

世界华人消化杂志®

**WORLD CHINESE
JOURNAL OF DIGESTOLOGY**

Shijie Huaren Xiaohua Zazhi

2023 年 4 月 28 日 第 31 卷 第 8 期 (Volume 31 Number 8)



8 / 2023

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。



文献综述

- 299 HBV慢性感染诱导的染色体超倍化及靶向治疗策略

施旭佳, 尧晨光, 李涵砾, 魏艳红, 胡康洪

基础研究

- 307 长链非编码RNA PVT1诱导直肠癌细胞增殖、抑制凋亡并通过上调Atg5诱导其自噬

朱渊东, 刘海源, 雷鑫明, 彭雪强

临床研究

- 316 代谢相关脂肪性肝病基于中国居民膳食指南的个体化干预研究

贺登花, 张勇湛, 徐亮, 张颖, 裴佳佳, 闫忠芳

- 326 微生态制剂联合二甲双胍在T2DM伴IBS中的应用效果分析

陈秀梅, 雷旭伟, 吴筱芬

临床实践

- 334 芍药苷通过调控巨噬细胞活性抗幽门螺杆菌作用及其机制研究

徐微, 徐建光, 何雪云, 林小花

- 340 国产内镜新光学染色技术对直径小于2 cm结直肠息肉病变的临床应用价值

岳倩茹, 林芳

消 息

- 315 《世界华人消化杂志》性质、刊登内容及目标
325 《代谢相关脂肪性肝病肝外并发症》书讯
333 《世界华人消化杂志》正文要求
346 《世界华人消化杂志》修回稿须知

封面故事

朱传武, 博士, 主任医师, 教授, 博士生导师, 苏州市第五人民医院(苏州大学附属传染病医院)感染、肝病科。江苏省肝病临床重点专科、苏州市传染病重点学科、苏州市肝炎重点专科学术带头人。主要从事各类肝病、感染病的临床、教学和科研工作。在国家、省、市级肝病和感染病学学会、协会担任一定的学术职务。主持国家自然科学基金、省级和市级科研课题20余项, 获得20余项省、市级科技奖励, 在国内外学术期刊发表论文140余篇, 其中SCI论文40篇。

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 郭旭; 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 2023-04-28

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)

共同主编

党双锁, 博士, 教授, 研究员, 主任医师, 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

郭晓钟, 博士, 教授, 110840, 辽宁省沈阳市, 北部战区总医院消化内科

霍丽娟, 博士, 主任医师, 030001, 山西省太原市, 山西医科大学第一医院消化内科

江学良, 博士, 教授, 250001, 山东省济南市, 山东中医药大学第二附属医院消化中心

田艳涛, 博士, 教授, 主任医师, 100021, 北京市, 国

家癌症中心/中国医学科学院北京协和医学院肿瘤医院胰胃外科

王小众, 博士, 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, 博士, 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, 博士, 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](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: +86-10-85381901

《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

© 2023 Baishideng Publishing Group Inc. All rights reserved.



Contents

Volume 31 Number 8 April 28, 2023

REVIEW

- 299 Chromosome hyperploidy induced by chronic hepatitis B virus infection and its targeted therapeutic strategy
Shi XJ, Yao CG, Li HL, Wei YH, Hu KH

BASIC RESEARCH

- 307 Long non-coding RNA PVT1 induces proliferation, inhibits apoptosis, and induces autophagy by up-regulating Atg5 in rectal cancer cells
Zhu YD, Liu HY, Lei XM, Peng XQ

CLINICAL RESEARCH

- 316 Individualized intervention for metabolic fatty liver disease based on Dietary Guidelines for Chinese Residents
He DH, Zhang YZ, Xu L, Zhang Y, Pei JJ, Yan ZF
- 326 Therapeutic effects of microecological agents combined with metformin in type 2 diabetes mellitus with irritable bowel syndrome
Chen XM, Lei XW, Wu XF

CLINICAL PRACTICE

- 334 Paeoniflorin exhibits anti-*Helicobacter pylori* activity by regulating macrophage activity
Xu W, Xu JG, He XY, Lin XH
- 340 Diagnostic value of a novel endoscopic optical staining technique for colorectal polyps less than 2 cm in diameter
Yue QR, Lin F

Contents

World Chinese Journal of Digestology
Volume 31 Number 8 April 28, 2023

COVER

Editorial Board Member of *World Chinese Journal of Digestology*, Chuan-Wu Zhu, Chief Physician, Department of Infectious Diseases, The Fifth People's Hospital of Suzhou (The Affiliated Infectious Diseases Hospital of Soochow University), No. 10 Guangqian Road, Xiangcheng District, Suzhou 215131, Jiangsu Province, China. zhuchw@126.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: *Xu Guo* Layout Reviewer: *Lian-Sheng Ma*

Shijie Huaren Xiaohua Zazhi

Founded on January 15, 1993
Renamed on January 25, 1998
Publication date April 28, 2023

NAME OF JOURNAL

World Chinese Journal of Digestology

ISSN

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

CO-EDITORS-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

Xiao-Zhong Guo, Professor, Department of Gastroenterology, North Theater General Hospital, Shenyang 110840, Liaoning Province, China

Li-Juan Huo, Chief Physician, Department of Gastroenterology, The First Hospital of Shanxi Medical University, Taiyuan 030001, Shanxi Province, China

Xue-Liang Jiang, Professor, Digestive Center of The Second Affiliated Hospital of Shandong University of Traditional Chinese Medicine, Jinan 250001, Shandong Province, China

Yan-Tao Tian, Professor, Chief Physician, National Cancer Center/Department of Pancreatic and Gastric Surgery, Cancer Hospital, Chinese Academy of Medical Sciences and Peking Union Medical College, Beijing

100021, 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: +86-10-85381901

PRINT SUBSCRIPTION

RMB 136 Yuan for each issue

RMB 3264 Yuan for one year

COPYRIGHT

© 2023 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.

长链非编码RNA PVT1诱导直肠癌细胞增殖、抑制凋亡并通过上调Atg5诱导其自噬

朱渊东, 刘海源, 雷鑫明, 彭雪强

朱渊东, 义乌市中心医院肛肠外科 浙江省金华市 322000

刘海源, 义乌市中心医院肛肠外科 浙江省金华市 322000

雷鑫明, 衢州市人民医院消化内科 浙江省衢州市 324000

彭雪强, 中国医科大学 辽宁省沈阳市 110000

朱渊东, 副主任医师, 研究方向为结肠癌.

基金项目: 义乌市科研计划项目, No. 20-3-165.

作者贡献分布: 此研究由朱渊东、刘海源、雷鑫明及彭雪强设计; 研究过程由朱渊东、刘海源、雷鑫明及彭雪强操作完成; 数据分析和写作由朱渊东、雷鑫明完成.

通讯作者: 雷鑫明, 主治医师, 324000, 浙江省衢州市智慧新城润江大道100号, 衢州市人民医院消化内科. 1542620591@qq.com

收稿日期: 2022-11-24

修回日期: 2023-01-15

接受日期: 2023-04-23

在线出版日期: 2023-04-28

Long non-coding RNA PVT1 induces proliferation, inhibits apoptosis, and induces autophagy by up-regulating Atg5 in rectal cancer cells

Yuan-Dong Zhu, Hai-Yuan Liu, Xin-Ming Lei, Xue-Qiang Peng

Yuan-Dong Zhu, Department of Anorectal Surgery, Yiwu Central Hospital, Jinhua 322000, Zhejiang Province, China

Hai-Yuan Liu, Department of Anorectal Surgery, Yiwu Central Hospital, Jinhua 322000, Zhejiang Province, China

Xin-Ming Lei, Department of Gastroenterology, Quzhou People's Hospital, Quzhou 324000, Zhejiang Province, China

Xue-Qiang Peng, China Medical University, Shenyang 110000, Liaoning Province, China

Supported by: Yiwu Scientific Research Program, No. 20-3-165.

Corresponding author: Xin-Ming Lei, Attending Physician, Department of Gastroenterology, Quzhou People's Hospital, No. 100 Minjiang Avenue, Wisdom New Town, Quzhou 324000, Zhejiang Province, China. 1542620591@qq.com

Received: 2022-11-24

Revised: 2023-01-15

Accepted: 2023-04-23

Published online: 2023-04-28

Abstract BACKGROUND

As a long noncoding RNA (lncRNA), PVT1 has been proved to play a role in promoting cancer in many tumors, but there are few reports on its impact on the biological behavior of rectal cancer. Therefore, this study investigated the expression of lncRNA PVT1 in rectal cancer and its relationship with prognosis, as well as its effect on rectal cancer cell autophagy, proliferation, and apoptosis, so as to provide a reliable target for treatment of rectal cancer.

AIM

To investigate the expression of lncRNA PVT1 in rectal cancer and its effects on autophagy and proliferation of rectal cancer cells.

METHODS

The expression data of lncRNA PVT1 in 92 rectal cancer samples and 318 healthy control samples were obtained from the GEPIA database, and the expression levels of lncRNA PVT1 in rectal cancer cell lines SW837, HR8348, SW1463, and FHC were detected by quantitative real-time PCR. The relationship between the expression level of lncRNA PVT1 and the prognosis of rectal cancer was analyzed using the R packages (survival and survminer) based on the TCGA database. Overexpression of lncRNA

PVT1 was then induced in SW837 and HR8348 cells. Transwell assay, CCK-8 assay, and flow cytometry were used to analyze the changes of cell invasion, proliferation, and apoptosis. Western blot analysis was performed to detect the expression of LC3-II/LC3-I, immunofluorescence was used to analyze the change of LC3 expression, and transmission electron microscopy was used to determine the change of autophagosomes. After co-transfection with si-Atg5, the changes of rectal cancer cell autophagy were analyzed.

RESULTS

The expression of lncRNA PVT1 in rectal cancer tissues and cells increased significantly. The expression of lncRNA PVT1 was related to the prognosis of rectal cancer. Overexpression of lncRNA PVT1 activated autophagy of rectal cancer cells and induced tumor cell proliferation, invasion, and apoptosis inhibition ($P < 0.05$).

CONCLUSION

LncRNA PVT1 is highly expressed in rectal cancer tissues and cells, and is significantly related to the prognosis of rectal cancer. Overexpression of lncRNA PVT1 induces rectal cancer cell proliferation and invasion, and inhibits their apoptosis. LncRNA PVT1 participates in the regulation of rectal cancer cell autophagy by regulating the expression of Atg5, which may be involved in the occurrence and development of rectal cancer.

© The Author(s) 2023. Published by Baishideng Publishing Group Inc. All rights reserved.

Key Words: Rectal cancer; lncRNA PVT1; Proliferation and apoptosis; Autophagy; Atg5

Citation: Zhu YD, Liu HY, Lei XM, Peng XQ. Long non-coding RNA PVT1 induces proliferation, inhibits apoptosis, and induces autophagy by up-regulating Atg5 in rectal cancer cells. *Shijie Huaren Xiaohua Zazhi* 2023; 31(8): 307-315
URL: <https://www.wjgnet.com/1009-3079/full/v31/i8/307.htm>
DOI: <https://dx.doi.org/10.11569/wjcd.v31.i8.307>

摘要

背景

lncRNA PVT1基因作为lncRNAs的一种, 已经被证实多种肿瘤中发挥促癌作用, 但对于该基因在直肠癌中的生物学行为报道较少, 因此, 本研究在结合国内外研究的基础上, 探讨lncRNA PVT1在直肠癌中表达以及与预后的关系, 以及对直肠癌自噬的调控机制和增殖凋亡的影响, 为直肠癌的靶向治疗提供可靠的靶点。

目的

探究lncRNA PVT1在直肠癌组织中的表达及对直肠癌细胞自噬和增殖侵袭的影响。

方法

通过TCGA数据库获得92例直肠癌, 318例健康样本的

lncRNA PVT1表达水平, 并且通过定量实时PCR检测直肠癌细胞SW837, HR8348, SW1463和FHC中lncRNA PVT1表达水平。通过R语言包(survival, survminer)分析TCGA数据库分析lncRNA PVT1表达高低与直肠癌预后的关系。过表达SW837, HR8348中的lncRNA PVT1。利用transwell, CCK-8试剂盒、流式细胞实验分析其侵袭, 增殖能力及凋亡的改变。然后Western blot实验分析LC3-II/LC3-I的表达, 免疫荧光实验分析LC3荧光斑点的改变, 透射电镜分析形态学判断自噬小体的改变。之后共转染si-Atg5分析直肠癌细胞自噬水平的变化。

结果

LncRNA PVT1在直肠癌组织和细胞中表达都显著增加。并且lncRNA PVT1的表达与直肠癌预后相关, 过表达lncRNA PVT1后激活直肠癌自噬和诱导肿瘤细胞增殖, 侵袭并且抑制其凋亡($P < 0.05$)。

结论

LncRNA PVT1在直肠癌组织和细胞中均高表达, 且与其预后显著相关, 过表达lncRNA PVT1诱导直肠癌细胞增殖, 侵袭并抑制其凋亡。LncRNA PVT1通过调控Atg5的表达参与直肠癌自噬水平的调控, 其可能参与直肠癌的发生发展。

© The Author(s) 2023. Published by Baishideng Publishing Group Inc. All rights reserved.

关键词: 直肠癌; lncRNA PVT1; 增殖和凋亡; 自噬; 自噬相关5同源物

核心提要: lncRNA PVT1基因作为lncRNAs的一种, 已经被证实多种肿瘤中发挥促癌作用, 但对于该基因在直肠癌中的生物学行为报道较少, 因此, 本研究在结合国内外研究的基础上, 探讨lncRNA PVT1在直肠癌中表达以及与预后的关系, 以及对直肠癌自噬的调控机制和增殖凋亡的影响, 为直肠癌的靶向治疗提供可靠的靶点。统计分析结果显示lncRNA PVT1在直肠癌组织和细胞中表达都显著增加。并且lncRNA PVT1的表达与直肠癌预后相关, 过表达lncRNA PVT1后激活直肠癌自噬和诱导肿瘤细胞增殖, 侵袭并且抑制其凋亡。

文献来源: 朱渊东, 刘海源, 雷鑫明, 彭雪强. 长链非编码RNA PVT1诱导直肠癌细胞增殖、抑制凋亡并通过上调Atg5诱导其自噬. *世界华人消化杂志* 2023; 31(8): 307-315

URL: <https://www.wjgnet.com/1009-3079/full/v31/i8/307.htm>

DOI: <https://dx.doi.org/10.11569/wjcd.v31.i8.307>

0 引言

结直肠癌(colorectal cancer, CRC)是最常见的恶性肿瘤之一, 其死亡率较高。且大多数患者确诊CRC时已经处于

中晚期, 已失去手术机会. 对于此类的患者多采用靶向治疗联合放化疗的方法, 因此, 寻找合适的生物学靶点显得尤为重要^[1,2].

长链非编码RNA(lncRNAs)被定义为具有200个核苷酸的大小和有部分蛋白质编码的潜力的非编码RNA, 在肿瘤形成和进展中发挥重要作用^[3]. lncRNA在多个水平上调节基因表达, 包括通过转录前调控, 以及通过与miRNA, mRNA或蛋白质相互作用来进行转录后调控^[4,5].

目前已经证实的是lncRNAs参与结直肠恶性肿瘤的发展^[6], 例如, lncRNA H19与结直肠癌的预后显著相关, 并在进一步的研究中发现其通过诱导肿瘤上皮间质化过程促进肿瘤转移^[7]. 另外lncRNA MALAT1通过诱导癌基因DCPIA表达促进大肠癌的肿瘤生长和转移^[8]. lncRNA CASC2通过“海绵效应”下调miR-18a表达从而抑制CRC细胞增殖和肿瘤生长^[9]. lncRNA CPS1-IT1通过使调控HIF-1 α 诱导的自噬, 从而抑制结直肠癌的EMT和转移^[10], 总之以往的研究证实, lncRNAs可以参与结肠癌细胞的增殖, 凋亡, 侵袭转移, 自噬等许多过程从而在结直肠癌的发生发展中发挥重要作用.

lncRNA PVT1基因作为lncRNAs的一种, 已经被证实多种肿瘤中发挥促癌作用, 但对于该基因在直肠癌中的生物学行为报道较少, 因此, 本研究在结合国内外研究的基础上, 经义乌市中心医院伦理委员会审批(批号: K2020-IRB-037), 探讨lncRNA PVT1在直肠癌中表达以及与预后的关系, 以及对直肠癌自噬的调控机制和增殖凋亡的影响, 为直肠癌的靶向治疗提供可靠的靶点.

1 材料和方法

1.1 材料 TCGA数据库: 从TCGA数据库获得92例直肠癌和318例健康正常样本. R语言包(survival, survminer)用于分析来源于TCGA数据库lncRNA PVT1的表达与预后的关系.

1.2 方法

1.2.1 细胞培养和转染: 三种直肠癌细胞系(SW837, HR8348和SW1463)和正常人结肠直肠上皮细胞系(FHC)购自中国科学院细胞库(中国, 上海). 所有细胞用含有10%胎儿DMEM培养基(Gibco, USA)中培养的牛血清中, 在5%CO₂在37℃培养. 从GenePharma(上海)购买特异性靶向pcDNA3.1-PVT1和阴性对照pcDNA3.1使用Lipofectamine 3000 Reagents(Invitrogen)将这些质粒转染到SW837和HR8348细胞系中. siRNA由中国上海Genepharma合成. si-Atg5的RNA序列: si-Atg5#, 5'-GAUCACAAGCAACUCUGGAUGGGAU-3'. si-NC#, 5'-UUCUCCGAACU-GUCACGUTT-3'.

1.2.2 Transwell实验: 使用带有Matrigel(BD)的24孔

Transwell板检测过表达lncRNA PVT1后SW837, HR8348细胞的侵袭能力. 将无血清培养基中的细胞(1×10^5)铺在顶室中. 将含10%FBS的高葡萄糖Dulbecco改良的Eagle培养基(DMEM)添加到底部腔室中. 孵育24 h后, 将膜用PBS洗涤, 后4%多聚甲醛固定, 并用0.1%结晶紫溶液染色. 每个实验重复三次.

1.2.3 细胞克隆实验: pcDNA3.1-PVT1转染的SW837和HR8348细胞后, 分别接种在六孔板里, 每空接种200个肿瘤细胞. 继续培养2 wk后, 4%多聚甲醛固定20 min后, 并用0.1%结晶紫溶液染色. 每个实验重复三次.

1.2.4 CCK-8法测定细胞增殖能力: 通过CCK-8细胞增殖测定法定量细胞增殖. 将细胞以每孔($2-4 \times 10^3$)个细胞的密度接种在96孔板中(第0天)后继续培养(24、48、72) h, 分别加入10% CCK-8溶液. 然后, 将10 μ L CCK-8溶液加入每个孔中, 并将细胞在37℃、50 mL/L CO₂下再保持1 h-2 h. 用酶标仪(Bio Tek Synergy2美国)测量450 nm处的吸光度.

1.2.5 流式细胞术: 转染后48 h, 通过胰蛋白酶消化收获pcDNA3.1-PVT1转染的SW837和HR8348细胞. 根据生产商的操作步骤, 使用FITC Annexin V细胞凋亡检测试剂盒(BD Biosciences)对FITC-Annexin V和碘化丙啶进行了双重染色后, 通过流式细胞仪(FACScan BD Biosciences)进行细胞凋亡分析. 所有样品均一式三份测定.

1.2.6 实时定量PCR: 根据制造商的实验步骤, 使用TRIZOL试剂(Invitrogen)从组织或培养的细胞中提取总RNA. 对于qRT-PCR, 使用逆转录试剂盒(中国, 大连, Takara)将RNA反转录为cDNA. 使用SYBR Premix Ex Taq(Takara)进行实时PCR分析. 将结果标准化为GAPDH的表达. 在ABI 7500(ABI美国)上进行qRT-PCR测定, 并用该仪器收集数据. 分析我们的qRT-PCR结果并相对于阈值循环(CT)值进行表达, 然后转换为倍数变化. 每个样品进行三次重复分析. qRT-PCR用于引物序列: lncRNA PVT1的正向5'-TGAGAACTGTCCTTACGTGACC -3'和反向5'-AGAGCACCAAGACTGGCTCT-3'; ATG3正向引物: 5'-ACTGATGCTGGCGGTGAAGATG-3'; 反向引物: 5'-GTGCTCAACTGTATAA GGCTGCC-3'; ATG5正向引物: 5'-TGTGCTTCGAGATGTGTGGTT-3'; 反向引物: 5'-ACCAACGTCAAATAGCTGACT-3'; ATG7正向引物: 5'-GATCCGGGGATTCTTTTCACG-3'; 反向引物: 5'-CAGCAATGTAAGACCAGTCAAGT-3'; ATG9正向引物: 5'-CGTGTGGGAAGGACAG-3'; 反向引物: 5'-GGCGCTTTCTCCACTC-3'; ATG10 5-3'-ATGGATTCAGCTCGAGAGGTCAGCGAT-3'反向引物: 5'CAGTCCTCAGTCCCACAGGGA-TGTAG-3'; ATG12正向引物: 5'-TTGTGGCCTCAGAACAGTTG-3'; 反

向引物: 5'-GAGAGTTCCAACCTTCTTGGTCTG-3'; ATG14正向引物: 5'-ACCAGCATTAGCATCACG-3'; 反向引物: 5'-AGGTCCTTGGGTTGTTTT-3'; Beclin-1正向引物: 5'-GGATCAGGAGGAAGC-3'; 反向引物: 5'-GATGTGGAAGGTTGC-3'; GAPDH正向引物: 5'-CCTGGTATGACA-ACGAATTTG-3'; 反向引物: 5'-CAGTGAGGGTCTCTCTCTTCC-3'.

1.2.7 蛋白质印迹: 蛋白质印迹分析, 约30 μ g变性的目的蛋白通过SDS-聚丙烯酰胺凝胶中分离并转移到PVDF膜上. 然后在室温下用5%BSA将膜封闭2 h, 将膜与稀释的抗体在PBS中于4 $^{\circ}$ C孵育过夜. 将膜用TBST(含0.5% Tween 20的PBS)洗涤3次, 每次10 min, 然后在室温下用过氧化物酶偶联的山羊抗兔二抗(CST)再次孵育1 h. 再次用TBST清洗膜3次, 每次10 min, 最后通过ECL发光液通过Tanon-5200仪器进行显色. 相应抗体: LC3B(CST #3868), Atg5(CST #12994), β -actin(proteintech #66009-1-Ig)

1.2.8 免疫荧光: 对于免疫荧光实验, 首先将在6孔板中的玻片上培养的细胞固定在4%多聚甲醛室温下10 min, 然后用5% Triton透膜20 min. 并用5%BSA在室温下封闭30 min, 添加第一抗体(过夜, 4 $^{\circ}$ C)和荧光第二抗体(2 h, 室温). 最后, 使用DAPI用于染色细胞核. 而且在使用不同试剂的步骤之间, 将载玻片上的细胞用PBS中洗涤3次, 每次10 min. 使用抗萃灭剂封片后, 用共聚焦激光扫描显微镜(日本Nikon A1)观察载玻片. 在该实验中, 使用的抗体: LC3(CST, 1:100)的抗体和荧光二抗FITC(CST, 1:100).

1.2.9 透射电镜实验: 首收集适量培养细胞离心后迅速用2.5%戊二醛固定细胞2 h. 然后样品用乙醇脱水, 并包埋在树脂中. 通过金刚石刀切割超薄切片后, 将切片安装在铜网上, 用乙酸铀酰和柠檬酸双重染色. 样品的观察和拍照通过透射电子显微镜(H7605日本).

统计学处理 所有统计分析均使用SPSS 17软件(美国SPSS)进行. 使用Student's *t*检验估计两组之间差异的显著性, 所有结果均报告为mean $\pm$ SD. $P < 0.05$ 被认为具有统计学意义.

2 结果

2.1 LncRNA PVT1在TCGA数据库和直肠癌细胞中显著上调 为了分析lncRNA PVT1在直肠癌细胞中的功能, 我们首先明确其表达水平. 我们发现, 在与TCGA数据库中与318个正常组织相比, 92例直肠癌细胞组织lncRNA PVT1显著水平上调(图1A). 同时我们进一步确认SW837, HR8348、SW1463和FHC中lncRNA PVT1表达, 结果显示lncRNA PVT1在直肠癌细胞中表达同样也显著上调(图1B). 通过预后分析显示lncRNA PVT1表达水平与其预后负性相关(图1C), 我们进一步通过过表达lncRNA

PVT1在SW837, HR8348的表达进行下一步功能实验.

2.2 过表达lncRNA PVT1诱导直肠癌细胞侵袭和克隆形成 通过转染过表达质粒成功过表达lncRNA PVT1在SW837, HR8348细胞中(图2A和B), 上述细胞用于后续实验. Transwell实验显示, 过表达lncRNA PVT1显著增加其侵袭能力(图2C). 我们进一步通过克隆实验证实过表达lncRNA PVT1显著诱导SW837, HR8348细胞克隆形成(图2D). 这些实验表明过表达lncRNA PVT1调控直肠癌细胞侵袭和克隆形成能力.

2.3 过表达lncRNA PVT1诱导直肠癌细胞增殖并抑制其凋亡 过表达lncRNA PVT1的SW837, HR8348细胞中, CCK8实验显示: 过表达lncRNA PVT1细胞增殖能力显著增加($P < 0.05$;图3A和B). 流式细胞术结果显示: 相比于NC组, lncRNA PVT1过表达组细胞凋亡显著降低($P < 0.05$; 图3C和D).

2.4 过表达lncRNA PVT1诱导直肠癌细胞自噬 自噬在结肠癌的作用已经被广泛证实^[11,12], 为了探究lncRNA PVT1对直肠癌细胞(SW837)自噬水平的调控, 通过western blot实验检测lncRNA PVT1直肠癌细胞LC3II/LC3-I的相对表达. 结果显示: 与NC组相比, lncRNA PVT1组LC3-II/LC3-I的表达显著增加(图4A), 通过免疫荧光共聚焦发现lncRNA PVT1显著诱导LC3荧光斑点的比例(图4B). 最后透射电镜用于检测过表达lncRNA PVT1自噬小体或自噬溶酶体水平在亚细胞器水平评估lncRNA PVT1对自噬的调控(图4C). 因此, lncRNA PVT1诱导直肠癌自噬, 可能参与直肠癌的发生发展.

2.5 过表达lncRNA PVT1通过上调Atg5诱导自噬 自噬是真核生物高度保守的自我调控的过程, 其发生依赖于自噬相关基因(Atgs)不断激活形成自噬小体并且与溶酶体融合形成自噬溶酶体的过程^[12]. 为了探究lncRNA PVT1诱导自噬的机制, 首先使用qRT-PCR检测过表达lncRNA PVT1直肠癌细胞(SW837)中主要的自噬相关基因表达变化. 结果显示在Atg3, Atg5, Atg7, Atg9, Atg10, Atg12, Atg14和Beclin1的自噬相关基因中, PVT1显著诱导了Atg5 mRNA的表达(图5A). 在过表达lncRNA PVT1的直肠癌细胞(SW837)中检测Atg5 蛋白表达的变化, 显示Atg5显著表达上调(图5B). 最后在直肠癌细胞(SW837)中转染pcDNA3.1-PVT1 与si-Atg5, 运用WB检测LC3评估其自噬水平的改变(图5C), 证实lncRNA PVT1通过Atg5调控直肠癌自噬.

3 讨论

长链非编码RNA(lncRNA)在结直肠癌领域中已被广泛研究^[13-15], 常见的基因有SOX2OT^[16], MIR17HG^[17], GLCCI^[18], MALAT1^[19]. 有研究表明^[16]SOX2OT的表达上

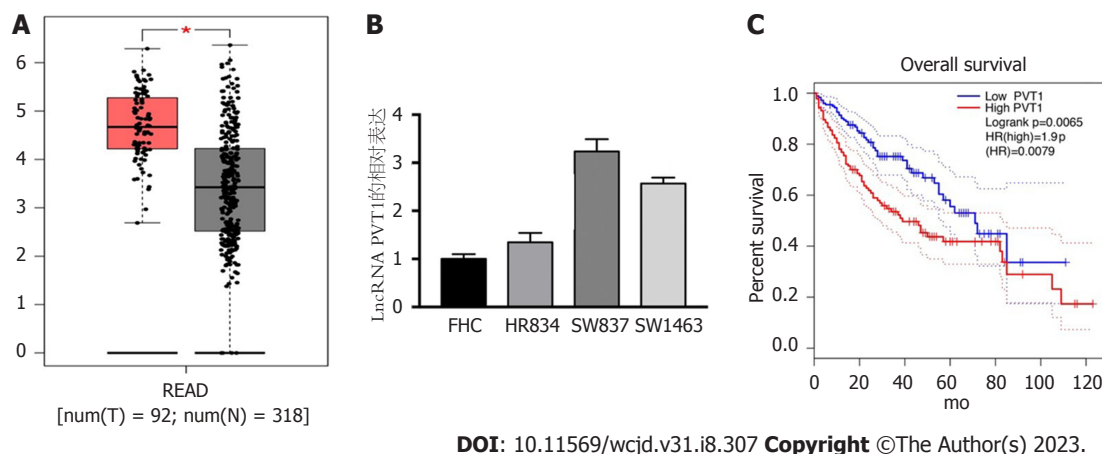


图 1 lncRNA PVT1在TCGA数据库中及直肠癌细胞系中的表达. A: TCGA数据库直肠癌组织和正常组织中lncRNA PVT1的表达; B: lncRNA PVT1在直肠癌细胞中的表达($P<0.05$); C: lncRNA PVT1表达水平与直肠癌的预后的关系($P<0.05$).

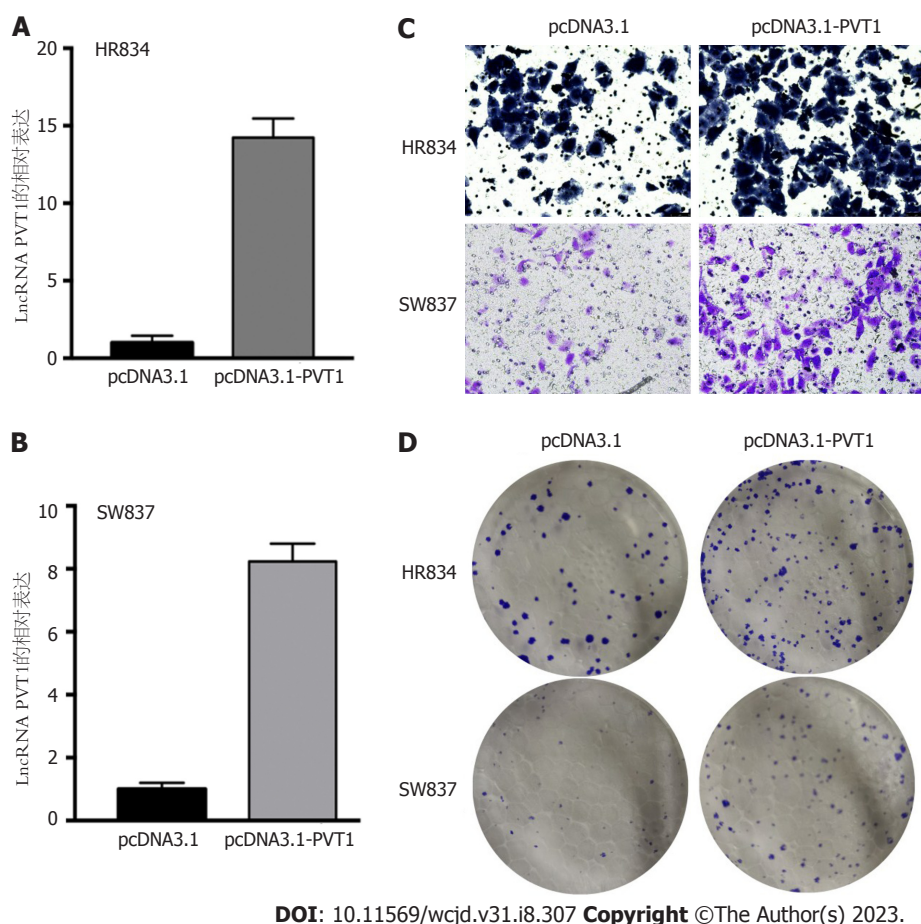


图 2 lncRNA PVT1对直肠癌细胞侵袭能力的影响. A, B: lncRNA PVT1在SW837, HR834中过表达的效率($P<0.05$); C: lncRNA PVT1过表达后细胞侵袭能力的改变; D: lncRNA PVT1过表达后细胞克隆形成的改变.

调可以促进直肠癌的细胞增殖、侵袭等恶性生物学行为. MIR17HG在直肠癌中可以调控miR-17-5p表达进而促进大肠癌的发生发展^[17]. GLCC1可以通过稳定c-Myc进而发挥促进结直肠癌变和肿瘤细胞代谢^[18]. MALAT1可以诱导结直肠癌细胞自噬进而促进细胞增殖并抑制

细胞凋亡, 其机制通过抑制结肠直肠癌中miR-101对自噬的负性调控作用^[8].

自噬在正常和肿瘤细胞中起着维持细胞稳态和适应力关键作用^[12,20]. 自噬的每个步骤都受特定自噬复合物的控制, 这些自噬复合物的活性直接或间接受到

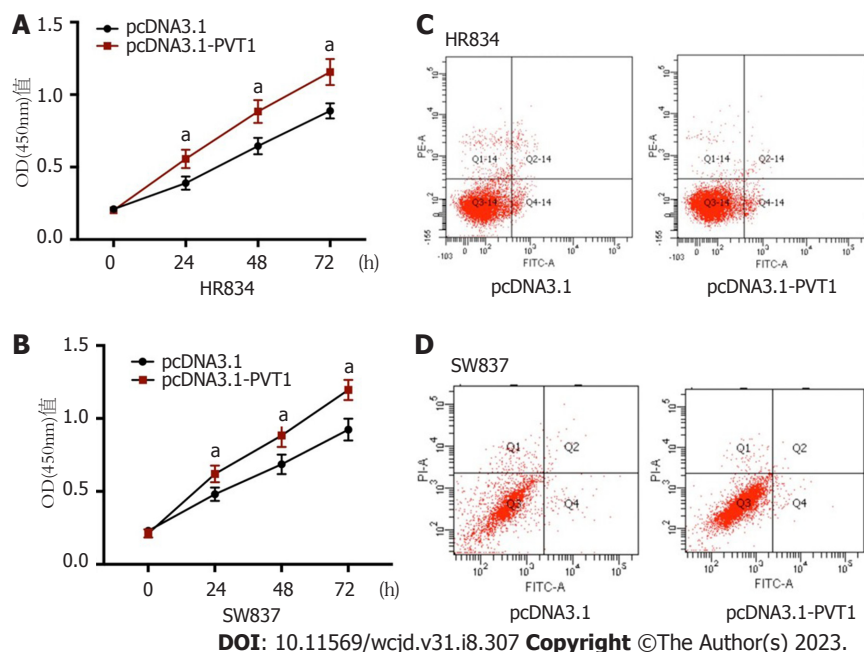


图 3 lncRNA PVT1过表达对直肠癌增殖和凋亡的影响. A, B: 过表达lncRNA PVT1后CCK8检测细胞增殖($P < 0.05$); C, D: 过表达lncRNA PVT1后流式细胞仪检测细胞周期分布和凋亡.

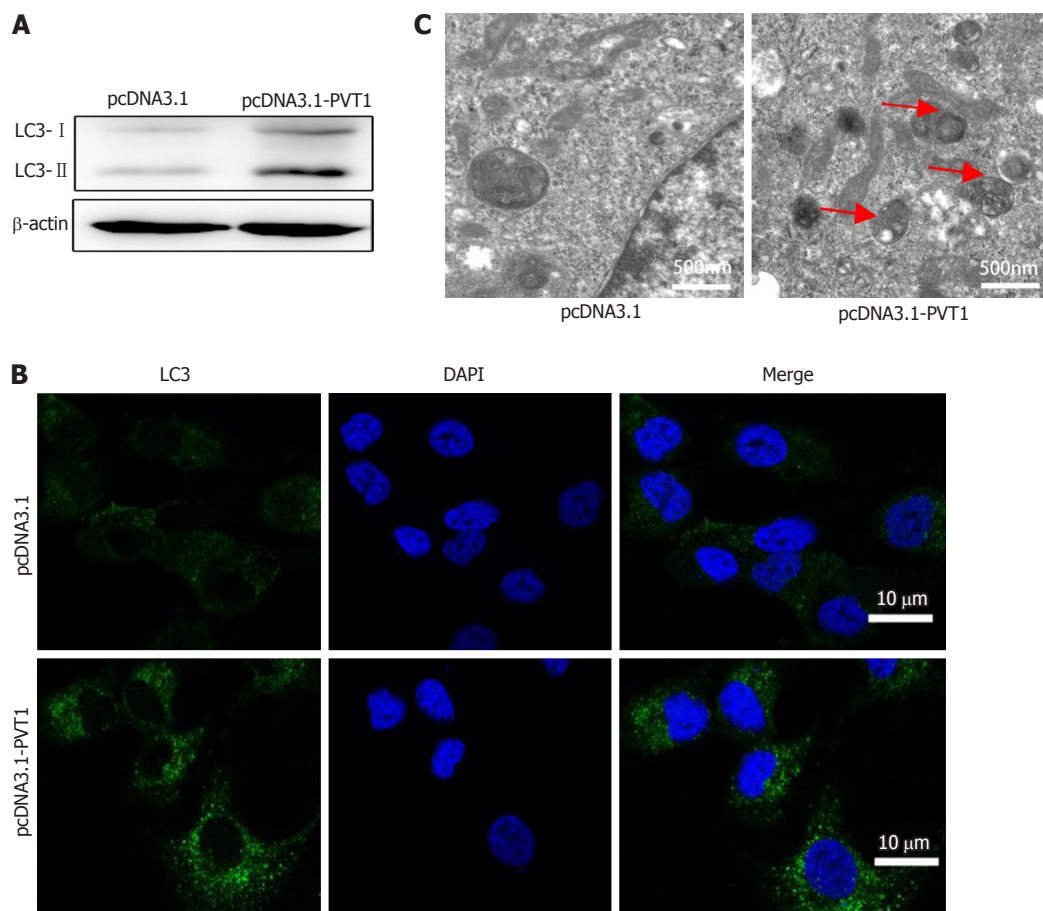


图 4 过表达lncRNA PVT1表达诱导直肠癌细胞自噬. A: western blot实验检测过表达lncRNA PVT1后LC3-II/LC3-I的相对表达; B: 免疫荧光检测过表达lncRNA PVT1后LC3荧光斑点改变(10 μm); C: 透射电镜检测过表达lncRNA PVT1后自噬小体改变, 红色箭头: 自噬小体或自噬溶酶体(500 nm).

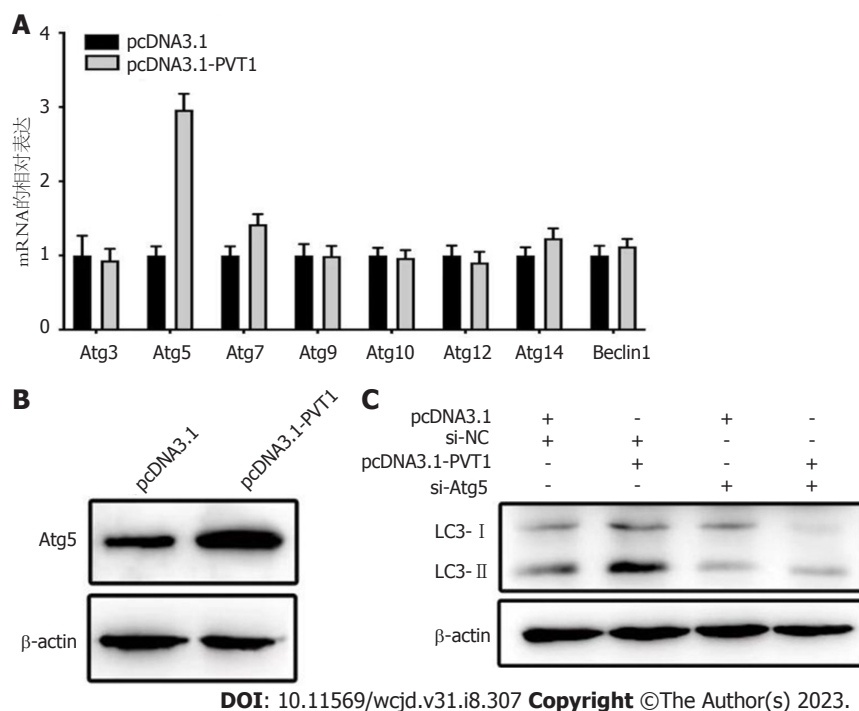


图 5 过表达lncRNA PVT1通过上调Atg5诱导自噬. A: 过表达lncRNA PVT1直肠癌细胞中主要的自噬相关基因表达; B: 过表达lncRNA PVT1后Atg5蛋白的表达; C: pcDNA3.1-PVT1与si-Atg5共转染后LC3-II/LC3-I的表达.

应激信号通路的调控^[20]. 目前多项研究已经证实自噬在肿瘤细胞的恶性生物学行为中发挥重要作用^[20]. 尤其是在肿瘤生长期间, 包括CRC在内的各种肿瘤细胞都将自噬作为重要的营养来源^[20,21]. 值得注意的是肿瘤细胞中异常表达的LncRNAs广泛参与肿瘤自噬水平的调控, 并且在肿瘤细胞抵御各种不利因素如低氧、饥饿、化疗药物等发挥重要作用^[22]. 关于lncRNA SNHG6的研究证实其可能在CRC细胞中ceRNA调控miR-26a-5p间接诱导ULK1介导的自噬促进化学抗性^[23]等. Lnc RNA PVT1基因已经被证实多种肿瘤中发挥促癌作用^[24], 例如lncRNA PVT1通过激活KAT2A乙酰转移酶和稳定HIF-1 α 从而诱导鼻咽癌恶性生物学行为并诱发放射的抵抗性^[24]. 在宫颈癌中lncRNA PVT1通过激活NF- κ B途径抑制miR-16的作用, 最终促进宫颈癌细胞的细胞增殖并抑制细胞凋亡^[25]. 然后目前对于lncRNA PVT1在直肠癌中的作用尚不明确. 因此本研究在结合国内外研究的基础上, 探讨lncRNA PVT1在直肠癌中表达以及与预后的关系, 以及对直肠癌自噬的调控机制和增殖凋亡的影响.

本研究首先通过TCGA数据库获得直肠癌的lncRNA PVT表达情况, 显示在肿瘤细胞中lncRNA PVT显著上调. 之后在直肠癌细胞系中证实了lncRNA PVT在直肠癌细胞中表达同样显著增加. 通过R语言包(survival, survminer)进行预后分析显示lncRNA PVT1的表达水平与直肠癌预后显著相关($P<0.05$). 随后在直肠癌细胞中过表达lncRNA PVT1, 分别通过transwell实验, 细胞克隆

实验, 流式实验, 细胞增殖实验分析lncRNA PVT1对直肠癌细胞增殖, 凋亡的影响. 结果显示, 过表达lncRNA PVT1后激活直肠癌自噬和诱导肿瘤细胞增殖, 侵袭并且抑制其凋亡($P<0.05$). 之后通过WB, 免疫荧光和电镜实验分析了过表达lncRNA PVT1对直肠癌细胞自噬影响. 结果显示WB显示LC3-II/LC3-I比例上调, 免疫荧光结果显示LC3荧光斑点显著增加, 电镜结构显示自噬小体显著增加. 提示过表达lncRNA PVT1显著诱导直肠癌细胞自噬水平. 为了探究lncRNA PVT1调控自噬的具体机制, PCR结果显示lncRNA PVT1诱导Atg5 mRNA上调. 进一步通过western blot证实过表达lncRNA PVT1显著诱导Atg5蛋白水平上调, 然后共转染pcDNA3.1-PVT1与si-Atg5质粒, western blot显示lncRNA PVT1在Atg5干扰组自噬水平无明显改变. 因此证实lncRNA PVT1可以通过Atg5调控直肠癌细胞自噬水平.

本研究的不足之处在于, 本研究通过对于数据库数据分析lncRNA PVT1的表达与预后的关联性, 并未搜集单位直肠癌术后标本进行分析, 结论说服力尚不足; 另外本研究中实验室培养三种直肠癌细胞系(SW837, HR8348和SW1463)只能代表部分直肠癌细胞的情况, 得到的结论有以偏概全的可能, 因此希望今后有更多对于直肠癌手术后标本、以及更多直肠癌细胞系进行分析.

4 结论

综上所述, lncRNA PVT1在直肠癌组织和细胞中显著表

达上调, 而且高表达的lncRNA PVT1与肿瘤细胞的细胞分裂周期和自噬显著相关. 细胞实验水平证实lncRNA PVT1促进直肠癌细胞增殖, 抑制其凋亡等恶性生物学行为. 同时也证实lncRNA PVT1诱导直肠癌细胞自噬通过上调Atg5, 这些表明lncRNA PVT1作为在直肠癌的发生发展中具有重要意义, 而且有望成直肠癌有效的治疗靶点.

文章亮点

实验背景

lncRNA PVT1基因作为lncRNAs的一种, 已经被证实多种肿瘤中发挥促癌作用, 但对于该基因在直肠癌中的生物学行为报道较少.

实验动机

本研究在结合国内外研究的基础上, 探讨lncRNA PVT1在直肠癌中表达以及与预后的关系, 以及对直肠癌自噬的调控机制和增殖凋亡的影响, 为直肠癌的靶向治疗提供可靠的靶点.

实验目标

探究lncRNA PVT1在直肠癌组织中的表达及对直肠癌细胞自噬和增殖侵袭的影响.

实验方法

通过TCGA数据库获得92例直肠癌, 318例健康样本的lncRNA PVT1表达水平, 并且通过定量实时PCR检测直肠癌细胞SW837, HR8348, SW1463和FHC中lncRNA PVT1表达水平. 通过R语言包(survival, survminer)分析TCGA数据库分析lncRNA PVT1表达高低与直肠癌预后的关系. 过表达SW837, HR8348中的lncRNA PVT1. 利用transwell, CCK-8试剂盒、流式细胞实验分析其侵袭, 增殖能力及凋亡的改变. 然后Western blot实验分析LC3-II/LC3-I的表达, 免疫荧光实验分析LC3荧光斑点的改变, 透射电镜分析形态学判断自噬小体的改变. 之后共转染si-Atg5分析直肠癌细胞自噬水平的变化.

实验结果

lncRNA PVT1在直肠癌组织和细胞中表达都显著增加. 并且lncRNA PVT1的表达直肠癌预后相关, 过表达lncRNA PVT1后激活直肠癌自噬和诱导肿瘤细胞增殖, 侵袭并且抑制其凋亡($P < 0.05$).

实验结论

lncRNA PVT1在直肠癌组织和细胞中显著表达上调, 而且高表达的lncRNA PVT1与肿瘤细胞的细胞分裂周期和

自噬显著相关. 细胞实验水平证实lncRNA PVT1促进直肠癌细胞增殖, 抑制其凋亡等恶性生物学行为. 同时也证实lncRNA PVT1诱导直肠癌细胞自噬通过上调Atg5, 这些表明lncRNA PVT1作为在直肠癌的发生发展中具有重要意义, 而且有望成直肠癌有效的治疗靶点.

展望前景

希望今后有更多对于直肠癌手术后标本、以及更多直肠癌细胞系进行分析.

参考文献

- Wang H. MicroRNAs and Apoptosis in Colorectal Cancer. *Int J Mol Sci* 2020; 21 [PMID: 32731413 DOI: 10.3390/ijms21155353]
- Venugopal A, Stoffel EM. Colorectal Cancer in Young Adults. *Curr Treat Options Gastroenterol* 2019; 17: 89-98 [PMID: 30712157 DOI: 10.1007/s11912-019-0756-8]
- Peng HX, Yang L, He BS, Pan YQ, Ying HQ, Sun HL, Lin K, Hu XX, Xu T, Wang SK. Combination of preoperative NLR, PLR and CEA could increase the diagnostic efficacy for I-III stage CRC. *J Clin Lab Anal* 2017; 31 [PMID: 27686880 DOI: 10.1002/jcla.22075]
- Riddihough G. A very focused function for lncRNAs. *Science* 2017; 355: 35-37 [PMID: 28059744 DOI: 10.1126/science.355.6320.35-k]
- Mohanty V, Gökmen-Polar Y, Badve S, Janga SC. Role of lncRNAs in health and disease-size and shape matter. *Brief Funct Genomics* 2015; 14: 115-129 [PMID: 25212482 DOI: 10.1093/bfpg/elu034]
- Zhu Y, Gu L, Lin X, Cui K, Liu C, Lu B, Zhou F, Zhao Q, Shen H, Li Y. LINC00265 promotes colorectal tumorigenesis via ZMIZ2 and USP7-mediated stabilization of β -catenin. *Cell Death Differ* 2020; 27: 1316-1327 [PMID: 31527801 DOI: 10.1038/s41418-019-0417-3]
- Liang WC, Fu WM, Wong CW, Wang Y, Wang WM, Hu GX, Zhang L, Xiao LJ, Wan DC, Zhang JF, Wayne MM. The lncRNA H19 promotes epithelial to mesenchymal transition by functioning as miRNA sponges in colorectal cancer. *Oncotarget* 2015; 6: 22513-22525 [PMID: 26068968 DOI: 10.18632/oncotarget.4154]
- Wu C, Zhu X, Tao K, Liu W, Ruan T, Wan W, Zhang C, Zhang W. MALAT1 promotes the colorectal cancer malignancy by increasing DCPIA expression and miR203 downregulation. *Mol Carcinog* 2018; 57: 1421-1431 [PMID: 29964337 DOI: 10.1002/mc.22868]
- Li J, Ma X, Chakravarti D, Shalapour S, DePinho RA. Genetic and biological hallmarks of colorectal cancer. *Genes Dev* 2021; 35: 787-820 [PMID: 34074695 DOI: 10.1101/gad.348226.120]
- Zhang W, Yuan W, Song J, Wang S, Gu X. lncRNA CPS1-IT1 suppresses EMT and metastasis of colorectal cancer by inhibiting hypoxia-induced autophagy through inactivation of HIF-1 α . *Biochimie* 2018; 144: 21-27 [PMID: 29017924 DOI: 10.1016/j.biochi.2017.10.002]
- Kosumi K, Masugi Y, Yang J, Qian ZR, Kim SA, Li W, Shi Y, da Silva A, Hamada T, Liu L, Gu M, Twombly TS, Cao Y, Barbic DA, Noshio K, Baba H, Garrett WS, Meyerhardt JA, Giovannucci EL, Chan AT, Fuchs CS, Ogino S, Nishihara R. Tumor SQSTM1 (p62) expression and T cells in colorectal cancer. *Oncoimmunology* 2017; 6: e1284720 [PMID: 28405513 DOI: 10.1080/2162402X.2017.1284720]
- Savini M, Wang MC. Does Autophagy Promote Longevity? It Depends. *Cell* 2019; 177: 221-222 [PMID: 30951663 DOI: 10.1016/j.cell.2019.03.021]
- Sung H, Ferlay J, Siegel RL, Laversanne M, Soerjomataram I, Jemal A, Bray F. Global Cancer Statistics 2020: GLOBOCAN

- Estimates of Incidence and Mortality Worldwide for 36 Cancers in 185 Countries. *CA Cancer J Clin* 2021; 71: 209-249 [PMID: 33538338 DOI: 10.3322/caac.21660]
- 14 Zhu XT, Yuan JH, Zhu TT, Li YY, Cheng XY. Long noncoding RNA gypican 3 (GPC3) antisense transcript 1 promotes hepatocellular carcinoma progression via epigenetically activating GPC3. *FEBS J* 2016; 283: 3739-3754 [PMID: 27573079 DOI: 10.1111/febs.13839]
 - 15 Bhan A, Soleimani M, Mandal SS. Long Noncoding RNA and Cancer: A New Paradigm. *Cancer Res* 2017; 77: 3965-3981 [PMID: 28701486 DOI: 10.1158/0008-5472.CAN-16-2634]
 - 16 Liu S, Xu B, Yan D. Enhanced expression of long non-coding RNA Sox2ot promoted cell proliferation and motility in colorectal cancer. *Minerva Med* 2016; 107: 279-286 [PMID: 27353770]
 - 17 Xu J, Meng Q, Li X, Yang H, Xu J, Gao N, Sun H, Wu S, Familiari G, Relucenti M, Zhu H, Wu J, Chen R. Long Noncoding RNA MIR17HG Promotes Colorectal Cancer Progression via miR-17-5p. *Cancer Res* 2019; 79: 4882-4895 [PMID: 31409641 DOI: 10.1158/0008-5472]
 - 18 Tang J, Yan T, Bao Y, Shen C, Yu C, Zhu X, Tian X, Guo F, Liang Q, Liu Q, Zhong M, Chen J, Ge Z, Li X, Chen X, Cui Y, Chen Y, Zou W, Chen H, Hong J, Fang JY. LncRNA GLCC1 promotes colorectal carcinogenesis and glucose metabolism by stabilizing c-Myc. *Nat Commun* 2019; 10: 3499 [PMID: 31375671 DOI: 10.1038/s41467-019-11447-8]
 - 19 Si Y, Yang Z, Ge Q, Yu L, Yao M, Sun X, Ren Z, Ding C. Long non-coding RNA Malat1 activated autophagy, hence promoting cell proliferation and inhibiting apoptosis by sponging miR-101 in colorectal cancer. *Cell Mol Biol Lett* 2019; 24: 50 [PMID: 31372165 DOI: 10.1186/s11658-019-0175-8]
 - 20 Poillet-Perez L, Xie X, Zhan L, Yang Y, Sharp DW, Hu ZS, Su X, Maganti A, Jiang C, Lu W, Zheng H, Bosenberg MW, Mehnert JM, Guo JY, Lattime E, Rabinowitz JD, White E. Autophagy maintains tumour growth through circulating arginine. *Nature* 2018; 563: 569-573 [PMID: 30429607 DOI: 10.1038/s41586-018-0697-7]
 - 21 Wang Z, Jin J. LncRNA SLCO4A1-AS1 promotes colorectal cancer cell proliferation by enhancing autophagy via miR-508-3p/PARD3 axis. *Aging (Albany NY)* 2019; 11: 4876-4889 [PMID: 31308265 DOI: 10.18632/aging.102081]
 - 22 Frankel LB, Lubas M, Lund AH. Emerging connections between RNA and autophagy. *Autophagy* 2017; 13: 3-23 [PMID: 27715443 DOI: 10.1080/15548627.2016.1222992]
 - 23 Wang X, Lan Z, He J, Lai Q, Yao X, Li Q, Liu Y, Lai H, Gu C, Yan Q, Fang Y, Zhang Y, Li A, Liu S. LncRNA SNHG6 promotes chemoresistance through ULK1-induced autophagy by sponging miR-26a-5p in colorectal cancer cells. *Cancer Cell Int* 2019; 19: 234 [PMID: 31516391 DOI: 10.1186/s12935-019-0951-6]
 - 24 Zhang L, Mao J. Long-Chain Noncoding RNA PVT1 Gene Polymorphisms Are Associated with the Risk and Prognosis of Colorectal Cancer in the Han Chinese Population. *Genet Test Mol Biomarkers* 2019; 23: 728-736 [PMID: 31509024 DOI: 10.1089/gtmb.2019.0078]
 - 25 Wang C, Zou H, Yang H, Wang L, Chu H, Jiao J, Wang Y, Chen A. Long non-coding RNA plasmacytoma variant translocation 1 gene promotes the development of cervical cancer via the NF- κ B pathway. *Mol Med Rep* 2019; 20: 2433-2440 [PMID: 31322217 DOI: 10.3892/mmr.2019.10479]

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 © 2023 Baishideng Publishing Group Inc.
All rights reserved.

• 消息 •

《世界华人消化杂志》性质、刊登内容及目标

本刊讯 《世界华人消化杂志》[国际标准刊号ISSN 1009-3079 (print), ISSN 2219-2859 (online), DOI: 10.11569, *Shijie Huaren Xiaohua Zazhi/World Chinese Journal of Digestology*], 是一本由来自国内31个省、市、自治区、和香港特别行政区和719位胃肠病学和肝病专家支持的开放存取的同行评议的半月刊杂志, 旨在推广国内各地的胃肠病学和肝病领域临床实践和基础研究相结合的最具有临床意义的原创性及各类评论性的文章, 使其成为一种公众资源, 同时科学家、医生、患者和学生可以通过这样一个不受限制的平台来免费获取全文, 了解其领域的所有的关键的进展, 更重要的是这些进展会为本领域的医务工作者和研究者服务, 为他们的患者及基础研究提供进一步的帮助。

除了公开存取之外, 《世界华人消化杂志》的另一大特色是对普通读者的充分照顾, 即每篇论文都会附带有一组供非专业人士阅读的通俗易懂的介绍大纲, 包括实验背景、实验动机、实验目标、实验方法、实验结果、实验结论、展望前景。

《世界华人消化杂志》报道的内容包括食管、胃、肠、肝、胰肿瘤, 食管疾病、胃肠及十二指肠疾病、肝胆疾病、肝脏疾病、胰腺疾病、感染、内镜检查法、流行病学、遗传学、免疫学、微生物学, 以及胃肠道运动对神经的影响、传送、生长因素和受体、营养肥胖、成像及高科技技术。

《世界华人消化杂志》的目标是出版高质量的胃肠病学和肝病领域的专家评论及临床实践和基础研究相结合具有实践意义的文章, 为内科学、外科学、感染病学、中医药学、肿瘤学、中西医结合学、影像学、内镜学、介入治疗学、病理学、基础研究等医生和研究提供转换平台, 更新知识, 为患者康复服务。



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

