胞刮仔细刮下孔内贴壁细胞, 将混合液体吸入准备好的 EP 管中, 随后将其放进 100  $^{\circ}$ C 容器内 5 min, 瞬离 EP 管 10 s, 使用超声破碎 EP 管内细胞 10 s, 将 EP 管在 4  $^{\circ}$ C、11 000 r/min 离心 10 min, 最后标本置于冰箱冷冻后择期尽快实验。按照说明书准备试剂分别制备不同浓度的分离胶和浓缩胶, 提前取出所需蛋白样品室温融化并瞬离 10 s, 在胶孔内加入样本蛋白后进行电泳及转膜。依据蛋白分子量和 Marker 切取所需检测条带, 室温下用 5% 脱脂奶粉封闭 2 h, 在目的蛋白条带上滴加相应抗体, 4  $^{\circ}$ C 下摇床过夜, 次日 TBST 溶液清洗条带后按配比滴加适量的二抗, 将条带放置摇床上室温孵育 2 h, 用 TBST 溶液清洗。最后配制好一定量的显影液, 曝光条带显色。

**1.2.7 生信 GEO 数据库分析** 从 GEO 数据库中搜索“Gastric Cancer scRNA”后下载 GSE134520 数据集的数据, 读入矩阵后使用 Seurat 工具创建对象后对其进行聚类降维, 将所需数据样本来源进行可视化, 绘制成小提琴图和直方散点图。

**1.3 统计学处理** 使用 SPSS 19.0 软件对实验结果进行分析, 两两比较采取  $t$  检验, 实验结果用  $\bar{x} \pm s$  表示,  $P < 0.05$  表示差异有统计学意义。

## 2 结果

### 2.1 GEO 数据库研究 PRMT5 在胃癌组织中表达

胃癌前病变包括肠化生 (intestinal metaplasia, IM) 和慢性萎缩性胃炎 (chronic atrophic gastritis, CAG), 该研究在数据库 (www.ncbi.nlm.nih.gov/geo) 读取 GSE134520 数据集, 该数据集分别对 3 例慢性非萎缩性胃炎 (non-atrophic gastritis, NAG)、3 例慢性萎缩性胃炎、6 例肠上皮化生、1 例早期胃癌 (early gastric cancer, EGC) 患者的胃病理组织进行单细胞 RNA 测序, 通过该数据集的结果分析显示 PRMT5 在慢性非萎缩性胃炎、慢性萎缩性胃炎至肠上皮化生逐级演变至早期胃癌中均有表达, 其中在早期胃癌及胃癌前病变组织中表达较慢性非萎缩性胃炎增高, 并且早期胃癌组织中表达水平最高。见图 1。

### 2.2 Ualcan、HPA 数据库研究 PRMT5 在胃癌组织中表达

通过数据库 (http://ualcan.path.uab.edu) 继续研究正常胃和胃癌组织中 PRMT5 在 mRNA 表达水平, 统计结果显示胃癌组织中 PRMT5 在 mRNA 水平高于正常胃组织 (图 2A), 而且在不同肿

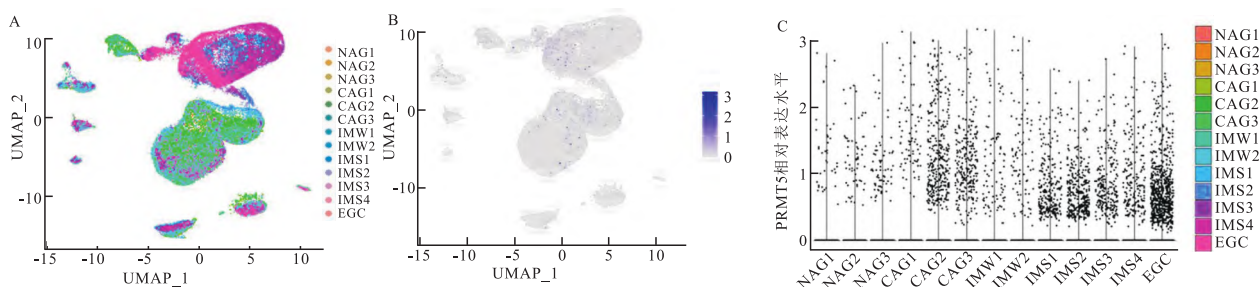


图1 GSE134520 数据集分析 PRMT5 在胃癌组织中表达水平

A: GSE134520 数据集中细胞不同来源的 UMAP 图; B: PRMT5 基因表达丰度的 UMAP 图; C: PRMT5 在 NAG、CAG、IM、EGC 病理组织中表达水平的小提琴图和直方散点图

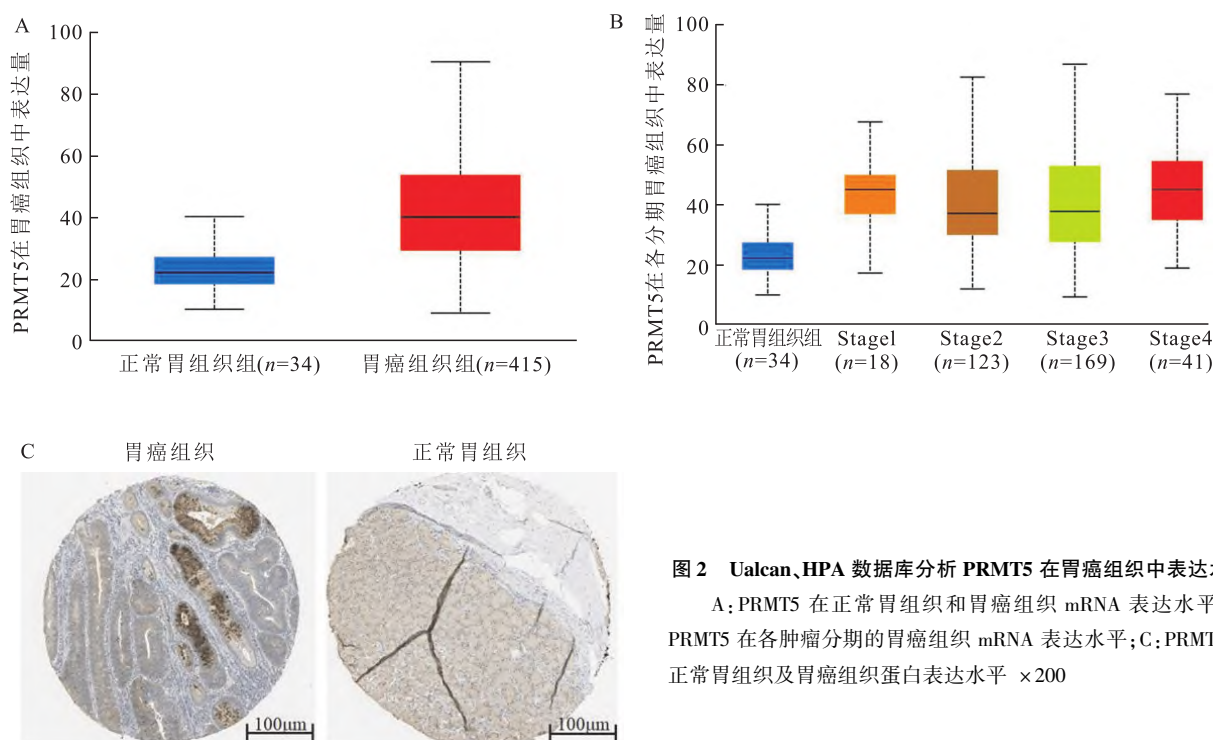


图2 Ualcan/HPA 数据库分析 PRMT5 在胃癌组织中表达水平

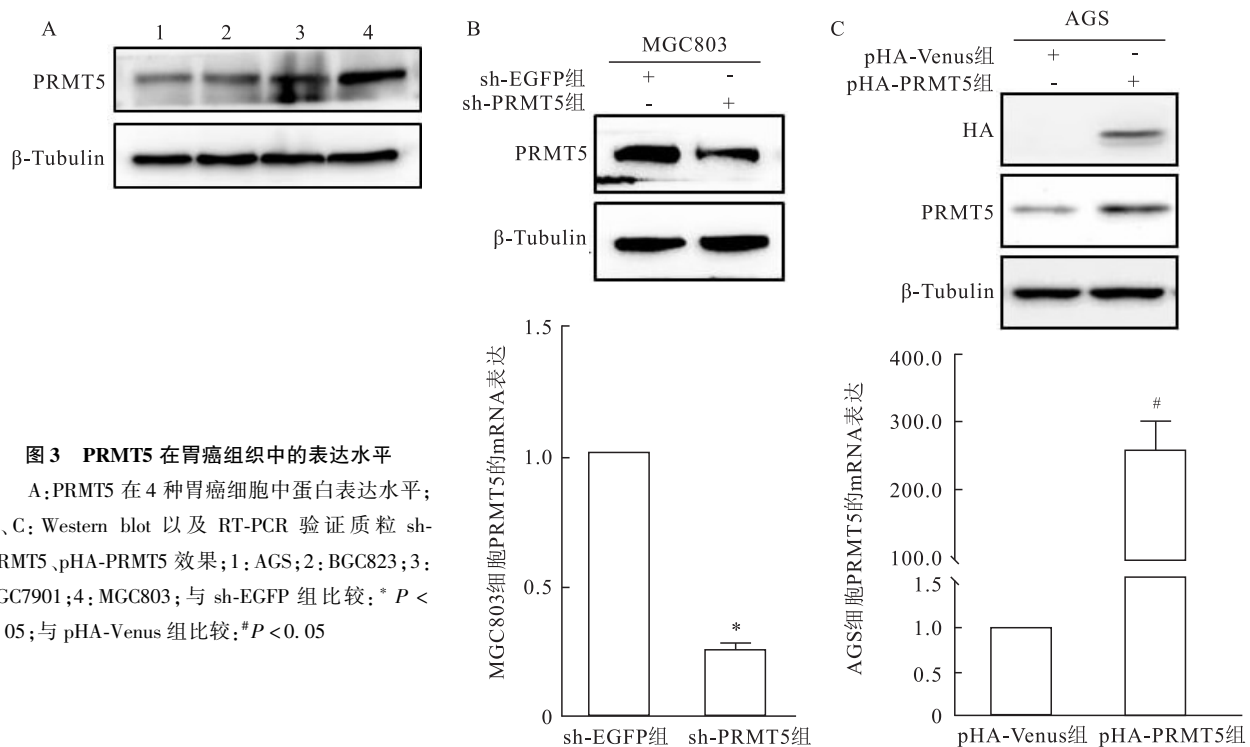
A: PRMT5 在正常胃组织和胃癌组织 mRNA 表达水平; B: PRMT5 在各肿瘤分期的胃癌组织 mRNA 表达水平; C: PRMT5 在正常胃组织及胃癌组织蛋白表达水平  $\times 200$

瘤 TNM 临床分期(Stage1 ~4)胃癌组织中的 PRMT5 在 mRNA 水平均高于正常胃组织(图 2B)。通过数据库(<http://Human Protein Atlas>)分析 PRMT5 在正常胃组织和胃癌组织中的蛋白表达情况,结果显示胃癌组织中 PRMT5 蛋白水平明显高于正常胃组织(图 2C)。

**2.3 PRMT5 在胃癌细胞中的表达水平** 为了继续探究 PRMT5 在胃癌发生发展中的作用,首先通过 Western blot 测定 PRMT5 在 4 种不同胃癌细胞(AGS、BGC823、SGC7901、MGC803)中蛋白表达水平,结果显示,PRMT5 在 MGC803 细胞株中表达最高,在 AGS 细胞株中表达最低(图 3A)。

该研究在相对高表达 PRMT5 的 MGC803 细胞

株中通过质粒(sh-PRMT5)敲低 PRMT5 表达水平,为了验证质粒干扰效率,筛选稳转细胞株后,通过 Western blot 以及 Real-time PCR 分别检测 PRMT5 在 MGC803 中蛋白及 mRNA 表达水平,结果显示,与对照组 sh-EGFP 组相比, sh-PRMT5 组 PRMT5 细胞中蛋白及 mRNA 水平明显降低( $P < 0.05$ )(图 3B)。同时在相对低表达 PRMT5 的 AGS 细胞株中通过质粒(pHA-PRMT5)促进 PRMT5 表达,为了验证质粒过表达效率,筛选稳转细胞株后,通过 Western blot 以及 Real-time PCR 分别检测 PRMT5 在 AGS 中蛋白及 mRNA 表达水平,结果显示,与对照组 pHA-Venus 组相比, pHA-PRMT5 组细胞中 PRMT5 蛋白及 mRNA 水平明显升高( $P < 0.05$ )(图 3C)。



**2.4 PRMT5对胃癌细胞增殖的影响** 利用CCK-8实验以及克隆实验分析PRMT5对胃癌细胞增殖能力的影响。敲低PRMT5表达后,与对照组sh-EGFP相比,实验组sh-PRMT5组细胞增殖率明显下降( $P < 0.001$ )(图4A),同时sh-EGFP组( $225 \pm 23$ )比sh-PRMT5组( $128 \pm 13$ )细胞克隆数目减少( $t = 6.359, P < 0.01$ )(图4B)。增强PRMT5表达后,实验组pHA-PRMT5细胞增殖率较对照组pHA-Venus明显升高( $P < 0.001$ )(图4C),同时pHA-PRMT5组( $310 \pm 25$ )比pHA-Venus组( $104 \pm 9$ )细胞克隆数目增多( $t = 13.43, P < 0.001$ )(图4D)。

**2.5 PRMT5对胃癌细胞迁移与侵袭的影响** 利用划痕实验探究PRMT5对胃癌细胞迁移能力的影响。敲低PRMT5表达后24 h,sh-PRMT5组细胞迁移速度低于sh-EGFP组( $t = 25.98, P < 0.001$ )。过表达PRMT5后24 h,pHA-PRMT5组中细胞迁移速度明显高于pHA-Venus组( $t = 5.824, P < 0.01$ )(图5A)。继续通过Transwell试验验证PRMT5对胃癌细胞迁移能力以及侵袭能力的影响。敲低PRMT5表达后,sh-PRMT5组细胞迁移( $84 \pm 5$ )( $t = 21.17, P < 0.001$ )及侵袭数目( $108 \pm 7$ )( $t = 16.81, P < 0.001$ )小于sh-EGFP组迁移数目( $336 \pm 20$ )和侵袭数目( $360 \pm 25$ )。过表达AGS细胞株PRMT5后,pHA-PRMT5组中细胞迁移( $192 \pm 11$ )( $t = 22.79,$

$P < 0.001$ )以及侵袭( $168 \pm 10$ )( $t = 24.12, P < 0.001$ )数目大于pHA-Venus组迁移数目( $38 \pm 4$ )和侵袭数目( $26 \pm 2$ )(图5B)。

利用Western blot分析各组胃癌细胞中MMP2和MMP9侵袭蛋白的表达,继续验证PRMT5促进胃癌细胞的侵袭。结果显示:敲低PRMT5表达后,与对照组相比,sh-PRMT5组细胞MMP2和MMP9侵袭蛋白表达水平下降。而增强表达PRMT5后,与对照组相比,pHA-PRMT5组细胞MMP2和MMP9侵袭蛋白表达水平升高(图5C)。

**2.6 PRMT5对胃癌EMT的影响** 利用Western blot实验检测PRMT5对胃癌上皮细胞相关蛋白和间质细胞相关蛋白表达影响。实验结果显示,与sh-EGFP组相比,敲低PRMT5表达后sh-PRMT5组N-cadherin、 $\beta$ -catenin、Vimentin等间质细胞相关蛋白表达明显下降,而上皮细胞蛋白E-cadherin表达水平上升(图6A);同时与pHA-Venus组相比,过表达PRMT5后pHA-PRMT5组N-cadherin、 $\beta$ -catenin、Vimentin等间质细胞相关蛋白表达明显升高,而上皮相关蛋白E-cadherin水平明显下降(图6B)。结果显示,PRMT5可以促进胃癌细胞EMT过程。

### 3 讨论

胃癌一直是威胁人类生命健康的严重疾病之

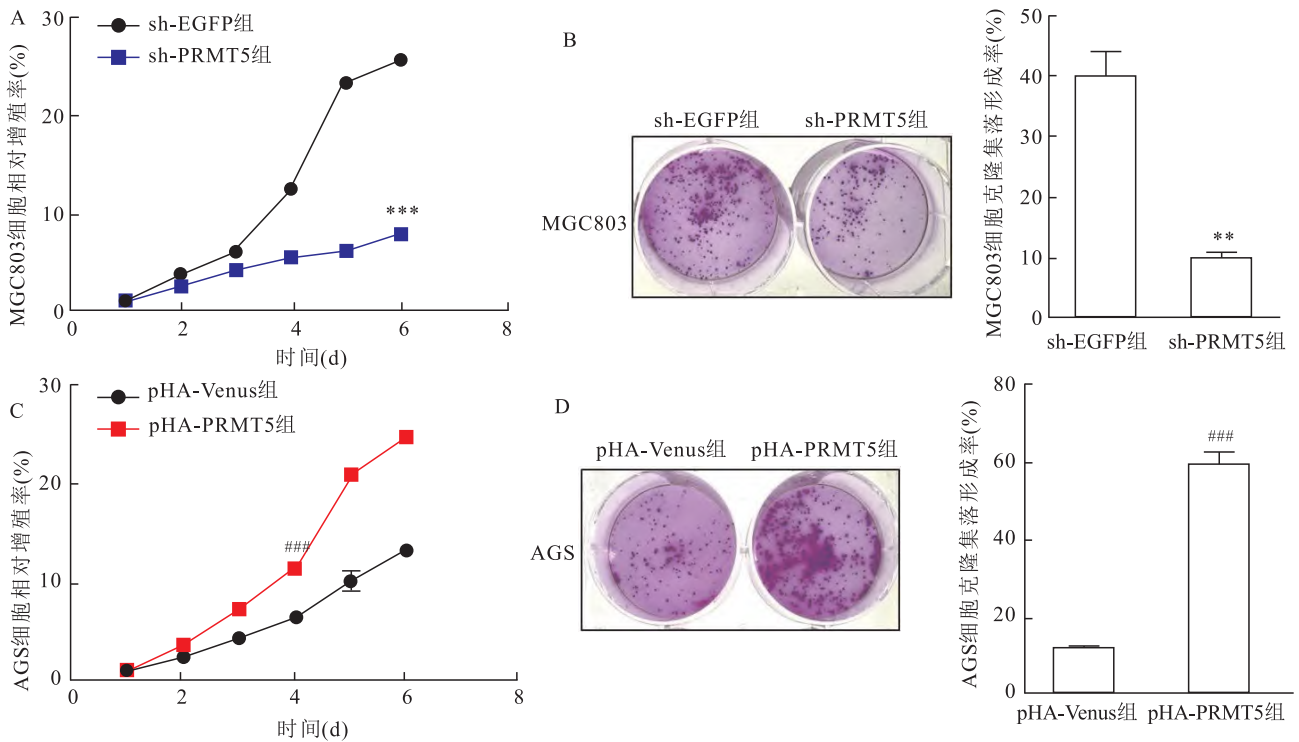


图4 PRMT5促进胃癌细胞增殖

A、B;CCK-8实验以及成克隆试验分析下调PRMT5对胃癌细胞增殖能力影响×1;C、D;CCK-8实验以及成克隆试验分析上调PRMT5对胃癌细胞增殖能力影响×1;与sh-EGFP组比较:\*\* $P < 0.01$ ,\*\*\* $P < 0.001$ ;与pHA-Venus组比较:### $P < 0.001$

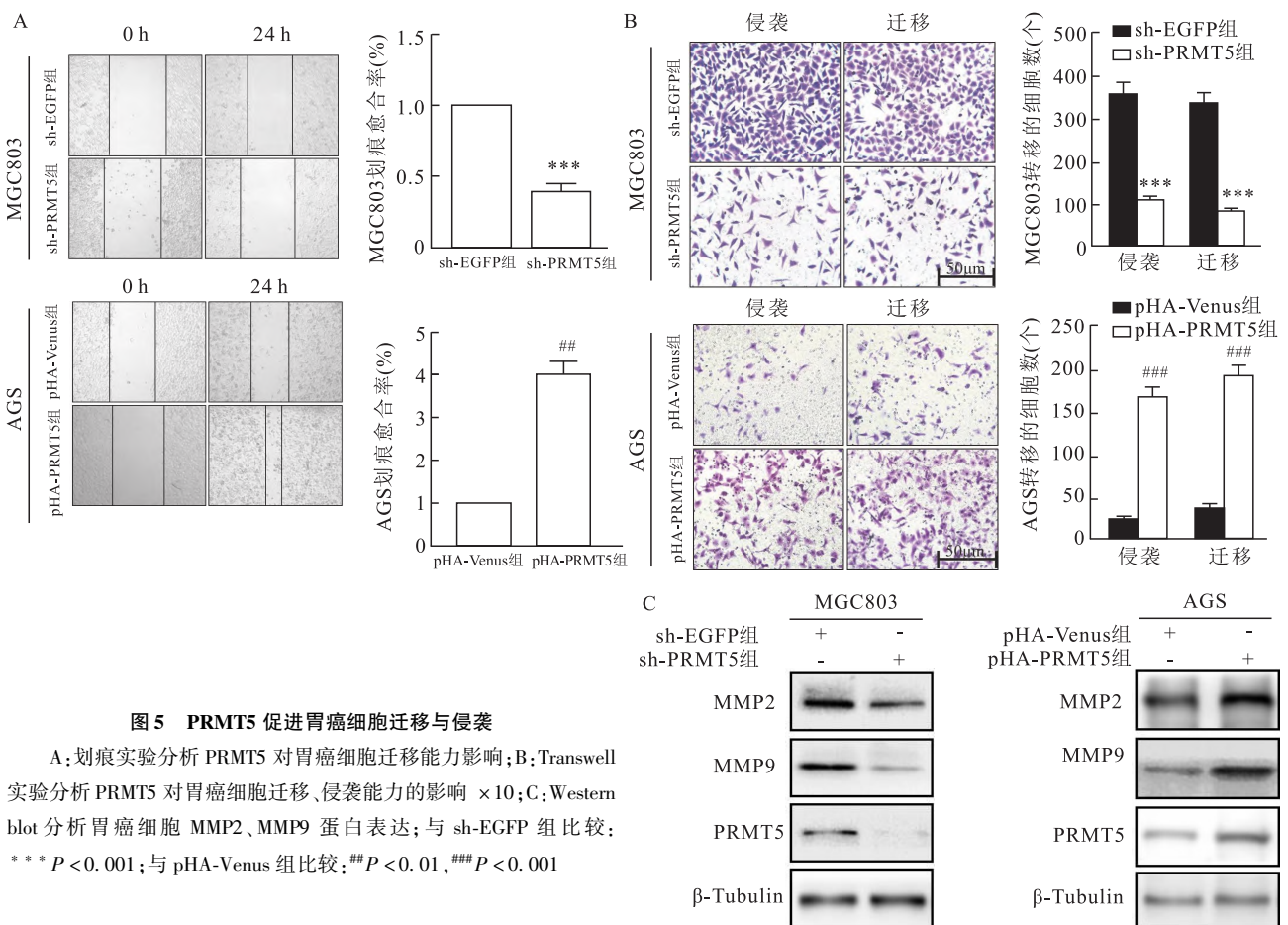


图5 PRMT5促进胃癌细胞迁移与侵袭

A;划痕实验分析PRMT5对胃癌细胞迁移能力影响;B;Transwell实验分析PRMT5对胃癌细胞迁移、侵袭能力的影响×10;C;Western blot分析胃癌细胞MMP2、MMP9蛋白表达;与sh-EGFP组比较:\*\*\* $P < 0.001$ ;与pHA-Venus组比较:## $P < 0.01$ ,### $P < 0.001$

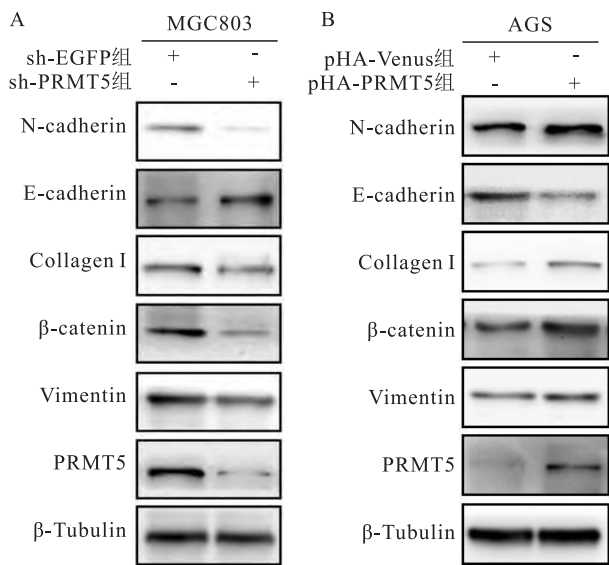


图6 Western blot 检测 PRMT5  
对胃癌细胞 EMT 相关蛋白表达影响  
A: MGC803; B: AGS

一,虽然近年因生活条件的改善,内镜检查需求较前增多,胃癌患病率及病死率较前有所下降,5 年生存率相对升高,但由于胃癌患者早期仅有嗝气、饱胀等不典型临床表现,同时部分患者对内镜检查存在恐惧心理,当患者出现腹痛加重、呕血黑便、体质量明显减轻等严重症状时,往往已错过最佳手术诊疗时期且预后差,由此可见早期胃癌的诊断尤其重要。临床中除传统的放疗化疗外,免疫治疗、分子靶向治疗、术前新辅助治疗等手段也发挥重要作用。胃癌的局部进展以及转移一直是学术界关注的焦点,其相关的蛋白以及分子靶点具有一定的研究潜力。PRMT5 是一种将精氨酸残基催化形成对称二甲基化的相关蛋白,在家族中属于 II 型。近年来研究显示该蛋白在不同肿瘤的发生发展中具有重要作用,如肺癌<sup>[10]</sup>、乳腺癌<sup>[11]</sup>、肝癌<sup>[12]</sup>、胰腺癌<sup>[13]</sup>。作为热点肿瘤癌基因,可继续研究其在胃恶性肿瘤发生演变中的作用。该研究首先通过生信分析显示 PRMT5 在早期胃癌组织中表达较慢性萎缩性胃炎以及肠化生癌前病变组织表达升高,通过不同数据库检索,与正常胃黏膜组织进行比较后显示,各个胃癌分期组织中 PRMT5 在 mRNA 以及蛋白表达水平升高,由此该实验提出假说 PRMT5 在胃癌的演变进展机制中具有相关作用。通过 Western blot 测定 PRMT5 在 4 种不同胃癌细胞中蛋白表达水平,由此该实验选出 PRMT5 表达量较高的 MGC803 细胞株

与表达量较低的 AGS 细胞株。随后该实验在 MGC803 细胞株中通过质粒 (sh-PRMT5) 敲低 PRMT5 表达水平并在 AGS 细胞株中通过质粒 (pHA-PRMT5) 促进 PRMT5 表达。稳定筛选及转染质粒后,该实验利用 CCK-8 与成克隆形成实验显示 PRMT5 具有提升胃癌细胞的增殖能力。同时在相关实验中表明 PRMT5 具有提升胃癌细胞的迁移能力和侵袭能力。该研究通过对胃癌细胞 EMT 相关上皮间质蛋白进行检测显示,PRMT5 可以促进胃癌细胞 EMT 过程。

综上所述,该研究阐明了 PRMT5 对胃癌细胞具有促进其增殖、迁移、侵袭以及 EMT 能力,在胃癌的早期诊断以及预后评估中,PRMT5 也有很好的研究前景,其相关机制仍需进一步研究。

## 参考文献

- [1] Thrift A P, El-Serag H B. Burden of gastric cancer[J]. Clin Gastroenterol Hepatol, 2020, 18(3): 534-42.
- [2] Kohoutova D, Banks M, Bures J. Advances in the aetiology & endoscopic detection and management of early gastric cancer[J]. Cancers (Basel), 2021, 13(24): 6242-68.
- [3] Campbell S L, Philips M R. Post-translational modification of RAS proteins[J]. Curr Opin Struct Biol, 2021, 71: 180-92.
- [4] Xu J, Richard S. Cellular pathways influenced by protein arginine methylation: implications for cancer[J]. Mol Cell, 2021, 81(21): 4357-68.
- [5] Wu Q, Schapira M, Arrowsmith C H, et al. Protein arginine methylation: from enigmatic functions to therapeutic targeting[J]. Nat Rev Drug Discov, 2021, 20(7): 509-30.
- [6] Jing P, Zhao N, Ye M, et al. Protein arginine methyltransferase 5 promotes lung cancer metastasis via the epigenetic regulation of miR-99 family/FGFR3 signaling[J]. Cancer Lett, 2018, 427: 38-48.
- [7] Jiang H, Zhu Y, Zhou Z, et al. PRMT5 promotes cell proliferation by inhibiting BTG2 expression via the ERK signaling pathway in hepatocellular carcinoma[J]. Cancer Med, 2018, 7(3): 869-82.
- [8] Chiang K, Zielinska A E, Shaaban A M, et al. PRMT5 is a critical regulator of breast cancer stem cell function via histone methylation and FOXP1 expression[J]. Cell Rep, 2017, 21(12): 3498-513.
- [9] 李慧, 邹毅, 宋利, 等. 蛋白质精氨酸甲基转移酶 5 小分子抑制剂的研究进展[J]. 中国药理学杂志, 2022, 57(7): 517-23.
- [10] Zheng Y, Chen Z, Zhou B, et al. PRMT5 deficiency enforces the transcriptional and epigenetic programs of klr1 (+) CD8 (+) terminal effector T cells and promotes cancer development[J]. J

- Immunol, 2022, 208(2): 501–13.
- [11] Wang X, Qiu T, Wu Y, et al. Arginine methyltransferase PRMT5 methylates and stabilizes KLF5 *via* decreasing its phosphorylation and ubiquitination to promote basal-like breast cancer[J]. *Cell Death Differ*, 2021, 28(10): 2931–45.
- [12] Tian Y, Yang W, Yang R, et al. Ribavirin inhibits the growth and ascites formation of hepatocellular carcinoma through downregulation of type I CARM1 and type II PRMT5[J]. *Toxicol Appl Pharmacol*, 2022, 435: 115829.
- [13] Lee M K C, Grimmond S M, McArthur G A, et al. PRMT5: an emerging target for pancreatic adenocarcinoma[J]. *Cancers (Basel)*, 2021, 13(20): 5136–56.

## Expression and effect of protein arginine methyltransferase 5 in gastric cancer

Chen Ping<sup>1</sup>, Wang Huizhi<sup>1</sup>, Wang Deqiang<sup>2</sup>, Liu Junqiang<sup>1</sup>

(<sup>1</sup>Dept of Gastroenterology, <sup>2</sup>Dept of Chemotherapy, Affiliated Hospital of Jiangsu University, Zhenjiang 212000)

**Abstract** **Objective** To detect the expression of protein arginine methyltransferase 5 (PRMT5) in gastric cancer tissues and gastric cancer cells, and to investigate the regulation of PRMT5 on the proliferation, migration, invasion and epithelial mesenchymal transition (EMT) of gastric cancer cells. **Methods** ① The expression of PRMT5 in pathological tissues of chronic non-atrophic gastritis, and pregastric cancer, including chronic atrophic gastritis and intestinal metaplasia, and early gastric cancer was analyzed based on Bioinformatics Analysis by GEO database. Ualcan and HPA databases were employed to analyze the expression of PRMT5 in gastric cancer tissues. The expression of PRMT5 in gastric cancer cells was detected by Western blot. ② The expression of PRMT5 in gastric cancer cells was regulated by plasmid, and its efficiency was verified by Western blot and RT-PCR. The protein expression of PRMT5 in gastric cancer cells was analyzed *via* Western blot. The abilities of migration and invasion were examined by scratch assay, Transwell and BD Matrigel invasion assays. Clone formation assay and CCK-8 assay were used to examine the proliferation of gastric cancer cells. ③ The expression of interstitial-related proteins and epithelial-related proteins was evaluated *via* Western blot. **Results** GEO database found that PRMT5 expression increased gradually in chronic non-atrophic gastritis, precancerous lesions and early gastric cancer. Ualcan and HPA databases found that PRMT5 in gastric cancer tissues were higher than that in normal gastric tissues both at the mRNA and protein levels. PRMT5 upregulation elevated the migration, invasion and proliferation of gastric cancer cells, while PRMT5 downregulation inhibited those. In addition, PRMT5 upregulation raised the expression of interstitial-related proteins and decreased the expression of epithelial-related proteins while PRMT5 downregulation was the opposite. **Conclusion** PRMT5 is relatively highly expressed in gastric cancer tissues. Furthermore, PRMT5 can enhance the migration, invasion and proliferation ability of gastric cancer cells, and promote EMT in gastric cancer.

**Key words** PRMT5; gastric cancer; proliferation; migration; invasion; EMT