

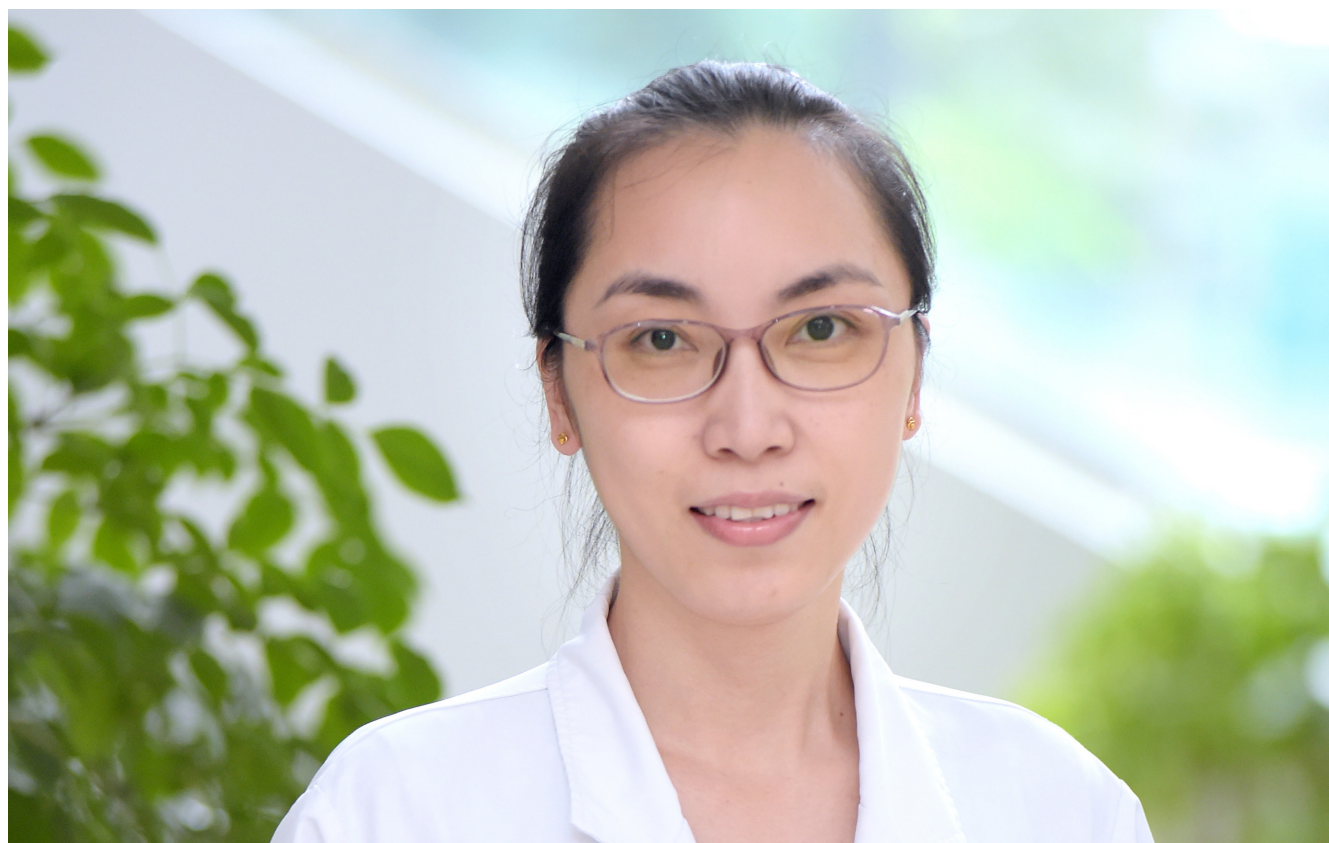
ISSN 1009-3079 (print)
ISSN 2219-2859 (online)

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: wcjd@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.

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

张红英, 何陈聪, 钟定福, 金华市人民医院消化内科 浙江省金华市 321000

张红英, 研究生学历, 主要从事胃肠道疾病研究.

作者贡献分布: 张红英与钟定福对此文所作贡献两均等; 此课题由张红英, 何陈聪, 钟定福设计; 研究过程由张红英, 何陈聪, 钟定福操作完成; 研究所用新试剂及分析工具由何陈聪提供; 数据分析由张红英, 何陈聪, 钟定福完成; 本论文写作由张红英完成.

通讯作者: 钟定福, 本科, 主治医师, 321000, 浙江省金华市金东区丹溪东路267号, 金华市人民医院消化内科. 1772143482@qq.com

收稿日期: 2021-04-22

修回日期: 2021-05-20

接受日期: 2021-06-28

在线出版日期: 2021-09-08

Long non-coding RNA CCDC183-AS1 regulates gastric cancer AGS cell proliferation, migration, and invasion by targeting miR-1301-3p

Hong-Ying Zhang, Chen-Cong He, Ding-Fu Zhong

Hong-Ying Zhang, Chen-Cong He, Ding-Fu Zhong, Department of Gastroenterology, Jinhua People's Hospital, Jinhua 321000, Zhejiang Province, China

Corresponding author: Ding-Fu Zhong, Undergraduate, Attending Physician, Department of Gastroenterology, Jinhua People's Hospital, No. 267 Danxi East Road, Jindong District, Jinhua 321000, Zhejiang Province, China. 1772143482@qq.com

Received: 2021-04-22

Revised: 2021-05-20

Accepted: 2021-06-28

Published online: 2021-09-08

Abstract

BACKGROUND

The long noncoding RNA (lncRNA) CCDC183-AS1 is

up-regulated in hepatocellular carcinoma and promotes the progression of hepatocellular carcinoma. However, the effect of CCDC183-AS1 on gastric cancer and its molecular mechanism are unknown. Starbase prediction shows that CCDC183-AS1 may target miR-1301-3p. We hypothesized that CCDC183-AS1 can target and regulate miR-1301-3p to affect the proliferation, migration, and invasion of gastric cancer cells, thereby affecting the development of gastric cancer.

AIM

To investigate the effect of CCDC183-AS1 on the proliferation, migration, and invasion of gastric cancer AGS cells and the underlying molecular mechanism.

METHODS

Thirty gastric cancer tissues and matched adjacent normal tissues were collected at our hospital. RT-qPCR was used to detect the expression of CCDC183-AS1 and miR-1301-3p in the collected tissues. MTT assay was used to detect cell proliferation in AGS cells, and transwell assay was used to detect cell migration and invasion. Western blot was used to detect the protein expression of CyclinD1, MMP-2, MMP-9, and p21. Small interfering RNA targeting CCDC183-AS1 (si-CCDC183-AS1) and miR-1301-3p were transfected into AGS cells, respectively, and the changes in cell proliferation, migration, and invasion were detected using the above methods. StarBase prediction showed that the sequence of lncRNA CCDC183-AS1 contains nucleotide sequences complementary to miR-1301-3p, and the targeting relationship was confirmed by dual luciferase report assay.

RESULTS

Compared with adjacent normal tissues, the expression levels of CCDC183-AS1 and miR-1301-3p in gastric cancer tissues were significantly increased and decreased, respectively ($P < 0.05$). Inhibition of CCDC183-AS1 or

overexpression of miR-1301-3p reduced the proliferation, migration, and invasion of AGS cells, decreased the expression levels of CyclinD1, MMP-2, and MMP-9, and increased the expression level of p21 ($P < 0.05$). CCDC183-AS1 targeted the expression of miR-1301-3p. Down-regulation of miR-1301-3p reversed the effect of inhibition of CCDC183-AS1 expression on the proliferation, migration, and invasion of AGS cells.

CONCLUSION

Inhibition of CCDC183-AS1 regulates the proliferation, migration, and invasion of gastric cancer AGS cells *via* targeted up-regulation of miR-1301-3p expression.

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

Key Words: CCDC183-AS1; miR-1301-3p; Gastric cancer; Proliferation; Migration; Invasion

Citation: Zhang HY, He CC, Zhong DF. Long non-coding RNA CCDC183-AS1 regulates gastric cancer AGS cell proliferation, migration, and invasion by targeting miR-1301-3p. *Shijie Huaren Xiaohua Zazhi* 2021; 29(17): 990-998
URL: <https://www.wjgnet.com/1009-3079/full/v29/i17/990.htm>
DOI: <https://dx.doi.org/10.11569/wjcd.v29.i17.990>

摘要

背景

长链非编码RNA(long non-coding RNA, lncRNA) CCDC183-AS1在肝细胞癌中表达上调,促进肝细胞癌进展。但lncRNA CCDC183-AS1对胃癌的影响及其分子机制还未知。StarBase预测显示, lncRNA CCDC183-AS1可能靶向结合miR-1301-3p。本研究假设lncRNA CCDC183-AS1可靶向调控miR-1301-3p影响胃癌细胞的增殖、迁移和侵袭,进而影响胃癌发展进程。

目的

探讨lncRNA CCDC183-AS1对胃癌AGS细胞增殖、迁移和侵袭的影响以及其分子机制。

方法

选取本院30例胃癌组织及匹配的癌旁组织;实时荧光定量PCR(real-time fluorescence quantitative PCR, RT-qPCR)检测lncRNA CCDC183-AS1和miR-1301-3p表达及变化;四甲基偶氮唑盐比色法(methyl thiazolyl tetrazolium, MTT)检测细胞增殖, Transwell检测细胞迁移侵袭, 蛋白质印迹(Western blot)检测细胞周期素D1(CyclinD1)、基质金属蛋白酶2(matrix metalloproteinase 2, MMP-2)、基质金属蛋白酶9(matrix metalloproteinase 9, MMP-9)和p21蛋白的表达; AGS细胞中分别转染si-CCDC183-AS1、miR-1301-3p, 并利用上述检测细胞增殖、迁移侵袭能力的变化; StarBase预测显示lncRNA CCDC183-AS1的序列中含

有与miR-1301-3p互补的核苷酸序列, 双荧光素酶报告实验鉴定其靶向关系。

结果

与癌旁组织比较, 胃癌组织中lncRNA CCDC183-AS1和miR-1301-3p的表达水平分别显著升高和降低($P < 0.05$)。抑制lncRNA CCDC183-AS1表达或过表达miR-1301-3p后, AGS细胞的增殖和迁移侵袭能力下降, CyclinD1、MMP-2和MMP-9表达水平降低, p21表达水平升高($P < 0.05$)。lncRNA CCDC183-AS1靶向调控miR-1301-3p表达($P < 0.05$)。下调miR-1301-3p表达逆转了抑制lncRNA CCDC183-AS1表达对胃癌AGS细胞增殖、迁移和侵袭的影响。

结论

抑制lncRNA CCDC183-AS1通过靶向上调miR-1301-3p表达调控胃癌AGS细胞的增殖、迁移和侵袭。

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

关键词: lncRNA CCDC183-AS1; miR-1301-3p; 胃癌; 增殖; 迁移; 侵袭

核心提要: 长链非编码RNA(long non-coding RNA, lncRNA) CCDC183-AS1在胃癌中高表达,而miR-1301-3p低表达, 双荧光素酶报告实验证实lncRNA CCDC183-AS1可靶向miR-1301-3p, 下调lncRNA CCDC183-AS1可靶向负调控miR-1301-3p表达抑制胃癌细胞增殖、迁移和侵袭。

文献来源: 张红英, 何陈聪, 钟定福. 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. *世界华人消化杂志* 2021; 29(17): 990-998

URL: <https://www.wjgnet.com/1009-3079/full/v29/i17/990.htm>

DOI: <https://dx.doi.org/10.11569/wjcd.v29.i17.990>

0 引言

胃癌是全球最常见恶性肿瘤之一。饮食、感染、吸烟、肥胖和幽门螺杆菌等都与胃癌的发生发展有关^[1]。据报道, 2018年全球新增胃癌数量超1000万, 死亡人数783万^[2]。目前治疗方法主要有手术、化疗、放疗、靶向治疗和免疫基因治疗等, 但由于晚期、耐药和高复发率, 患者5年生存率低于30%^[3]。因此, 亟待寻找有效的治疗手段。长链非编码RNA(long non-coding RNA, lncRNA)是指长度超过200个核苷酸且不具有编码蛋白功能的转录本, 众多研究表明, lncRNAs参与人类多种癌症的发生、发展及预后^[4]。lncRNA CCDC183-AS1位于人类Chr 9q34.3区域, 研究发现, 在肝细胞癌中, lncRNA CCDC183-AS1高表达与患者低总生存率有关, 并促进肝细胞癌细胞的增殖、迁移和侵袭以及体内肿瘤的生长和转移^[5]。然而

lncRNA CCDC183-AS1在胃癌中的表达和作用尚不明确, StarBase预测显示, lncRNA CCDC183-AS1与miR-1301-3p具有互补核苷酸序列. 研究报道^[6], 沉默miR-1301-3p可消除下调LINC01207对胃癌细胞生长和迁移的抑制作用. 尽管已有研究确定miR-1301-3p在胃癌中的作用, 但lncRNA CCDC183-AS1在胃癌中的作用以及其分子机制是否与miR-1301-3p有关还尚未可知. 因此, 本实验以胃癌AGS细胞为体外研究对象, 探讨lncRNA CCDC183-AS1是否通过靶向调控miR-1301-3p表达来影响胃癌细胞的增殖、迁移和侵袭.

1 材料和方法

1.1 材料 选取本院2017-01/2019-01期间经病理检测为胃癌的患者30例, 获得原发性胃癌组织及相应癌旁组织, 每位患者均知情且同意, 手术切除后立即将样本保存在-80℃. 本研究经本院伦理委员会批准. 胃癌AGS细胞系购自中国科学院上海细胞库; 胎牛血清、DMEM培养基购自美国Hyclone公司; Trizol、反转录、实时荧光定量PCR(real-time fluorescence quantitative PCR, RT-qPCR)试剂盒购自日本Takara公司; 四甲基偶氮唑盐比色法(methye thiazolye telrazlium, MTT)试剂购自上海晶抗生物工程有限公司; Transwell小室购于美国密理博公司; RIPA蛋白裂解液、二辛可宁酸试剂盒购自上海研谨生物科技有限公司; 双荧光素酶报告基因检测试剂盒购自北京百奥莱博科技有限公司; Lipofectamine2000购自美国Invitrogen公司.

1.2 方法

1.2.1 细胞转染与分组: 取对数生长期AGS细胞, 将si-NC、si-CCDC183-AS1、miR-NC、miR-1301-3p分别转染至其中, 记为si-NC组、si-CCDC183-AS1组、miR-NC组、miR-1301-3p组; 将si-CCDC183-AS1分别与anti-miR-NC、anti-miR-1301-3p共转染至AGS细胞中, 记为si-CCDC183-AS1+anti-miR-NC组、si-CCDC183-AS1+anti-miR-1301-3p组.

1.2.2 RT-qPCR: 提取细胞总RNA, 反转录成cDNA, lncRNA CCDC183-AS1和miR-1301-3p分别以GAPDH和U6为内参, 相对表达量采用 $2^{-\Delta\Delta Ct}$ 法计算. lncRNA CCDC183-AS1上游引物序列: 5'-GACTTGATCCGTTGGCCTGA-3', 下游引物序列: 5'-CTTGGACTTCCCCTCGAACC-3'; miR-1301-3p上游引物序列: 5'-TTACAGCTGCCTGAGAGTGACTTA-3', 下游引物序列: 5'-CTCTACAGCTATATTGCCAGCCA-3'; GAPDH上游引物序列: 5'-ACAACCTTGGTATCGTGGAAGG-3', 下游引物序列: 5'-GCCATCACGCCACAGTTTC-3'; U6上游引物序列: 5'-CGCTTCGGCAGGCATTATATAC-3', 下游引物序列: 5'-AAGGGGCCATGCTAATCTT-3'; 引物由上

表 1 lncRNA CCDC183-AS1和miR-1301-3p在胃癌组织中的表达(mean \pm SD, $n = 30$)

分组	CCDC183-AS1	miR-1301-3p
癌旁组织	1.02 \pm 0.03	1.01 \pm 0.06
胃癌组织	2.93 \pm 0.18 ^a	0.52 \pm 0.02 ^a

^a $P < 0.05$, 与癌旁组织比较. lncRNA: 长链非编码RNA.

表 2 lncRNA CCDC183-AS1和miR-1301-3p在不同胃癌细胞中的表达(mean \pm SD, $n = 9$)

分组	CCDC183-AS1	miR-1301-3p
GES-1	1.01 \pm 0.06	1.00 \pm 0.04
AGS	3.12 \pm 0.13 ^a	0.47 \pm 0.03 ^a
N87	2.68 \pm 0.11 ^a	0.65 \pm 0.04 ^a
HGC-27	2.37 \pm 0.17 ^a	0.53 \pm 0.02 ^a
SNU-484	2.23 \pm 0.09 ^a	0.45 \pm 0.03 ^a

^a $P < 0.05$, 与GES-1比较. lncRNA: 长链非编码RNA.

海生工生物工程公司合成.

1.2.3 MTT检测细胞活性: 取各组AGS细胞(2.5×10^4 个/mL), 接种于96孔板(100 μ L/L), 培养48 h后, 加入MTT溶液20 μ L/孔, 培养4 h, 弃上清, 加入DMSO 150 μ L/孔, 室温震荡孵育5 min, 酶标仪检测450 nm处的OD值.

1.2.4 Transwell检测细胞迁移与侵袭: Transwell小室上室接种AGS细胞(5×10^4 个/孔), 下室加入600 μ L(含10%胎牛血清)培养液, 37℃下孵育24 h后, 棉签擦去未穿膜细胞. 多聚甲醛固定, 0.1%结晶紫染色. 置于显微镜下计数.

1.2.5 Western blot检测蛋白表达: 提取各组细胞总蛋白, BCA试剂盒进行定量. 各组蛋白上样量60 μ g, 进行聚丙烯酰胺凝胶电泳后, 转至聚偏二氟乙烯膜上, 5%脱脂牛奶室温封闭1 h, 一抗4℃孵育过夜, 二抗室温孵育2 h, 暗室中曝光显影, 定影, Image J软件分析目的蛋白的相对表达量.

1.2.6 双荧光素酶报告实验: StarBase预测显示lncRNA CCDC183-AS1与miR-1301-3p存在结合位点, 构建CCDC183-AS1野生型和突变型荧光素酶表达载体WT-CCDC183-AS1和MUT-CCDC183-AS1, 将其分别与miR-NC和miR-1301-3p共转染至AGS细胞中, 按照说明书检测荧光素酶活性.

统计学处理 采用SPSS 21.0统计学软件分析数据, 每组实验重复9次, 计量资料以(mean \pm SD)表示且均符合正态分布, 两组间比较采用独立样本 t 检验, 多组间比较采用单因素方差分析, 以 $P < 0.05$ 为差异具有统计学意义.

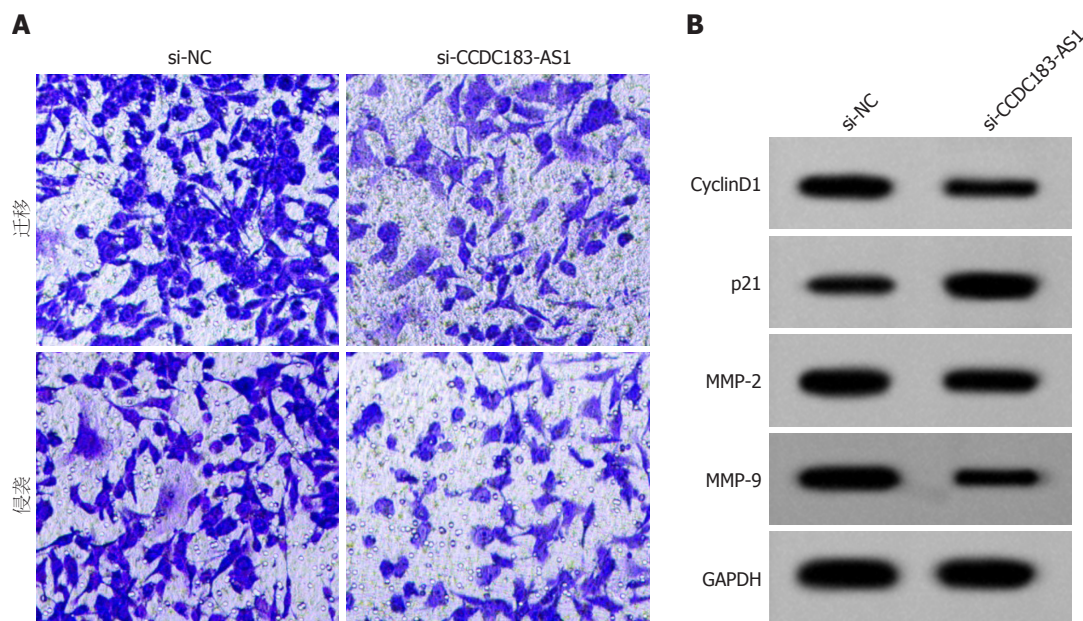


图1 抑制lncRNA CCDC183-AS1表达对胃癌AGS细胞增殖、迁移和侵袭的影响. A: 迁移侵袭图; B: CyclinD1、MMP-2、MMP-9和p21蛋白的表达. MMP-2: 基质金属蛋白酶2; MMP-9: 基质金属蛋白酶9; lncRNA: 长链非编码RNA.

2 结果

2.1 lncRNA CCDC183-AS1和miR-1301-3p在胃癌组织中的表达 与癌旁组织比较, 胃癌组织中CCDC183-AS1和miR-1301-3p的表达水平分别显著升高和降低($P<0.05$); 与人正常胃粘膜细胞GES-1比较, 胃癌细胞AGS、N87、HGC-27、SNU-484中CCDC183-AS1和miR-1301-3p的表达水平分别显著升高和降低($P<0.05$)(表1, 表2). 后续实验选用AGS细胞.

2.2 抑制lncRNA CCDC183-AS1表达对胃癌AGS细胞增殖、迁移和侵袭的影响 转染si-CCDC183-AS1后, AGS细胞中CCDC183-AS1的表达水平降低, OD值、迁移细胞数、侵袭细胞数、细胞周期素D1(CyclinD1)、基质金属蛋白酶2(matrix metalloproteinase 2, MMP-2)和基质金属蛋白酶9(matrix metalloproteinase 9, MMP-9)表达水平降低, p21表达水平升高($P<0.05$)(图1, 表3, 表4).

2.3 lncRNA CCDC183-AS1靶向调控miR-1301-3p的表达(StarBase Predicted) StarBase预测的lncRNA CCDC183-AS1与miR-1301-3p的互补核苷酸序列(图2). 转染miR-1301-3p的WT-CCDC183-AS1荧光素酶活性降低($P<0.05$)(表5). lncRNA CCDC183-AS1靶向调控miR-1301-3p表达($P<0.05$)(表6).

2.4 过表达miR-1301-3p对胃癌AGS细胞增殖、迁移和侵袭的影响 转染miR-1301-3p后, AGS细胞中miR-1301-3p的表达水平升高, OD值、迁移细胞数、侵袭细胞数、CyclinD1、MMP-2和MMP-9表达水平降低, p21表达水平升高($P<0.05$)(图3, 表7, 表8).

2.5 下调miR-1301-3p表达逆转了抑制lncRNA CCDC183-

AS1表达对胃癌AGS细胞增殖、迁移和侵袭的影响 共转染si-CCDC183-AS1、anti-miR-1301-3p后, AGS细胞中miR-1301-3p的表达水平降低, OD值、迁移细胞数、侵袭细胞数、CyclinD1、MMP-2和MMP-9表达水平升高, p21表达水平降低($P<0.05$)(图4, 表9, 表10).

3 讨论

越来越多证据表明, lncRNAs在胃癌发生发展中的作用, 如lncRNA KCNQ1OT1在胃癌组织和细胞中高表达, 敲减lncRNA KCNQ1OT1可抑制肿瘤生长、细胞活力和集落形成, 促进细胞凋亡, lncRNA KCNQ1OT1通过miR-145-5p/ARF6轴促进胃癌进展^[7]. 在胃癌中, LINC01224和CDK8表达上调, miR-193a-5p表达下调, LINC01224促进细胞增殖、迁移和侵袭, 抑制细胞凋亡, 下调miR-193a-5p部分消除了沉默LINC01224对胃癌细胞恶性行为的抑制作用^[8]. lncRNA HOXA-AS3的高表达与胃癌肿瘤大小、淋巴结状态、浸润深度和幽门螺杆菌感染状态相关, 敲除lncRNA HOXA-AS3可抑制细胞增殖、迁移、侵袭和肿瘤转移^[9]. 与正常胃粘膜上皮细胞相比, 胃癌细胞中lncRNA SNHG4表达水平升高, 下调其表达通过靶向上调miR-204-5p抑制细胞的增殖、迁移和侵袭, 并阻断细胞周期的进程^[10]. lncRNA HIF1A-AS2在胃癌组织和细胞中表达升高, 下调miR-429消除了敲减lncRNA HIF1A-AS2对细胞增殖、迁移和侵袭的抑制作用^[11]. lncRNA HCP5通过miR-519d/HMGA1轴增强胃癌细胞的增殖和顺铂耐药性^[12]. 与上述结果一致, 本实验结果显示, 与癌旁组织相比, 胃癌组织中lncRNA CCDC183-AS1表达水

表 3 抑制lncRNA CCDC183-AS1表达对胃癌AGS细胞增殖、迁移和侵袭的影响(mean ± SD, n = 9)

分组	CCDC183-AS1	OD 值(450 nm)	迁移细胞数(个)	侵袭细胞数(个)
si-NC	1.00 ± 0.04	1.37 ± 0.05	134.72 ± 4.92	112.62 ± 5.21
si-CCDC183-AS1	0.42 ± 0.04 ^a	0.72 ± 0.03 ^a	71.16 ± 2.84 ^a	65.35 ± 2.55 ^a

^aP<0.05, 与si-NC组比较. lncRNA: 长链非编码RNA.

表 4 抑制lncRNA CCDC183-AS1表达对胃癌AGS细胞CyclinD1、MMP-2、MMP-9和p21蛋白表达的影响(mean ± SD, n = 9)

分组	CyclinD1	p21	MMP-2	MMP-9
si-NC	0.69 ± 0.03	0.32 ± 0.02	0.83 ± 0.05	0.61 ± 0.02
si-CCDC183-AS1	0.27 ± 0.01 ^a	0.75 ± 0.03 ^a	0.35 ± 0.02 ^a	0.23 ± 0.02 ^a

^aP<0.05, 与si-NC组比较. MMP-2: 基质金属蛋白酶2; MMP-9: 基质金属蛋白酶9; lncRNA: 长链非编码RNA.

表 5 双荧光素酶报告实验(mean ± SD, n = 9)

分组	WT-CCDC183-AS1	MUT-CCDC183-AS1
miR-NC	1.01 ± 0.06	1.02 ± 0.05
miR-1301-3p	0.43 ± 0.03 ^a	1.00 ± 0.04

^aP<0.05, 与miR-NC组比较.

表 6 lncRNA CCDC183-AS1调控miR-1301-3p表达(mean ± SD, n = 9)

分组	miR-1301-3p
pcDNA	1.00 ± 0.06
pcDNA-CCDC183-AS1	0.46 ± 0.02 ^a
si-NC	1.01 ± 0.05
si-CCDC183-AS1	3.07 ± 0.21 ^c

^aP<0.05, 与pcDNA组比较; ^cP<0.05, 与si-NC组比较. lncRNA: 长链非编码RNA.

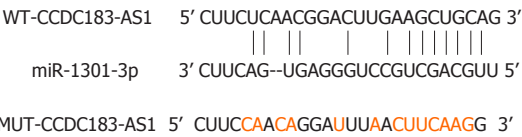


图 2 CCDC183-AS1的序列中含有与miR-1301-3p互补的核苷酸序列.

平显著升高, 抑制lncRNA CCDC183-AS1表达显著降低了胃癌AGS细胞的增殖、迁移和侵袭能力. CyclinD1促进细胞周期由G1期到S期的转变, 其过表达可促进细胞增殖, 导致细胞增殖异常^[13], 而p21发挥肿瘤抑制作用, 促进多种刺激下的细胞周期阻滞^[14,15]. MMPs在癌细胞的侵袭、转移和血管生成中发挥重要作用, MMP-2、MMP-9是MMPs家族的两个重要成员, 是癌细胞转移的关键调

控因子^[16,17]. 本实验结果显示, 抑制lncRNA CCDC183-AS1表达后, CyclinD1、MMP-2和MMP-9表达水平降低, p21表达水平升高, 进一步说明lncRNA CCDC183-AS1对胃癌AGS细胞增殖、迁移和侵袭的调控作用.

研究表明lncRNAs可作为ceRNA或“分子海绵”负调控肿瘤相关miRNA表达来促进胃癌进展^[7-12]. 本实验的StarBase预测显示, lncRNA CCDC183-AS1与miR-1301-3p含有互补核苷酸序列, 双荧光素酶报告实验显示, 在WT-CCDC183-AS1中, 转染miR-1301-3p的荧光素酶活性显著降低, lncRNA CCDC183-AS1靶向负调控miR-1301-3p表达. 研究表明, miR-1301-3p参与了多种癌症细胞的增殖、迁移、侵袭和凋亡, 下调miR-1301-3p可逆转敲减circ_0004370对食管癌细胞恶性行为的抑制作用^[18]. miR-

表 7 过表达miR-1301-3p对胃癌AGS细胞增殖、迁移和侵袭的影响(mean \pm SD, $n = 9$)

分组	miR-1301-3p	OD 值(450 nm)	迁移细胞数(个)	侵袭细胞数(个)
miR-NC	1.01 \pm 0.06	1.29 \pm 0.06	126.42 \pm 4.47	108.53 \pm 5.05
miR-1301-3p	2.87 \pm 0.14 ^a	0.67 \pm 0.04 ^a	63.54 \pm 2.36 ^a	57.20 \pm 2.41 ^a

^a $P < 0.05$, 与miR-NC组比较.表 8 过表达miR-1301-3p对胃癌AGS细胞CyclinD1、MMP-2、MMP-9和p21蛋白表达的影响(mean \pm SD, $n = 9$)

分组	CyclinD1	p21	MMP-2	MMP-9
miR-NC	0.65 \pm 0.03	0.28 \pm 0.02	0.77 \pm 0.04	0.58 \pm 0.04
miR-1301-3p	0.25 \pm 0.02 ^a	0.70 \pm 0.04 ^a	0.31 \pm 0.02 ^a	0.18 \pm 0.02 ^a

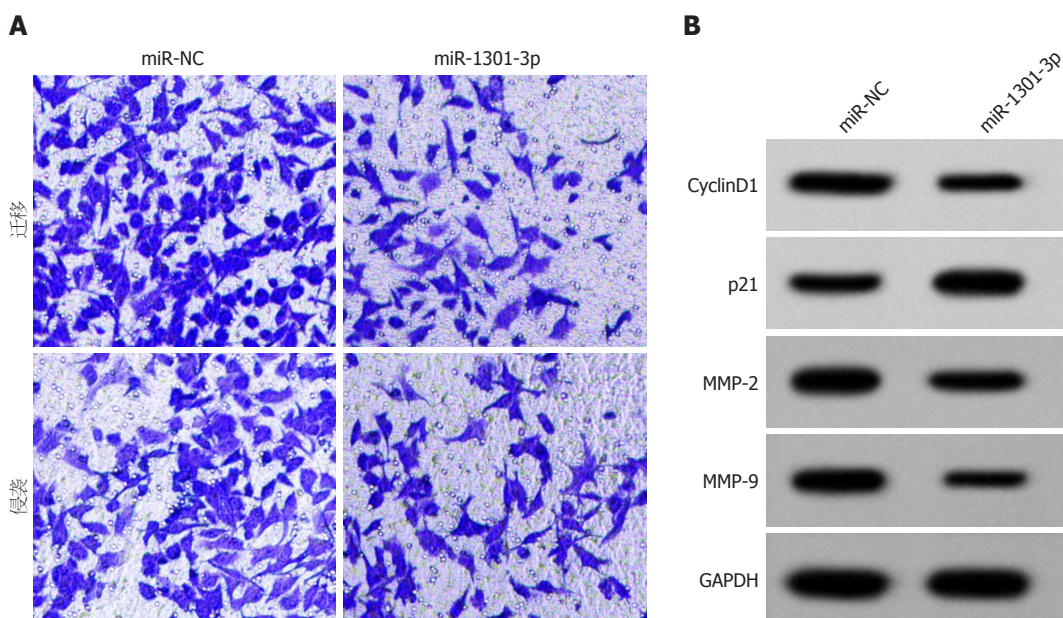
MMP-2: 基质金属蛋白酶2; MMP-9: 基质金属蛋白酶9. ^a $P < 0.05$, 与miR-NC组比较.

图 3 过表达miR-1301-3p对胃癌AGS细胞增殖、迁移和侵袭的影响. A: 迁移侵袭图; B: CyclinD1、MMP-2、MMP-9和p21蛋白的表达. MMP-2: 基质金属蛋白酶2; MMP-9: 基质金属蛋白酶9.

1301-3p的低表达与甲状腺乳头状癌的T、N分级升高显著相关, 上调miR-1301-3p通过下调PCNA表达抑制TPC-1细胞的增殖^[19]. 在膀胱癌细胞中, lncRNA NNT-AS1和PODXL表达升高, miR-1301-3p表达降低, lncRNA NNT-AS1通过靶向miR-1301-3p/PODXL轴和激活Wnt通路促进细胞生长^[20]. miR-1301在骨肉瘤细胞中低表达, 表阿霉素通过调控miR-1301/TRIAP1轴抑制骨肉瘤细胞的增殖, 并促进细胞凋亡^[21]. miR-1301-3p的低表达与乳腺癌肿瘤大小及临床分期密切相关, 上调miR-1301-3p通过靶向下调ICT1表达抑制乳腺癌细胞的增殖, 促进细胞凋亡^[22]. 与前人研究结果一致, 与癌旁组织相比, 胃癌组织

中miR-1301-3p表达显著降低, 过表达miR-1301-3p显著降低了胃癌AGS细胞的增殖、迁移和侵袭能力. 且下调miR-1301-3p表达逆转了抑制lncRNA CCDC183-AS1表达对胃癌AGS细胞增殖、迁移和侵袭的影响. 提示lncRNA CCDC183-AS1可能通过调控miR-1301-3p表达影响AGS细胞的增殖、迁移和侵袭.

4 结论

综上所述, lncRNA CCDC183-AS1在胃癌组织中表达上调, 抑制lncRNA CCDC183-AS1通过靶向上调miR-1301-3p表达降低胃癌AGS细胞的增殖、迁移和侵袭能力. 这

表 9 下调miR-1301-3p表达逆转了抑制lncRNA CCDC183-AS1表达对胃癌AGS细胞增殖、迁移和侵袭的影响(mean ± SD, n = 9)

分组	miR-1301-3p	OD 值(450 nm)	迁移细胞数(个)	侵袭细胞数(个)
si-CCDC183-AS1+anti-miR-NC	1.01 ± 0.06	0.63 ± 0.03	66.83 ± 1.87	51.64 ± 2.73
si-CCDC183-AS1+anti-miR-1301-3p	0.49 ± 0.02 ^a	1.15 ± 0.04 ^a	115.68 ± 4.07 ^a	96.19 ± 4.26 ^a

^aP<0.05, 与si-CCDC183-AS1+anti-miR-NC组比较. lncRNA: 长链非编码RNA.

表 10 下调miR-1301-3p表达逆转了抑制lncRNA CCDC183-AS1表达对胃癌AGS细胞CyclinD1、MMP-2、MMP-9和p21蛋白表达的影响(mean ± SD, n = 9)

分组	CyclinD1	p21	MMP-2	MMP-9
si-CCDC183-AS1+anti-miR-NC	0.28 ± 0.02	0.68 ± 0.03	0.30 ± 0.02	0.25 ± 0.01
si-CCDC183-AS1+anti-miR-1301-3p	0.55 ± 0.03 ^a	0.39 ± 0.03 ^a	0.69 ± 0.03 ^a	0.47 ± 0.03 ^a

^aP<0.05, 与si-CCDC183-AS1+anti-miR-NC组比较. MMP-2: 基质金属蛋白酶2; MMP-9: 基质金属蛋白酶9; lncRNA: 长链非编码RNA.

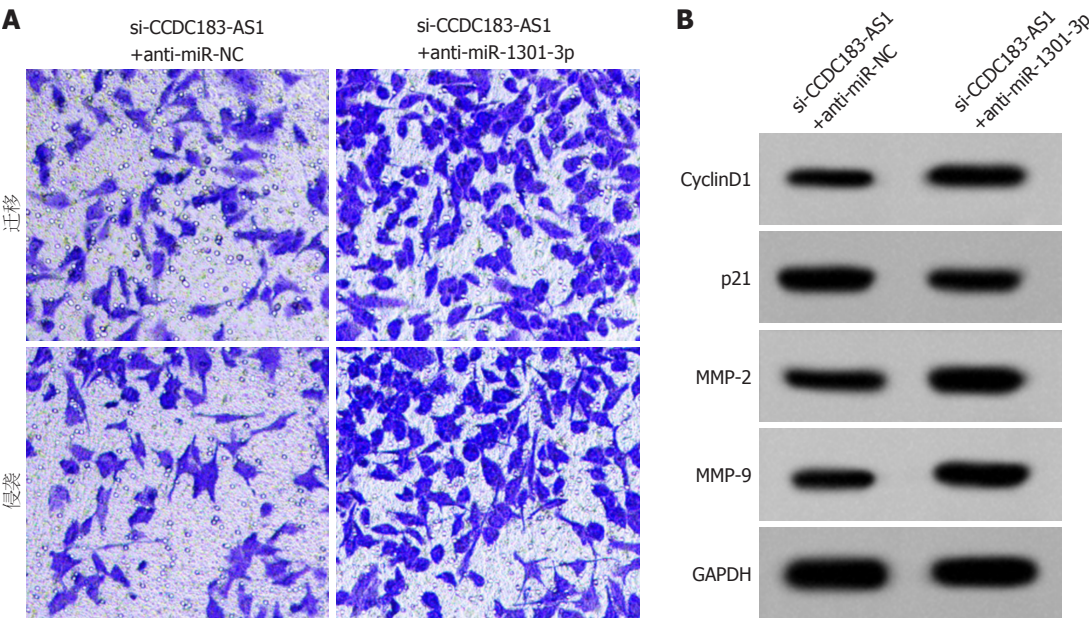


图 4 下调miR-1301-3p表达逆转了抑制lncRNA CCDC183-AS1表达对胃癌AGS细胞增殖、迁移和侵袭的影响. A: 迁移侵袭图; B: CyclinD1、MMP-2、MMP-9和p21蛋白的表达. MMP-2: 基质金属蛋白酶2; MMP-9: 基质金属蛋白酶9; lncRNA: 长链非编码RNA.

意味着lncRNA CCDC183-AS1可能是治疗胃癌的新靶点,但仅限于体外实验,其在体内的作用及调控机制还有待进一步研究.

文章亮点

实验背景

胃癌的致病机理尚不明确,已有研究发现长链非编码RNA(long non-coding RNA, lncRNA)的异常表达与胃癌细胞的恶性生物学行为有关,但lncRNA CCDC183-AS1对胃癌细胞恶性生物学行为的影响尚未可知.

实验动机

lncRNA CCDC183-AS1在肝细胞癌中表达上调,促进肝细胞癌细胞的增殖、迁移和侵袭以及体内肿瘤的生长和转移,但其对胃癌细胞的影响及分子机制还尚未可知. StarBase预测显示, lncRNA CCDC183-AS1可能靶向结合miR-1301-3p. 已有研究称,沉默miR-1301-3p可消除LINC01207对胃癌细胞生长和迁移的抑制作用. 但lncRNA CCDC183-AS1能否靶向调控miR-1301-3p影响胃癌细胞的增殖、迁移和侵袭尚不清楚. 因此,探究lncRNA CCDC183-AS1对胃癌细胞增殖、迁移和侵袭的影响及其能否靶向miR-1301-3p发挥作用,以期为胃癌治

疗提供新思路。

实验目标

探究lncRNA CCDC183-AS1对胃癌细胞增殖、迁移和侵袭的影响及其能否靶向miR-1301-3p发挥作用, 为胃癌治疗提供新思路。

实验方法

RT-qPCR检测胃癌组织和细胞中lncRNA CCDC183-AS1和miR-1301-3p的表达。分别转染lncRNA CCDC183-AS1小干扰RNA、miR-1301-3p模拟物至胃癌细胞AGS中, RT-qPCR检测其转染效果, MTT检测细胞增殖, Transwell检测细胞迁移和侵袭, Western blot检测CyclinD1、p21、基质金属蛋白酶2(matrix metalloproteinase 2, MMP-2)和基质金属蛋白酶9(matrix metalloproteinase 9, MMP-9)蛋白表达。双荧光素酶报告实验验证lncRNA CCDC183-AS1与miR-1301-3p的靶向调控关系。

实验结果

胃癌组织中lncRNA CCDC183-AS1高表达, miR-1301-3p低表达。抑制lncRNA CCDC183-AS1表达或高表达miR-1301-3p可降低AGS细胞OD值、迁移细胞数、侵袭细胞数以及CyclinD1、MMP-2、MMP-9表达水平, 提高p21表达水平。lncRNA CCDC183-AS1可靶向负调控miR-1301-3p表达, 下调miR-1301-3p表达逆转了抑制lncRNA CCDC183-AS1表达对AGS细胞增殖、迁移和侵袭的抑制作用。

实验结论

胃癌组织中lncRNA CCDC183-AS1表达升高, 抑制lncRNA CCDC183-AS1表达可降低AGS细胞的增殖、迁移和侵袭能力, 其分子机制可能与靶向上调miR-1301-3p有关, 为胃癌的靶向分子治疗提供了新靶点。

展望前景

miR-1301-3p下游靶基因以及信号通路在胃癌进展中的作用还未知, 且本研究仅仅限于体外实验, 还需进一步验证lncRNA CCDC183-AS1/miR-1301-3p轴在裸鼠移植瘤实验中对胃癌进展的作用。

5 参考文献

- 1 Jemal A, Bray F, Center MM, Ferlay J, Ward E, Forman D. Global cancer statistics. *CA Cancer J Clin* 2011; 61: 69-90 [PMID: 21296855 DOI: 10.3322/caac.20107]
- 2 Bray F, Ferlay J, Soerjomataram I, Siegel RL, Torre LA, Jemal A. Global cancer statistics 2018: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. *CA Cancer J Clin* 2018; 68: 394-424 [PMID: 30207593 DOI: 10.3322/caac.21492]
- 3 Zhang H, Fu T, Zhang C. MicroRNA-1249 Targets G Protein

- Subunit Alpha 11 and Facilitates Gastric Cancer Cell Proliferation, Motility and Represses Cell Apoptosis. *Onco Targets Ther* 2021; 14: 1249-1259 [PMID: 33658793 DOI: 10.2147/OTT.S272599]
- 4 Gao J, Wang F, Wu P, Chen Y, Jia Y. Aberrant lncRNA Expression in Leukemia. *J Cancer* 2020; 11: 4284-4296 [PMID: 32365311 DOI: 10.7150/jca.42093]
- 5 Zhu H, Zhang H, Pei Y, Liao Z, Liu F, Su C, Liu Y, Dong R, Song J, Zhang X, Fan Y, Liang H, Zhang B, Chen X. Long non-coding RNA CCDC183-AS1 acts as a miR-589-5p sponge to promote the progression of hepatocellular carcinoma through regulating SKP1 expression. *J Exp Clin Cancer Res* 2021; 40: 57 [PMID: 33541391 DOI: 10.1186/s13046-021-01861-6]
- 6 Yu L, Gao Y, Ji B, Feng Z, Li T, Luan W. CTCF-induced upregulation of LINC01207 promotes gastric cancer progression via miR-1301-3p/PODXL axis. *Dig Liver Dis* 2021; 53: 486-495 [PMID: 33495099 DOI: 10.1016/j.dld.2020.12.006]
- 7 Zhong X, Wen X, Chen L, Gu N, Yu X, Sui K. Long non-coding RNA KCNQ10T1 promotes the progression of gastric cancer via the miR-145-5p/ARF6 axis. *J Gene Med* 2021; 23: e3330 [PMID: 33682985 DOI: 10.1002/jgm.3330]
- 8 Sun H, Yan J, Tian G, Chen X, Song W. LINC01224 accelerates malignant transformation via miR-193a-5p/CDK8 axis in gastric cancer. *Cancer Med* 2021; 10: 1377-1393 [PMID: 33655711 DOI: 10.1002/cam4.3726]
- 9 Qu F, Zhu B, Hu YL, Mao QS, Feng Y. lncRNA HOXA-AS3 promotes gastric cancer progression by regulating miR-29a-3p/LTβR and activating NF-κB signaling. *Cancer Cell Int* 2021; 21: 118 [PMID: 33602223 DOI: 10.1186/s12935-021-01827-w]
- 10 Cheng XB, Zhang T, Zhu HJ, Ma N, Sun XD, Wang SH, Jiang Y. Knockdown of lncRNA SNHG4 suppresses gastric cancer cell proliferation and metastasis by targeting miR-204-5p. *Neoplasia* 2021; 68: 546-556 [PMID: 33567852 DOI: 10.4149/neo_2021_200914N981]
- 11 Mu L, Wang Y, Su H, Lin Y, Sui W, Yu X, Lv Z. HIF1A-AS2 Promotes the Proliferation and Metastasis of Gastric Cancer Cells Through miR-429/PD-L1 Axis. *Dig Dis Sci* 2021 [PMID: 33555514 DOI: 10.1007/s10620-020-06819-w]
- 12 Zhang Z, Wang H. HCP5 Promotes Proliferation and Contributes to Cisplatin Resistance in Gastric Cancer Through miR-519d/HMGA1 Axis. *Cancer Manag Res* 2021; 13: 787-794 [PMID: 33536786 DOI: 10.2147/CMAR.S289997]
- 13 Lee JY, Lee NK. Up-regulation of cyclinD1 and Bcl2A1 by insulin is involved in osteoclast proliferation. *Life Sci* 2014; 114: 57-61 [PMID: 25066930 DOI: 10.1016/j.lfs.2014.07.006]
- 14 Kim J, Bae S, An S, Park JK, Kim EM, Hwang SG, Kim WJ, Um HD. Cooperative actions of p21WAF1 and p53 induce Slug protein degradation and suppress cell invasion. *EMBO Rep* 2014; 15: 1062-1068 [PMID: 25141863 DOI: 10.15252/embr.201438587]
- 15 Karimian A, Ahmadi Y, Yousefi B. Multiple functions of p21 in cell cycle, apoptosis and transcriptional regulation after DNA damage. *DNA Repair (Amst)* 2016; 42: 63-71 [PMID: 27156098 DOI: 10.1016/j.dnarep.2016.04.008]
- 16 Lin HJ, Su CC, Lu HF, Yang JS, Hsu SC, Ip SW, Wu JJ, Li YC, Ho CC, Wu CC, Chung JG. Curcumin blocks migration and invasion of mouse-rat hybrid retina ganglion cells (N18) through the inhibition of MMP-2, -9, FAK, Rho A and Rock-1 gene expression. *Oncol Rep* 2010; 23: 665-670 [PMID: 20127004 DOI: 10.3892/or.00000679]
- 17 Stetler-Stevenson WG. The role of matrix metalloproteinases in tumor invasion, metastasis, and angiogenesis. *Surg Oncol Clin N Am* 2001; 10: 383-392, x [PMID: 11382593 DOI: 10.1016/s1055-3207(18)30071-1]
- 18 Chen X, Sun H, Zhao Y, Zhang J, Xiong G, Cui Y, Lei C. CircRNA circ_0004370 promotes cell proliferation, migration, and invasion and inhibits cell apoptosis of esophageal cancer via miR-1301-3p/COL1A1 axis. *Open Med (Wars)* 2021; 16: 104-116 [PMID: 33506107 DOI: 10.1515/med-2021-0001]

- 19 Qiao DH, He XM, Yang H, Zhou Y, Deng X, Cheng L, Zhou XY. miR-1301-3p suppresses tumor growth by downregulating PCNA in thyroid papillary cancer. *Am J Otolaryngol* 2021; 42: 102920 [PMID: 33454555 DOI: 10.1016/j.amjoto.2021.102920]
- 20 Liu Y, Wu G. NNT-AS1 enhances bladder cancer cell growth by targeting miR-1301-3p/PODXL axis and activating Wnt pathway. *Neurourol Urodyn* 2020; 39: 547-557 [PMID: 31782983 DOI: 10.1002/nau.24238]
- 21 Yu L, Meng M, Bao Y, Zhang C, Gao B, Sa R, Luo W. miR-1301/TRIAP1 Axis Participates in Epirubicin-Mediated Anti-Proliferation and Pro-Apoptosis in Osteosarcoma. *Yonsei Med J* 2019; 60: 832-841 [PMID: 31433581 DOI: 10.3349/ymj.2019.60.9.832]
- 22 Peng X, Yan B, Shen Y. MiR-1301-3p inhibits human breast cancer cell proliferation by regulating cell cycle progression and apoptosis through directly targeting ICT1. *Breast Cancer* 2018; 25: 742-752 [PMID: 29951881 DOI: 10.1007/s12282-018-0881-5]

科学编辑: 张砚梁 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 •

书 讯

本刊讯 由池肇春教授主编的《腹痛的诊断、鉴别诊断与治疗》已由人民卫生出版社出版发行。

腹痛是消化系统最常见的症状之一,可引起腹痛的疾病很多,容易发生误诊或漏诊,以致患者得不到及时的诊治。本书由全国著名消化内科及相关学科专业学者共同执笔,为近年在腹痛诊疗方面的最新代表作。精装,图文并茂,内容新颖实用,全书2014千字,分上下两篇,上篇为总论,包括腹痛的病理生理学、腹痛的病因与发病机制、腹痛的临床诊断、腹痛的内镜与影像诊断与鉴别诊断、腹痛的实验室诊断、腹痛的治疗等11章。下篇为各论,分别介绍腹痛疾病的鉴别诊断与治疗。从第12章至第15章分别介绍腹腔脏器炎症、阻塞、扭转、穿孔、破裂、血管疾病、心肺疾病、妇科疾病、急性中毒等引起急性腹痛的鉴别诊断与治疗。从第17章至第29章分别介绍胃肠、胰、肾、感染、肿瘤引起的慢性腹痛鉴别诊断与治疗。从第30章至第36章分别介绍肝胆系统疾病和系统疾病引起腹痛的鉴别诊断与治疗。最后一章为经典案例53例,分别介绍了不同案例的诊治体会、经验与教训。

全书以症状鉴别诊断为中心,与治疗并重,均作了全面与详尽的阐述,是一部有关腹痛诊治的新作,有较高的学术水平和参考价值,可为消化内科、普外科、小儿科、感染科、肿瘤科、影像科和妇产科等学科医师学习与参考。每册定价188元,购书热线 010-59787592, 010-59787584, 010-65264830, 人卫智慧服务商城(人卫社官方购书网站)、当当、京东、天猫等网店均可搜索购书,欢迎选购。



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

