

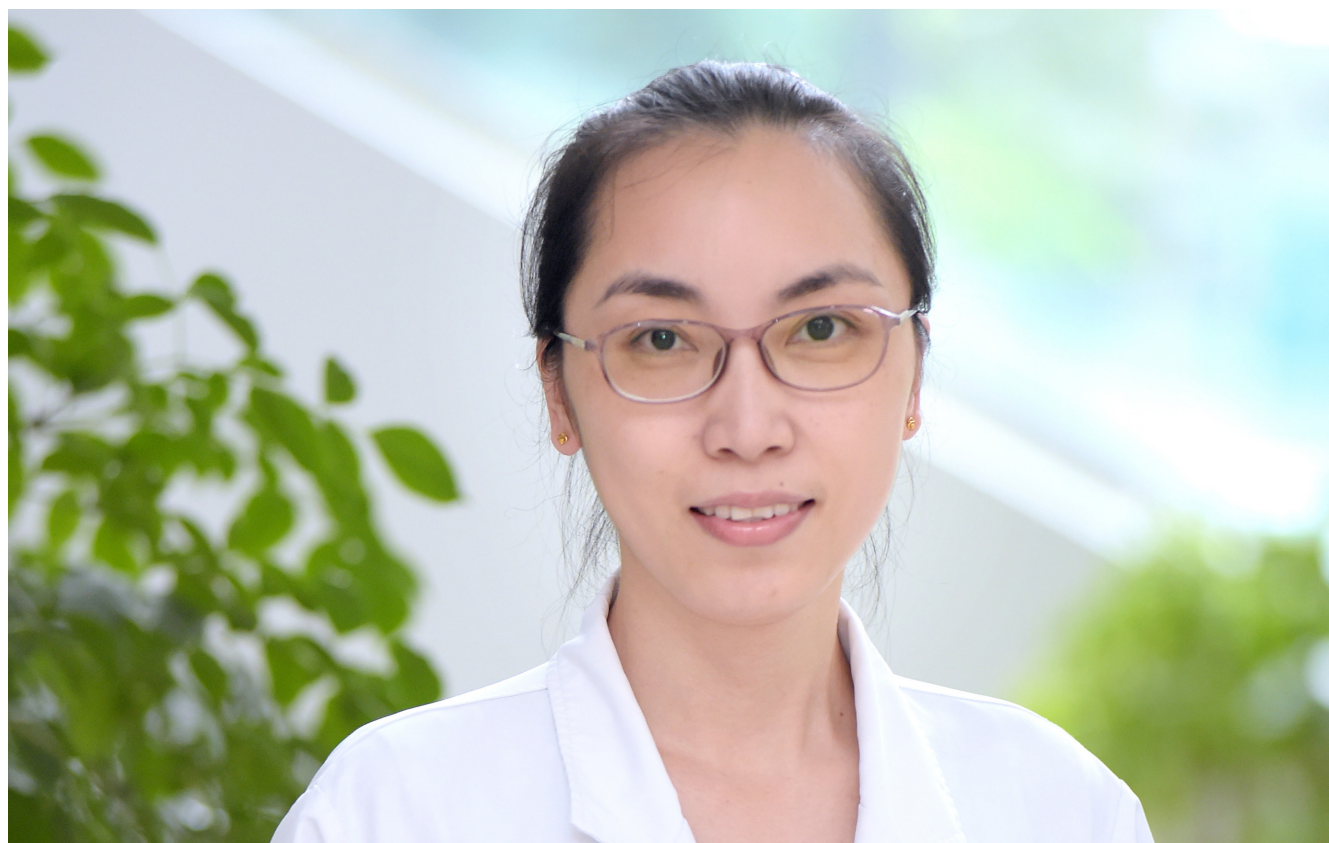
ISSN 1009-3079 (print)
ISSN 2219-2859 (online)

世界华人消化杂志®

**WORLD CHINESE
JOURNAL OF DIGESTOLOGY**

Shijie Huaren Xiaohua Zazhi

2021 年 9 月 8 日 第 29 卷 第 17 期 (Volume 29 Number 17)



17/2021

ISSN 1009-3079



9 771009 307056

《世界华人消化杂志》是一本高质量的同行评议、开放获取和在线出版的学术刊物。本刊被国际检索系统《化学文摘(Chemical Abstracts, CA)》、《医学文摘库/医学文摘(EMBASE/Excerpta Medica, EM)》、《文摘杂志(Abstract Journal, AJ)》、Scopus、中国知网《中国期刊全文数据库(CNKI)》、《中文科技期刊数据库(CSTJ)》和《超星期刊域出版平台(Superstar Journals Database)》数据库收录。



述评

- 977 高质量结肠镜检查的思考
王敬斋, 张昱, 郭强

基础研究

- 984 HOTAIR表达水平与结直肠癌患者预后关系的分析
王柏清, 王珏磊, 张宝芹, 李甜甜, 王超, 孙光斌

临床研究

- 990 lncRNA CCDC183-AS1通过靶向miR-1301-3p调控胃癌AGS细胞的增殖、迁移和侵袭
张红英, 何陈聪, 钟定福
- 999 术前CRP/Alb、GGT指标的检测对肝细胞癌切除术后早期复发预测价值
梁寻杰, 黄赞松
- 1006 结直肠癌患者门静脉血TXA2、VEGF、CEA水平变化对手术预后的预测价值
任慧, 顾立强, 陈晶晶

文献综述

- 1014 无痛消化道内镜术后恶心呕吐的研究进展
吴丹, 刘昕
- 1020 肠道菌群与胃肠动力关系的研究进展
王煜姣, 贾庆玲, 李莉, 王香香, 凌江红

临床实践

- 1026 HPSE2通过抑制NF- κ B、Wnt/ β -catenin信号通路调控胃癌细胞恶性生物学行为的机制
陈冰冰, 何璠, 郑伟伟

消 息

- 998 《腹痛的诊断、鉴别诊断与治疗》书讯
- 1019 《世界华人消化杂志》正文要求
- 1025 《世界华人消化杂志》性质、刊登内容及目标
- 1034 《世界华人消化杂志》外文字符标准

封面故事

丁雯瑾, 副主任医师、医学博士、硕士研究生导师, 上海交通大学附属新华医院消化内科, 主要研究代谢性肝病及消化道肿瘤. 近几年主持国家自然科学基金1项、省部级课题1项、局级课题3项等. 获得“上海科技进步二等奖”、“上海市教委优青科研专项基金”、“上海市教委青年教师国外访学计划”、“院优秀青年人才培养计划”、“上海交通大学医学院协同创新团队骨干”, 现任中华医学会肝病学会药物性肝病学组委员, 上海市医学会消化系病专科分会青年委员, 器官纤维化专委会委员.

本期责任人

编务 张砚梁; 送审编辑 张砚梁; 组版编辑 张砚梁; 英文编辑 王天奇;
形式规范审核编辑部主任 李香; 最终清样审核总编辑 马连生

世界华人消化杂志

Shijie Huaren Xiaohua Zazhi

吴阶平 题写封面刊名

陈可冀 题写版权刊名

(半月刊)

创 刊 1993-01-15

改 刊 1998-01-25

出 版 2021-09-08

原刊名 新消化病学杂志

期刊名称

世界华人消化杂志

国际标准连续出版物号

ISSN 1009-3079 (print) ISSN 2219-2859 (online)

主编

党双锁, 教授, 710004, 陕西省西安市, 西安交通大学医学院第二附属医院感染科

江学良, 教授, 250031, 山东省济南市, 中国人民解放军济南军区总医院消化科

刘占举, 教授, 200072, 上海市, 同济大学附属第十人民医院消化内科

吕宾, 教授, 310006, 浙江省杭州市, 浙江中医药大学附属医院(浙江省中医院)消化科

马大烈, 教授, 200433, 上海市, 中国人民解放军第二军医大学附属长海医院病理科

王俊平, 教授, 030001, 山西省太原市, 山西省人民医院消化科

王小众, 教授, 350001, 福建省福州市, 福建医科大学附属协和医院消化内科

姚登福, 教授, 226001, 江苏省南通市, 南通大学附属医院临床医学研究中心

张宗明, 教授, 100073, 北京市, 首都医科大学北京电力医院普外科

编辑委员会

编辑委员会成员在线名单, 详见:

<https://www.wjgnet.com/1009-3079/editorialboard.htm>

编辑部

王金磊, 主任

《世界华人消化杂志》编辑部

Baishideng Publishing Group Inc

7041 Koll Center Parkway, Suite 160, Pleasanton, CA 94566, USA

Telephone: +1-925-3991568

E-mail: wjgd@wjgnet.com

<http://www.wjgnet.com>

出版

百世登出版集团有限公司

Baishideng Publishing Group Inc

7041 Koll Center Parkway, Suite 160, Pleasanton, CA 94566, USA

Telephone: +1-925-3991568

E-mail: bpgoffice@wjgnet.com

<https://www.wjgnet.com>

制作

北京百世登生物医学科技有限公司
100025, 北京市朝阳区东四环中路
62号, 远洋国际中心D座903室
电话: +86-10-85381892

《世界华人消化杂志》是一本高质量的同行评议, 开放获取和在线出版的学术刊物. 本刊被国际检索系统《化学文摘(Chemical Abstracts, CA)》、《医学文摘库/医学文摘(EMBASE/Excerpta Medica, EM)》、《文摘杂志(Abstract Journal, AJ)》、Scopus、中国知网《中国期刊全文数据库(CNKI)》、《中文科技期刊数据库(CSTJ)》和《超星期刊出版平台(Superstar Journals Database)》数据库收录.

《世界华人消化杂志》正式开通了在线办公系统(<https://www.baishideng.com>), 所有办公流程一律可以在线进行, 包括投稿、审稿、编辑、审读, 以及作者、读者和编者之间的信息反馈交流.

特别声明

本刊刊出的所有文章不代表本刊编辑部和本刊编委会的观点, 除非特别声明. 本刊如有印装质量问题, 请向本刊编辑部调换.

定价

每期136.00元 全年24期3264.00元

© 2021 Baishideng Publishing Group Inc. All rights reserved.



Contents

Volume 29 Number 17 September 8, 2021

EDITORIAL

- 977 Thoughts on factors related to colonoscopy quality
Wang JZ, Zhang Y, Guo Q

BASIC RESEARCH

- 984 Prognostic role of HOTAIR in colorectal cancer: A meta-analysis
Wang BQ, Wang JL, Zhang BQ, Li TT, Wang C, Sun GB

CLINICAL RESEARCH

- 990 Long non-coding RNA CCDC183-AS1 regulates gastric cancer AGS cell proliferation, migration, and invasion by targeting miR-1301-3p
Zhang HY, He CC, Zhong DF
- 999 Predictive value of preoperative C-reactive protein/serum albumin ratio and gamma-glutamyl transpeptidase for early recurrence in patients with hepatocellular carcinoma after resection
Liang XJ, Huang ZS
- 1006 Prognostic value of changes in portal blood TXA2, VEGF, and CEA levels in patients with colorectal cancer after surgery
Ren H, Gu LQ, Chen JJ

REVIEW

- 1014 Progress in research of postoperative nausea and vomiting after painless gastrointestinal endoscopy
Wu D, Liu X
- 1020 Progress in understanding of relationship between gut microbiota and gastrointestinal motility
Wang YJ, Jia QL, Li L, Wang XX, Ling JH

CLINICAL PRACTICE

- 1026 HPSE2 regulates malignant biological behavior of gastric cancer cells by inhibiting NF- κ B and Wnt/ β -catenin signaling pathways
Chen BB, He F, Zheng WW

Contents

World Chinese Journal of Digestology
Volume 29 Number 17 September 8, 2021

COVER

Editorial Board Member of *World Chinese Journal of Digestology*, Wen-Jin Ding, Associate Chief Physician, MD, Master's Supervisor, Department of Gastroenterology, Xinhua Hospital Affiliated to Shanghai Jiaotong University, No. 1665, Kongjiang Road, Yangpu District, Shanghai 200092, China. wenjin_ding@163.com

Indexed/Abstracted by

Chemical Abstracts, EMBASE/Excerpta Medica, Abstract Journals, Scopus, CNKI, CSTJ and Superstar Journals Database.

RESPONSIBLE EDITORS FOR THIS ISSUE

Assistant Editor: *Yan-Liang Zhang* Review Editor: *Yan-Liang Zhang*
Production Editor: *Yan-Liang Zhang* English Language Editor: *Tian-Qi Wang*
Proof Editor: *Xiang Li* Layout Reviewer: *Lian-Sheng Ma*

Shijie Huaren Xiaohua Zazhi

Founded on January 15, 1993

Renamed on January 25, 1998

Publication date September 8, 2021

NAME OF JOURNAL

World Chinese Journal of Digestology

ISSN

ISSN 1009-3079 (print) ISSN 2219-2859 (online)

EDITOR-IN-CHIEF

Shuang-Suo Dang, Professor, Department of Infectious Diseases, the Second Affiliated Hospital of Medical School of Xi'an Jiaotong University, Xi'an 710004, Shaanxi Province, China

Xue-Liang Jiang, Professor, Department of Gastroenterology, General Hospital of Jinan Military Command of Chinese PLA, Jinan 250031, Shandong Province, China

Zhan-Ju Liu, Professor, Department of Gastroenterology, Shanghai Tenth People's Hospital, Tongji University, Shanghai 200072, China

Bin Lv, Professor, Department of Gastroenterology, the First Affiliated Hospital of Zhejiang Chinese Medical University, Hangzhou 310006, Zhejiang Province, China

Da-Lie Ma, Professor, Department of Pathology, Changhai Hospital, the Second Military Medical University of Chinese PLA, Shanghai 200433, China

Jun-Ping Wang, Professor, Department of Gastroenterology, People's Hospital of Shanxi,

Taiyuan 030001, Shanxi Province, China

Xiao-Zhong Wang, Professor, Department of Gastroenterology, Union Hospital, Fujian Medical University, Fuzhou 350001, Fujian Province, China

Deng-Fu Yao, Professor, Clinical Research Center, Affiliated Hospital of Nantong University, Nantong 226001, Jiangsu Province, China

Zong-Ming Zhang, Professor, Department of General Surgery, Beijing Electric Power Hospital, Capital Medical University, Beijing 100073, China

EDITORIAL BOARD MEMBERS

All editorial board members resources online at <https://www.wjgnet.com/1009-3079/editorialboard.htm>

EDITORIAL OFFICE

Jin-Lei Wang, Director

World Chinese Journal of Digestology

Baishideng Publishing Group Inc

7041 Koll Center Parkway, Suite 160, Pleasanton, CA 94566, USA

Telephone: +1-925-3991568

E-mail: wjcd@wjgnet.com

<https://www.wjgnet.com>

PUBLISHER

Baishideng Publishing Group Inc

7041 Koll Center Parkway, Suite 160, Pleasanton, CA 94566, USA

Telephone: +1-925-3991568

E-mail: bpgoffice@wjgnet.com

<https://www.wjgnet.com>

PRODUCTION CENTER

Beijing Baishideng BioMed Scientific Co., Limited Room 903, Building D, Ocean International Center, No. 62 Dongsihuan Zhonglu, Chaoyang District, Beijing 100025, China
Telephone: +86-10-85381892

PRINT SUBSCRIPTION

RMB 136 Yuan for each issue

RMB 3264 Yuan for one year

COPYRIGHT

© 2021 Baishideng Publishing Group Inc. Articles published by this open access journal are distributed under the terms of the Creative Commons Attribution Non-commercial License, which permits use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited, the use is non commercial and is otherwise in compliance with the license.

SPECIAL STATEMENT

All articles published in journals owned by the Baishideng Publishing Group (BPG) represent the views and opinions of their authors, but not the views, opinions or policies of the BPG, except where otherwise explicitly indicated.

INSTRUCTIONS TO AUTHORS

Full instructions are available online at <https://www.wjgnet.com/1009-3079/Nav/36>. If you do not have web access, please contact the editorial office.

HPSE2通过抑制NF- κ B、Wnt/ β -catenin信号通路调控胃癌细胞恶性生物学行为的机制

陈冰冰, 何 璠, 郑伟伟

陈冰冰, 何璠, 郑伟伟, 浙江中医药大学附属温州中医院消化科 浙江省温州市 325000

陈冰冰, 主要从事胃癌基础与临床。

作者贡献分布: 由陈冰冰设计; 研究过程及文章初稿写作由何璠及郑伟伟完成; 文章修订由陈冰冰完成。

通讯作者: 陈冰冰, 研究生, 主治医师, 313000, 浙江省温州市鹿城区六虹桥蛟尾路9号温州市中医院综合楼7楼消化科医生办公室, 温州市中医院消化科. xqd1726@163.com

收稿日期: 2021-05-07

修回日期: 2021-06-02

接受日期: 2021-07-27

在线出版日期: 2021-09-08

HPSE2 regulates malignant biological behavior of gastric cancer cells by inhibiting NF- κ B and Wnt/ β -catenin signaling pathways

Bing-Bing Chen, Fan He, Wei-Wei Zheng

Bing-Bing Chen, Fan He, Wei-Wei Zheng, Department of Gastroenterology, Wenzhou Hospital of Traditional Chinese Medicine, Zhejiang University of Traditional Chinese Medicine, Wenzhou 325000, Zhejiang Province, China

Corresponding author: Bing-Bing Chen, Graduate Student, Attending Physician, Department of Gastroenterology, Wenzhou Hospital of Traditional Chinese Medicine, No. 9 Jiwei Road, Liuhongqiao, Lucheng District, Wenzhou 313000, Zhejiang Province, China. xqd1726@163.com

Received: 2021-05-07

Revised: 2021-06-02

Accepted: 2021-07-27

Published online: 2021-09-08

Abstract

BACKGROUND

With the improvement of medical level, remarkable progress has been made in the early diagnosis and treatment of gastric cancer, but the mortality of patients with gastric cancer is still high, and the prognosis is poor. Invasion and metastasis are important factors affecting the prognosis of patients. Therefore, it is of great significance to explore the pathogenesis of gastric cancer, inhibit the invasion and metastasis of gastric cancer cells, and improve the prognosis of patients. Heparanase (HPSE) is an endogenous endoglycosidase. Some studies have found that the expression level of HPSE in gastric cancer is significantly increased. However, the role of HPSE2 in gastric cancer is still unclear. This study aimed to investigate the role of HPSE2 in gastric cancer and the underlying mechanism.

AIM

To investigate whether HPSE2 regulates the malignant biological behavior of gastric cancer cells and explore the role of the nuclear factor- κ B (NF- κ B) and Wnt/ β -Catenin signaling pathways in this process.

METHODS

From September 2019 to April 2021, 74 cases of gastric cancer tissues and adjacent normal tissues were collected, and the expression levels of HPSE2 in these tissues were determined. The human gastric cancer cell line MKN-28 was subcultured and transfected to obtain HPSE2 overexpressing cells. Cell proliferation, apoptosis, invasion, and migration were measured, and the expression levels of HPSE2, E-cadherin, N-cadherin, vimentin, transforming growth factor- β 1 (TGF- β 1), phosphorylated NF- κ B p65

(p-NF- κ B p65) and β -Catenin were measured.

RESULTS

Compared with the adjacent normal tissues, the expression level of HPSE2 in gastric cancer tissues was significantly lower ($P < 0.01$). Compared with control cells, the expression level of HPSE2 in HPSE2 overexpressing cells was significantly higher ($P < 0.01$). There was no significant difference in cell proliferation ability between the two groups on day 1 ($P > 0.05$); compared with the control group on day 2, the cell proliferation ability of the HPSE2 overexpression group was significantly decreased ($P < 0.05$ or $P < 0.01$). Compared with the control group, the apoptosis rate and the expression levels of Bax and E-cadherin in the HPSE2 overexpression group were significantly increased, while the invasion and migration abilities as well as the expression levels of Bax, Survivin, N-cadherin, vimentin, TGF- β 1, p-NF- κ B p65, and β -Catenin were significantly decreased ($P < 0.01$).

CONCLUSION

Up-regulation of HPSE2 expression can inhibit cell proliferation, invasion, and migration, suppress the epithelial-mesenchymal transition, and promote apoptosis, which may be achieved by inhibiting the NF- κ B and Wnt/ β -catenin signaling pathways.

© The Author(s) 2021. Published by Baishideng Publishing Group Inc. All rights reserved.

Key Words: HPSE2; NF- κ B signaling pathway; Wnt/ β -catenin signaling pathway; Gastric cancer; Biological behavior

Citation: Chen BB, He F, Zheng WW. HPSE2 regulates malignant biological behavior of gastric cancer cells by inhibiting NF- κ B and Wnt/ β -catenin signaling pathways. *Shijie Huaren Xiaohua Zazhi* 2021; 29(17): 1026-1034

URL: <https://www.wjgnet.com/1009-3079/full/v29/i17/1026.htm>

DOI: <https://dx.doi.org/10.11569/wjcd.v29.i17.1026>

摘要

背景

随着医疗水平的提高,胃癌的早期诊断及治疗取得了明显成效,但患者的死亡率仍居高不下,且预后较差,侵袭与转移是影响患者预后的重要因素。因此,探究胃癌的发病机制,抑制胃癌细胞的侵袭转移,改善患者预后意义重大。乙酰肝素酶(heparanase, HPSE)是一种内源性糖苷内切酶,有研究发现,期在胃癌组织中的表达水平明显升高。但关于乙酰肝素酶2(heparanase, HPSE2)在胃癌中的相关作用及其作用机制尚不明确。本研究旨在HPSE2在胃癌中的相关作用及其作用机制。

目的

分析HPSE2通过抑制核转录因子 κ B (NF- κ B)、wnt基

因/ β -连环蛋白(Wnt/ β -catenin)信号通路调控胃癌细胞恶性生物学行为的机制。

方法

收集2019-09/2021-04期间在本院进行手术切除治疗的74例胃癌患者的胃癌组织及癌旁正常组织,测定HPSE2的表达水平。将人胃癌细胞系MKN-28细胞进行传代培养并转染,获得HPSE2过表达组及对照组。测定各组细胞增殖能力、细胞凋亡率、细胞侵袭及迁移能力,并测定细胞中HPSE2、上皮型钙黏蛋白(epithelial cadherin, E-cadherin)、神经型钙黏蛋白(neural cadherin, N-cadherin)、波形蛋白(Vimentin)、转化生长因子- β 1(transforming growth factor- β 1, TGF- β 1)、磷酸化核转录因子- κ B p65(nuclear transcription factor κ B p65, p-NF- κ B p65)、 β -catenin表达水平变化。

结果

与癌旁正常组织对比,胃癌组织中HPSE2表达水平明显降低($P < 0.01$)。与对照组比较,HPSE2过表达组HPSE2表达水平明显升高($P < 0.01$)。两组1 d时细胞增殖能力无明显差异($P > 0.05$);与2 d与对照组比较,HPSE2过表达组细胞增殖能力明显降低($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$)。与对照组比较,HPSE2过表达组细胞凋亡率及Bax、E-cadherin表达水平均明显升高,细胞侵袭、迁移能力及Bax、Survivin、N-cadherin、Vimentin、TGF- β 1、p-NF- κ B p65、 β -catenin表达水平均明显降低($P < 0.01$)。

结论

上调HPSE2表达能够明显抑制细胞增殖、侵袭及迁移,抑制细胞发生EMT,促进细胞凋亡,其可能是通过抑制NF- κ B及Wnt/ β -catenin信号通路的激活实现。

© The Author(s) 2021. Published by Baishideng Publishing Group Inc. All rights reserved.

关键词: HPSE2; NF- κ B信号通路; Wnt/ β -catenin信号通路; 胃癌; 生物学行为

核心提要: 乙酰肝素酶(heparanase, HPSE)是一种内源性糖苷内切酶,是人体中唯一能够特异性剪切硫酸乙酰肝素蛋白多糖的酶。HPSE2属于HPSE的同源物,其不具有肝素酶的活性,但其能够竞争性结合硫酸乙酰肝素,从而对肝素酶活性起到一定的抑制作用。有学者在乳腺癌的研究中发现,HPSE2能够抑制肿瘤细胞的侵袭迁移,促进新生血管生成。但关于其在胃癌中的相关作用及其作用机制尚不明确。本研究旨在探讨HPSE2调控胃癌细胞恶性生物学行为的作用机制。

文献来源: 陈冰冰, 何璠, 郑伟伟. HPSE2通过抑制NF- κ B、Wnt/ β -catenin信号通路调控胃癌细胞恶性生物学行为的机制. *世界华人消化杂志* 2021;

29(17): 1026-1034

URL: <https://www.wjgnet.com/1009-3079/full/v29/i17/1026.htm>DOI: <https://dx.doi.org/10.11569/wjcd.v29.i17.1026>

0 引言

胃癌是临床上常见的恶性肿瘤之一, 在世界范围内, 其死亡率占有恶性肿瘤死亡率的第二位, 仅次于肺癌。随着我国经济及医疗水平的不断提高, 胃癌的早期诊断水平不断提高, 对胃癌的防控治疗取得了重大进步, 但患者的死亡率仍居高不下, 预后较差, 严重影响患者生命^[1]。目前, 治疗胃癌的主要手段为手术切除联合术后放化疗, 但由于胃癌早期发病隐匿, 不能得到患者重视, 易造成误诊漏诊, 从而错失最佳治疗时机, 加大治疗难度。因此, 探究胃癌的发病机制, 分析其关键调控分子, 早期诊断, 及时治疗对降低患者的死亡率, 改善患者预后具有重要作用。乙酰肝素酶(heparanase, HPSE)是一种内源性糖苷内切酶, 是人体中唯一能够特异性剪切硫酸乙酰肝素蛋白多糖的酶。乙酰肝素酶2(heparanase, HPSE2)属于HPSE的同源物, 其不具有肝素酶的活性, 但其能够竞争性结合硫酸乙酰肝素, 从而对肝素酶活性起到一定的抑制作用^[2]。有学者在乳腺癌的研究中发现, HPSE2能够抑制肿瘤细胞的侵袭迁移, 促进新生血管生成^[3]。但关于其在胃癌中的相关作用及其作用机制尚不明确。本研究旨在探讨HPSE2调控胃癌细胞恶性生物学行为的作用机制。

1 材料和方法

1.1 材料 实验材料: 收集2019-09/2021-04期间在本院进行手术切除治疗的74例胃癌患者的胃癌组织及癌旁正常组织。

人胃癌细胞系MKN-28[赛百慷(上海)生物技术股份有限公司]。

主要仪器及试剂: 实时定量荧光PCR仪(济南光耀医疗设备有限公司, 型号: TL-988-IV); 低温高速离心机(华威科创(武汉)科技有限公司, 型号: SIGMA 3-18K); 超低温冰箱(浙江捷盛低温设备有限公司, 型号: DW-86W300); DMEM培养基(黑龙江久丰生物工程有限公司); 胎牛血清(上海恒远生物科技有限公司); PBS缓冲液(重庆赛诺生物药业股份有限公司); 流式细胞仪(美国贝克曼库尔特有限公司, 型号: CytoFLEX); 生物显微镜(上海精密仪器仪表公司, 型号: XSP-8C); 兔抗人HPSE2多克隆抗体(武汉淼灵生物科技有限公司)。

1.2 方法

1.2.1 实验方法: 采用免疫组化法测定胃癌组织及癌旁正常组织HPSE2表达水平。取胃癌组织及癌旁正常组

织, 常规制作石蜡切片, 烘烤、脱蜡水化、抗原修复、封闭内源性过氧化物酶、破膜, 配制HPSE2一抗稀释液, 每片组织切片依次添加相应的一抗稀释液, 4℃孵育过夜。取出组织切片, 加入PBS溶液清洗, 每片组织依次添加辣根过氧化物酶二抗, 37℃孵育60 min, 加入PBS溶液清洗, DAB显色、苏木素复染、脱水透明、树脂封片, 显微镜下观察。

细胞培养: 将人胃癌细胞系MKN-28细胞放入DMEM培养基中, 加入10%胎牛血清、100 U/mL青霉素及100 μ g/mL链霉素双抗溶液, 在37℃、5%CO₂恒温培养箱中进行培养。取生长状态良好的细胞

1.2.2 细胞转染: 在Zheng细胞中加入0.25%胰蛋白酶制成细胞悬液, 将对数生长期的MKN-28细胞悬液分别以10000个/孔接种于6孔板中, 每组设置6个复孔。在MKN-28细胞中分别转染HPSE2过表达质粒及空白质粒, 获得HPSE2过表达组及对照组。

采用实时荧光定量PCR法及蛋白质印迹法测定对照组及HPSE2过表达组细胞中HPSE2表达水平。实时荧光定量PCR法: 将MKN-28细胞接种至6孔板加入裂解液充分裂解, 在室温下静置, 取细胞悬液至1.5 mL EP管中, 加入适量氯仿, 颠倒混匀, 静置, 离心, 取上清液, 加入500 μ L异丙醇, 静置, 离心, 取下层沉淀, 即为RNA。用75%乙醇洗涤沉淀, 离心, 去除上清液, 加入15 μ L DEPC水溶解RNA, 测定RNA浓度与纯度, 对RNA进行逆转录反应反转录cDNA, 并进行PCR扩增, 以 $2^{-\Delta\Delta C_t}$ 计算目的基因相对表达量。

1.2.3 蛋白质印迹法: 收集各组对数生长的MKN-28细胞, 采用加入含有蛋白酶抑制剂和磷酸酶抑制剂PMSF的RIPA裂解液, 充分裂解细胞, 根据BCA试剂盒配制工作液进行蛋白质定量。将30 μ g蛋白与4 \times 上样缓冲液混合离心取上清液, 经SDS-聚丙烯酰胺凝胶电泳分离后转移至PVDF膜, 10 mL 5%的脱脂奶粉室温封闭2 h或4℃孵育过夜, 加入HPSE2一抗, 4℃冰箱孵育过夜, TBST洗膜, 加入相应的二抗室温孵育1-2 h, TBST洗膜, ECL化学发光法进行显色。

1.2.4 细胞增殖能力: 采用MTT法测定各组细胞增殖能力变化。将生长良好且处于生长对数期的MKN-28细胞制成细胞悬液, 以10000个/孔接种于96孔板中, 每孔中加入浓度为5 mg/mL的MTT溶液20 μ L, 继续培养4 h, 采用酶联免疫检测仪测定各组细胞在520 nm处的吸光度值。

1.2.5 细胞凋亡: 收集各组细胞约 1×10^5 个, 离心、清洗, 去除上清液, 避光孵育15 min左右, 加入0.5 mL Annexin V, 采用流式细胞仪测定各组细胞凋亡情况。采用蛋白质印迹法测定各组细胞凋亡相关蛋白Bcl-2、Bax、Survivin表达情况。

1.2.6 细胞侵袭能力: 采用Transwell侵袭实验测定各组细胞侵袭能力. 将提前预冷的无胎牛血清的Matrigel胶按照合适比例进行稀释, 取基质胶200 μ L加入小室上室, 下室中加入400 μ L含10%胎牛血清的完全培养基, 取转染组及对照组细胞以10000个/孔接种至小室上室中, 放于细胞培养箱中培养24 h, 使用结晶紫染液染色, 使用显微镜进行观察.

1.2.7 迁移能力: 采用Transwell迁移实验比较各组细胞迁移能力的变化. 取无血清培养基重悬细胞以适当密度接种至小室上室, 下室中加入含10% 400 μ L含10%胎牛血清的完全培养基, 放于培养箱中培养24 h, 使用结晶紫染液染色, 使用显微镜进行观察.

采用蛋白质印迹法测定上皮型钙黏蛋白(epithelial cadherin, E-cadherin)、神经型钙黏蛋白(neural cadherin, N-cadherin)、波形蛋白(Vimentin)、转化生长因子- β 1(transforming growth factor- β 1, TGF- β 1)、磷酸化核转录因子- κ B p65(nuclear transcription factor κ B p65, p-NF- κ B p65)、 β -catenin表达水平.

1.2.8 观察指标: 采用免疫组化法测定胃癌组织及癌旁正常组织HPSE2表达水平.

采用实时荧光定量PCR法及蛋白质印迹法测定对照组及HPSE2过表达组细胞中HPSE2表达水平.

采用MTT法测定各组细胞增殖能力变化.

采用流式细胞仪测定各组细胞凋亡情况. 采用蛋白质印迹法测定各组细胞凋亡相关蛋白Bcl-2、Bax、Survivin表达情况.

采用Transwell迁移实验比较各组细胞迁移能力的变化.

采用Transwell侵袭实验测定各组细胞侵袭能力变化.

采用蛋白质印迹法测定E-cadherin、N-cadherin、Vimentin、TGF- β 1、p-NF- κ B p65、 β -catenin表达水平.

统计学处理 本组研究中计量资料比较均符合正态分布, 均采用独立样本 t 检验, 以(mean \pm SD)表示. 本组研究中采用SPSS 24.0软件进行统计学数据分析, 以统计学结果 $P < 0.05$ 视为差异具有统计学意义.

2 结果

2.1 胃癌组织及癌旁正常组织中HPSE2表达水平 与癌旁正常组织对比, 胃癌组织中HPSE2表达水平明显降低($P < 0.01$). 见表1.

2.2 各组细胞中HPSE2表达水平 与对照组比较, HPSE2过表达组HPSE2表达水平明显升高($P < 0.01$). 见图1, 表2.

2.3 各组细胞增殖能力比较 两组1 d时细胞增殖能力无明显差异($P > 0.05$); 与2 d与对照组比较, HPSE2过表达组

表 1 胃癌组织及癌旁正常组织中乙酰肝素酶2表达水平(mean \pm SD)

分组	例数	HPSE2
胃癌组织	74	4.54 \pm 0.85
癌旁正常组织	74	7.27 \pm 0.36
t		25.441
P		<0.001

HPSE: 乙酰肝素酶.

表 2 各组细胞乙酰肝素酶2蛋白表达水平(mean \pm SD)

分组	HPSE2
对照组	1.00 \pm 0.01
HPSE2过表达组	2.69 \pm 0.18
t	22.963
P	<0.001

HPSE: 乙酰肝素酶.

细胞增殖能力明显降低($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$). 见表3, 图2.

2.4 各组细胞凋亡能力比较 与对照组比较, HPSE2过表达组细胞凋亡率及Bax表达水平均明显升高, Bax、Survivin表达水平均明显降低($P < 0.01$). 见表4, 表5, 图3.

2.5 各组细胞迁移能力比较 与对照组比较, HPSE2过表达组细胞迁移能力明显降低($P < 0.01$). 见图4, 表6.

2.6 各组细胞侵袭能力比较 与对照组比较, HPSE2过表达组细胞侵袭能力明显降低($P < 0.01$). 见图5, 表7.

2.7 各组细胞E-cadherin、N-cadherin、Vimentin、TGF- β 1、p-NF- κ B p65、 β -catenin表达水平对比 与对照组比较, HPSE2过表达组N-cadherin、Vimentin、TGF- β 1、p-NF- κ B p65、 β -catenin表达水平均明显降低, E-cadherin表达水平明显升高($P < 0.01$). 见图6, 表8.

3 讨论

胃癌是一种发病机制较为复杂的疾病, 研究发现, 其发病可能与吸烟、饮酒、幽门螺旋杆菌感染、胃溃疡、精神心理状态、饮食习惯等多种因素综合作用的结果. 其发病率较高, 且由于肿瘤的远处转移, 使患者的死亡率明显升高^[4]. 因此, 抑制肿瘤细胞的侵袭及转移可以作为胃癌治疗研究中的重要环节. HPSE2作为HPSE的同源基因, 与HPSE有着相反的生物学特性, 其能够抑制肝素酶活性, 抑制多种肿瘤的生长. 有研究发现, HPSE2在前列腺、乳腺、卵巢等多种组织中均有表达. Zhang等^[5]在乳腺癌的研究中发现, HPSE2在乳腺癌组织中的表达水平明显降低. Zheng等^[6]在膀胱癌的研究中发现, HPSE2

表 3 各组细胞增殖能力比较(mean ± SD)

分组	增殖能力				
	1 d	2 d	3 d	4 d	5 d
对照组	0.43 ± 0.04	0.74 ± 0.03	1.41 ± 0.12	1.83 ± 0.26	2.03 ± 0.35
HPSE2过表达组	0.41 ± 0.02	0.54 ± 0.06	1.12 ± 0.14	1.47 ± 0.15	1.59 ± 0.18
<i>t</i>	1.095	7.303	3.852	2.938	2.738
<i>P</i>	0.299	<0.001	0.003	0.015	0.021

HPSE: 乙酰肝素酶.

表 4 各组细胞凋亡能力比较(mean ± SD)

分组	细胞凋亡率(%)
对照组	4.21 ± 0.14
HPSE2过表达组	29.67 ± 3.52
<i>t</i>	17.703
<i>P</i>	<0.001

HPSE: 乙酰肝素酶.

在膀胱癌细胞中的表达水平明显降低,而上调HPSE2的表达后,癌细胞增殖及迁移能力均明显降低. HPSE2可能在抑制肿瘤血管生成、促进肿瘤细胞分化等方面扮演着重要角色. 本研究主要对HPSE2在胃癌细胞中的相关作用及机制进行了探讨分析.

细胞进入无限增殖状态为肿瘤发生的标志,而相关研究表明,肿瘤不仅一种细胞增殖及分化异常的疾病,也是一种细胞凋亡异常的疾病^[7]. 细胞凋亡减少、生存期延长,细胞大量堆,其可能是胃癌发生、发展的基础. 本研究中通过测定胃癌MKN-28细胞增殖及凋亡能力的变化,发现, HPSE2过表达能够明显抑制胃癌细胞增殖,促进细胞凋亡. Bax是一种促凋亡基因,能够拮抗Bcl-2蛋白抑制凋亡的作用. 有研究发现^[8],当细胞内Bax表达水平明显升高时,凋亡细胞明显增多. Bcl-2是一种原癌基因,能够抑制有多种细胞毒因素引起的细胞死亡. 有研究发现^[9], Bcl-2能够增强细胞对大多数DNA损伤因子的抵抗性,抑制大多数化疗药物引起的靶细胞凋亡. Suivivin属于凋亡抑制蛋白家族成员之一,其在多种肿瘤组织中呈高表达. 有研究发现^[10], Suivivin表达水平与胃癌严重程度明显相关,其对判断患者预后具有重要的指导作用. Suivivin可以作为判断患者预后及复发的重要指标.

侵袭与迁移是肿瘤的重要特征,也是影响患者治疗的重要原因. 研究证实,上皮间充质转化(epithelial mesenchymal transition, EMT)在肿瘤的发生、转移过程中扮演着重要角色^[11]. E-cadherin作为TGF-β1的下游蛋白,是EMT的一种关键分子,能够维持细胞间连接的稳

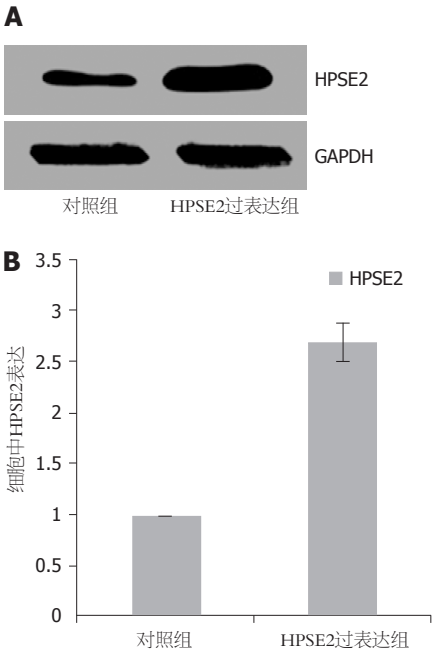


图 1 各组细胞中乙酰肝素酶表达水平. HPSE: 乙酰肝素酶.

定性,维持细胞骨架与连接支架的稳定. E-cadherin表达水平的降低即为EMT发生的标志^[12]. Vimentin是一种中间丝纤维蛋白,研究发现,其表达水平与肿瘤分化程度及侵袭能力呈明显负相关^[13]. 本研究结果表明,上调HPSE2表达能够明显抑制胃癌细胞发生EMT现象,抑制细胞侵袭及迁移能力.

众多研究表明,在胃癌的发生、发展中多条信号通路参与其中,调控细胞的活化增殖、细胞因子释放、细胞外基质的合成与降解^[14,15]. 其中NF-κB是一种核转录蛋白,能够协调多种基因的表达,影响机体内的细胞分化、细胞凋亡及肿瘤生长等多种生物学功能^[16]. 据相关报道, p65与p50的二聚体为NF-κB最重要的修饰方式之一,而p65的磷酸化为NF-κB最重要的修饰方式之一^[17]. Wnt/β-catenin信号通路是一种具有高度保守性的信号调节系统,存在于多种哺乳动物中,参与细胞的生长、分化及迁移等. β-catenin为Wnt/β-catenin信号通路经典通路

表 5 各组细胞凋亡相关蛋白比较(mean \pm SD)

分组	Bax	Bcl-2	Suivivin
对照组	0.49 \pm 0.04	1.03 \pm 0.02	0.94 \pm 0.03
HPSE2过表达组	1.48 \pm 0.27	0.46 \pm 0.03	0.23 \pm 0.01
<i>t</i>	8.885	38.724	54.996
<i>P</i>	<0.001	<0.001	<0.001

HPSE: 乙酰肝素酶.

表 6 各组细胞迁移能力比较(mean \pm SD)

分组	迁移细胞数(个)
对照组	126.58 \pm 8.74
HPSE2过表达组	78.72 \pm 11.37
<i>t</i>	8.145
<i>P</i>	<0.001

HPSE: 乙酰肝素酶.

表 7 各组细胞侵袭能力比较(mean \pm SD)

分组	侵袭细胞数(个)
对照组	121.00 \pm 10.58
HPSE2过表达组	63.15 \pm 1.26
<i>t</i>	13.300
<i>P</i>	<0.001

HPSE: 乙酰肝素酶.

的关键效应分子, 正常情况下, β -catenin主要存在于细胞膜处, 在细胞骨架与钙黏蛋白的结合中起连接作用, 而当Wnt/ β -catenin信号通路被激活后, β -catenin表达明显增加, 进而影响细胞的增殖、侵袭及迁移等生物学过程^[18]. 本研究结果表明, 上调HPSE2的表达能够抑制NF- κ B及Wnt/ β -catenin信号通路的激活.

4 结论

综上所述, 上调HPSE2表达能够明显抑制细胞增殖、侵袭及迁移, 抑制细胞发生EMT, 促进细胞凋亡, 其可能是通过抑制NF- κ B及Wnt/ β -catenin信号通路的激活实现.

文章亮点

实验背景

随着医医疗水平的提高, 胃癌的早期诊断及治疗取得了明显成效, 但患者的死亡率仍居高不下, 且预后较差, 侵袭与转移是影响患者预后的重要因素. 因此, 探究胃癌的发病机制, 抑制胃癌细胞的侵袭转移, 改善患者预后

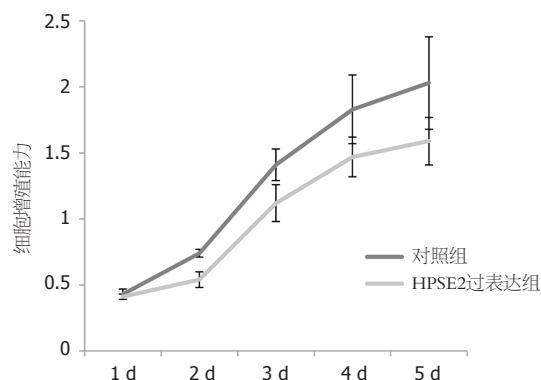


图 2 各组细胞增殖能力比较.

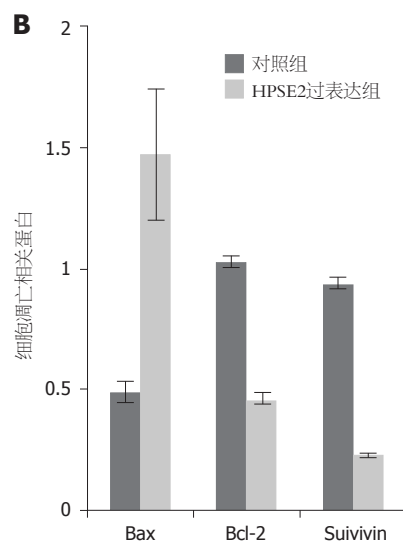
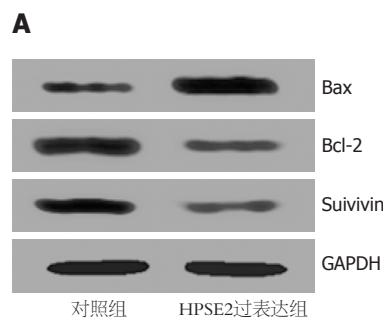


图 3 各组细胞凋亡相关蛋白表达水平.

表 8 各组细胞上皮型钙黏蛋白、神经型钙黏蛋白、波形蛋白、转化生长因子-β1、磷酸化核转录因子-κB p65、β-catenin表达水平对比(mean ± SD)

分组	E-cadherin	N-cadherin	Vimentin	TGF-β1	p-NF-κB p65	β-catenin
对照组	1.00 ± 0.01	1.23 ± 0.14	1.15 ± 0.14	1.01 ± 0.02	1.01 ± 0.01	1.00 ± 0.01
HPSE2过表达组	3.05 ± 0.12	0.51 ± 0.05	0.42 ± 0.08	0.18 ± 0.03	0.41 ± 0.08	0.44 ± 0.06
<i>t</i>	41.701	11.864	11.090	56.387	18.230	22.551
<i>P</i>	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001

E-cadherin: 上皮型钙黏蛋白; N-cadherin: 神经型钙黏蛋白; Vimentin: 波形蛋白; TGF-β1: 转化生长因子-β1; p-NF-κB p65: 磷酸化核转录因子-κB p65.

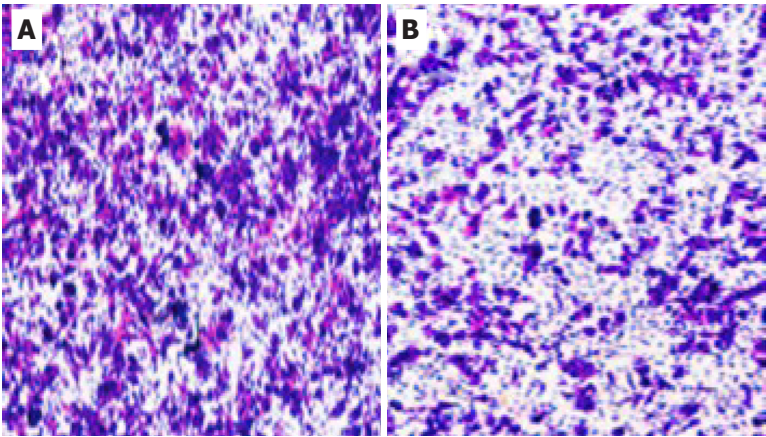


图 4 各组细胞迁移能力比较. A: 对照组; B: HPSE2过表达组.

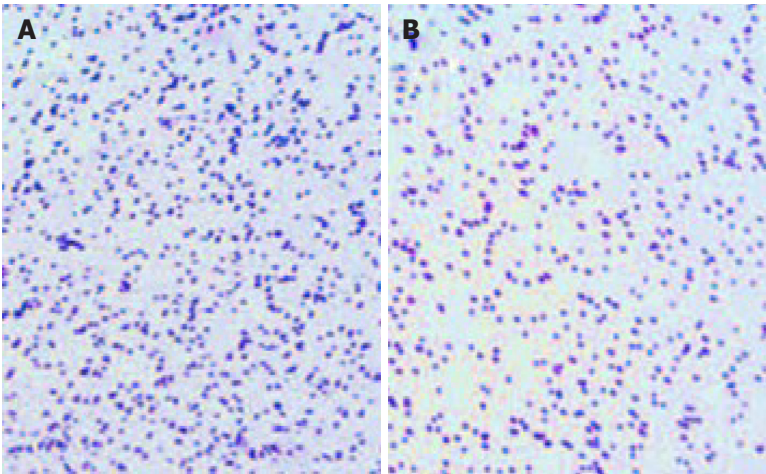


图 5 各组细胞侵袭能力比较. A: 对照组; B: HPSE2过表达组.

意义重大. 乙酰肝素酶(heparanase, HPSE)是一种内源性糖苷内切酶, 有研究发现, 期在胃癌组织中的表达水平明显升高. 但关于乙酰肝素酶2 (heparanase, HPSE2)在胃癌中的相关作用及其作用机制尚不明确. 本研究旨在HPSE2在胃癌中的相关作用及其作用机制.

实验动机

分析HPSE2通过抑制核转录因子κB (NF-κB)、wnt基因

/β-连环蛋白(Wnt/β-catenin)信号通路调控胃癌细胞恶性生物学行为的机制.

实验目标

为明确HPSE2在胃癌恶性进程中的作用, 我们通过免疫组化法测定胃癌组织及癌旁正常组织HPSE2表达水平, 探讨期潜在的临床价值, 后通过质粒转染获得过表达HPSE2的胃癌细胞株, 分析HPSE2表达水平对胃癌细胞

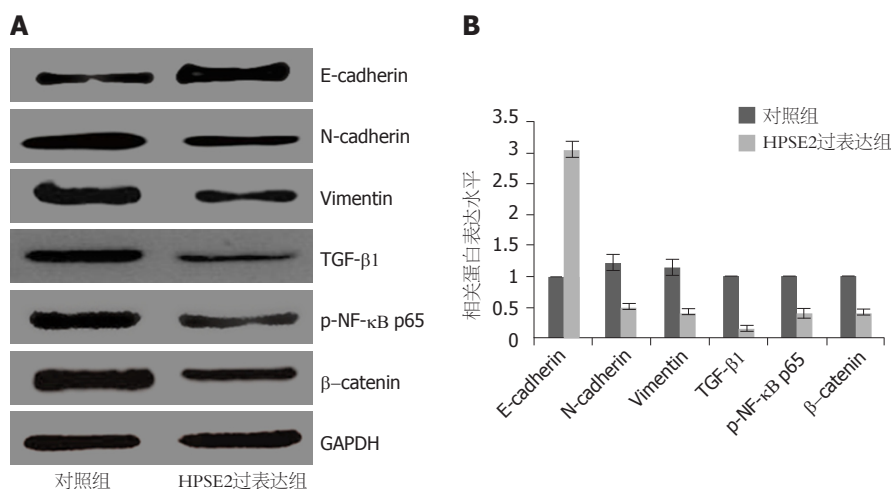


图 6 各组细胞上皮型钙黏蛋白、神经型钙黏蛋白、波形蛋白、转化生长因子- β 1、磷酸化核转录因子- κ B p65、 β -catenin表达水平. E-cadherin: 上皮型钙黏蛋白; N-cadherin: 神经型钙黏蛋白; Vimentin: 波形蛋白; TGF- β 1: 转化生长因子- β 1; p-NF- κ B p65: 磷酸化核转录因子- κ B p65.

生物学行为的影响, 并进行下游基因与分子通路的筛选验证, 进一步揭示HPSE2发挥肿瘤调控作用的分子机制, 为探索HPSE2可否作为胃癌治疗的新靶点提供初步理论基础.

实验方法

收集2019-09/2021-04期间在本院进行手术切除治疗的74例胃癌患者的胃癌组织及癌旁正常组织, 测定HPSE2的表达水平. 将人胃癌细胞系MKN-28细胞进行传代培养并转染, 获得HPSE2过表达组及对照组. 测定各组细胞增殖能力、细胞凋亡率、细胞侵袭及迁移能力, 并测定细胞中HPSE2、E-cadherin、N-cadherin、Vimentin、TGF- β 1、p-NF- κ B p65、 β -catenin表达水平变化.

实验结果

与癌旁正常组织对比, 胃癌组织中HPSE2表达水平明显降低($P<0.01$). 与对照组比较, HPSE2过表达组HPSE2表达水平明显升高($P<0.01$). 两组1 d时细胞增殖能力无明显差异($P>0.05$); 与2 d与对照组比较, HPSE2过表达组细胞增殖能力明显降低($P<0.05$ 或 $P<0.01$). 与对照组比较, HPSE2过表达组细胞凋亡率及Bax、E-cadherin表达水平明显升高, 细胞侵袭、迁移能力及Bax、Survivin、N-cadherin、Vimentin、TGF- β 1、p-NF- κ B p65、 β -catenin表达水平明显降低($P<0.01$).

实验结论

上调HPSE2表达能够明显抑制细胞增殖、侵袭及迁移, 抑制细胞发生EMT, 促进细胞凋亡, 其可能是通过抑制NF- κ B及Wnt/ β -catenin信号通路的激活实现.

展望前景

本次研究中, 我们发现, 上调HPSE2表达能够明显抑制细胞增殖能力(MTT实验证明)、侵袭能力(Transwell实验证明)及迁移能力(Transwell实验证明), 促进细胞凋亡能力(流式细胞仪及蛋白质印记法测定证明). 我们进一步分析了这种现象发生的原因, 发现, HPSE2处理后的MKN-28细胞中p-NF- κ B p65、 β -catenin表达水平均明显下降. 表明HPSE2在抗肿瘤, 尤其是抑制胃癌细胞增殖、侵袭、迁移方面具有一定作用, 为今后胃癌的临床治疗用药的选择提供了帮助. 接下来本实验将继续挖掘HPSE2对胃癌细胞中各个通路的影响及其机制, 并将其应用至在体实验模型中证明, 从而能够更全面的探索HPSE2对胃癌细胞基因表达差异的影响.

5 参考文献

- Logan RP. Helicobacter pylori and gastric cancer. *Lancet (London, England)* 2019; 344: 1078-1079
- Kiyan Y, Tkachuk S, Kurselis K, Shushakova N, Stahl K, Dawodu D, Kiyan R, Chichkov B, Haller H. Heparanase-2 protects from LPS-mediated endothelial injury by inhibiting TLR4 signalling. *Sci Rep* 2019; 9: 13591 [PMID: 31537875 DOI: 10.1038/s41598-019-50068-5]
- Freeman C, Parish CR. A rapid quantitative assay for the detection of mammalian heparanase activity. *Biochem J* 1997; 325: 229-237 [PMID: 9224651 DOI: 10.1042/bj3250229]
- Spolverato G, Pawlik TM. Clinicopathological evaluation of recurrence in early gastric cancer. *American Journal of Surgery* 2019; 157: 202-207
- Zhang GL, Gutter-Kapon L, Ilan N, Batool T, Singh K, Digre A, Luo Z, Sandler S, Shaked Y, Sanderson RD, Wang XM, Li JP, Vlodavsky I. Significance of host heparanase in promoting tumor growth and metastasis. *Matrix Biol* 2020; 93: 25-42 [PMID: 32534153 DOI: 10.1016/j.matbio.2020.06.001]
- Zheng F, Wang M, Li Y, Huang C, Tao D, Xie F, Zhang H,

- Sun J, Zhang C, Gu C, Wang Z, Jiang G. CircNR3C1 inhibits proliferation of bladder cancer cells by sponging miR-27a-3p and downregulating cyclin D1 expression. *Cancer Lett* 2019; 460: 139-151 [PMID: 31255724 DOI: 10.1016/j.canlet.2019.06.018]
- 7 Wang X, Guo J, Dai M, Wang T, Yang T, Xiao X, Tang Q, Zhang L, Jia L. PLOD2 increases resistance of gastric cancer cells to 5-fluorouracil by upregulating BCRP and inhibiting apoptosis. *J Cancer* 2020; 11: 3467-3475 [PMID: 32284742 DOI: 10.7150/jca.41828]
- 8 Yuan H, Zhang J, Li F, Li W, Wang H. Sinomenine exerts antitumor effect in gastric cancer cells via enhancement of miR-204 expression. *Basic Clin Pharmacol Toxicol* 2019; 125: 450-459 [PMID: 31243880 DOI: 10.1111/bcpt.13285]
- 9 Zhuang K, Guo H, Tang H, Yan Y, Yang Z, Wang Y. Suppression of FAK by nexrutine inhibits gastric cancer progression. *Life Sci* 2020; 257: 118100 [PMID: 32679149 DOI: 10.1016/j.lfs.2020.118100]
- 10 Nolen LD, Vindigni SM, Parsonnet J; Symposium leaders. Combating Gastric Cancer in Alaska Native People: An Expert and Community Symposium. *Gastroenterology* 2020; 158: 1197-1201 [PMID: 31836529 DOI: 10.1053/j.gastro.2019.11.299]
- 11 Yu J, Zhou Z, Wei Z, Wu J, OuYang J, Huang W, He Y, Zhang C. FYN promotes gastric cancer metastasis by activating STAT3-mediated epithelial-mesenchymal transition. *Transl Oncol* 2020; 13: 100841 [PMID: 32763503 DOI: 10.1016/j.tranon.2020.100841]
- 12 Eom BW, Won Ryu K, Man Yoon H, Kook MC. Predictive value of E-cadherin and EpCAM for detection of metastatic lymph node in early gastric cancer. *Chin J Cancer Res* 2020; 32: 614-620 [PMID: 33223756 DOI: 10.21147/j.issn.1000-9604.2020.05.06]
- 13 Chen XB, Li W, Chu AX. MicroRNA-133a inhibits gastric cancer cells growth, migration, and epithelial-mesenchymal transition process by targeting presenilin 1. *J Cell Biochem* 2019; 120: 470-480 [PMID: 30161272 DOI: 10.1002/jcb.27403]
- 14 Wang L, Bo X, Yi X, Xiao X, Zheng Q, Ma L, Li B. Exosome-transferred LINC01559 promotes the progression of gastric cancer via PI3K/AKT signaling pathway. *Cell Death Dis* 2020; 11: 723 [PMID: 32895368 DOI: 10.1038/s41419-020-02810-5]
- 15 Liu H, Liu Y, Zhang X, Wang X. Current Study of RhoA and Associated Signaling Pathways in Gastric Cancer. *Curr Stem Cell Res Ther* 2020; 15: 607-613 [PMID: 32223738 DOI: 10.2174/1574888X1566620030143958]
- 16 Zheng J, Zhang H, Ma R, Liu H, Gao P. Long non-coding RNA KRT19P3 suppresses proliferation and metastasis through COPS7A-mediated NF- κ B pathway in gastric cancer. *Oncogene* 2019; 38: 7073-7088 [PMID: 31409899 DOI: 10.1038/s41388-019-0934-z]
- 17 Wang F, Zhang Y, Qu X, Wang Z, Tao Yang. Effect of hyperoside on the proliferation and apoptosis of human gastric cancer cells by inhibiting the NF- κ B pathway. *Acta Medica Mediterranea* 2020; 36: 471-475 [DOI: 10.19193/0393-6384_2020_1_75]
- 18 Choi MY, Cho M H, Chang H J, Lee SN, Lee KE. Investigation of enhanced antitumor effects via co-inhibition of Wnt/ β -catenin and PI3K/Akt/mTOR signaling pathways in human gastric cancer. *Journal of Clinical Oncology* 2019; 37: e15553-e15553 [DOI: 10.1200/JCO.2019.37.15_suppl.e15553]

科学编辑: 刘继红 制作编辑: 张砚梁



ISSN 1009-3079 (print) ISSN 2219-2859 (online) DOI: 10.11569 © 2021 Baishideng Publishing Group Inc. All rights reserved.

• 消息 •

《世界华人消化杂志》外文字符标准

本刊讯 本刊论文出现的外文字符应注意大小写、正斜体与上下角标。静脉注射iv, 肌肉注射im, 腹腔注射ip, 皮下注射sc, 脑室注射icv, 动脉注射ia, 口服po, 灌胃ig. s(秒)不能写成S, kg不能写成Kg, mL不能写成ML, lcpm(应写为1/min)÷E%(仪器效率)÷60=Bq, pH不能写PH或P^H, *H. pylori*不能写成HP, T_{1/2}不能写成t_{1/2}或T_{1/2}, V_{max}不能写成Vmax, μ 不写为英文u. 需排斜体的外文字, 用斜体表示。如生物学中拉丁学名的属名与种名, 包括亚属、亚种、变种。如幽门螺杆菌(*Helicobacter pylori*, *H. pylori*), *Ilex pubescens* Hook, et Arn. var. *glaber* Chang(命名者勿划横线); 常数K; 一些统计学符号(如样本数n, 均数mean, 标准差SD, F检验, t检验和概率P, 相关系数r); 化学中标明取代位的元素、旋光性和构型符号(如N, O, P, S, d, l)如n-(normal, 正), N-(nitrogen, 氮), o-(ortho, 邻), O-(oxygen, 氧, 习惯不译), d-(dextro, 右旋), p-(para, 对), 例如n-butyl acetate(醋酸正丁酯), N-methylacetanilide(N-甲基乙酰苯胺), o-cresol(邻甲酚), 3-O-methyl-adrenaline(3-O-甲基肾上腺素), d-amphetamine(右旋苯丙胺), l-dopa(左旋多巴), p-aminosalicylic acid(对氨基水杨酸)。拉丁字及缩写in vitro, in vivo, in situ; Ibid, et al, po, vs; 用外文字母代表的物理量, 如m(质量), V(体积), F(力), p(压力), W(功), v(速度), Q(热量), E(电场强度), S(面积), t(时间), z(酶活性, kat), t(摄氏温度, °C), D(吸收剂量, Gy), A(放射性活度, Bq), ρ (密度, 体积质量, g/L), c(浓度, mol/L), ϕ (体积分数, mL/L), w(质量分数, mg/g), b(质量摩尔浓度, mol/g), l(长度), b(宽度), h(高度), d(厚度), R(半径), D(直径), T_{max}, C_{max}, V_d, T_{1/2} CI等。基因符号通常用小写斜体, 如ras, c-myc; 基因产物用大写正体, 如P16蛋白。



Published by **Baishideng Publishing Group Inc**
7041 Koll Center Parkway, Suite 160, Pleasanton,
CA 94566, USA
Telephone: +1-925-3991568
E-mail: bpgoffice@wjgnet.com
https://www.wjgnet.com



ISSN 1009-3079

