

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

2019 年 12 月 8 日 第 27 卷 第 23 期 (Volume 27 Number 23)



23 / 2019

ISSN 1009-3079



《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

1407 肝细胞癌切除术后复发的原因与防治策略

秦建民

基础研究

1419 miR-10a-5p敲低通过靶向THBS2抑制胃癌细胞的生长和转移

任玲玲, 王立明, 朱雅碧

1427 miR-637靶向ERBB3对胃癌细胞迁移、侵袭及凋亡的影响及分子机制研究

何孝明, 王金鑫, 杨剑

文献综述

1436 粪便钙卫蛋白在结直肠癌中的研究进展

陈宗冉, 刘刚

1441 肠碱性磷酸酶在肠黏膜屏障中的作用

万军, 田忠, 姚柏宇, 刘翀, 何静妮, 殷鑫, 史旻

1446 肠道菌群和免疫系统的发育相关性进展

王菲菲, 杨泽俊, 朱敏佳, 狄治杉, 尚宏伟, 徐敬东

研究快报

1454 老年胃食管反流患者睡眠质量与心理状态和生活质量的相关性分析

童丽琴

病例报告

1460 门静脉-肠系膜上静脉广泛栓塞1例并文献复习

霍晓霞, 牛巍巍, 赵亦雯, 张晓岚

消 息

- 1426 《世界华人消化杂志》2011年开始不再收取审稿费
1435 《世界华人消化杂志》正文要求
1459 《世界华人消化杂志》修回稿须知
1464 《世界华人消化杂志》栏目设置

封面故事

王凯峰, 男, 医学博士, 副主任医师, 兼职副教授, 硕士生导师. 上海交通大学医学院附属仁济医院宁波医院肿瘤科执行主任. 中国抗癌协会青年理事, 中国抗癌协会中西医整合肿瘤专委会秘书长, 浙江省数理医学学会副秘书长、理事, 数理医学平台主任委员. 先后负责科研项目10项. 作为通讯及第一作者SCI及核心论文23篇, 参与专著编写1部. 专利1项. 擅长恶性肿瘤的姑息治疗、微创治疗、特别是在中晚期消化道肿瘤方面有深入研究及诊治经验, 对癌症疼痛、肿瘤营养支持等方面也有较高造诣.

本期责任人

编务 王栋梅; 送审编辑 王禹乔; 组版编辑 刘继红; 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 2019-12-08

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

程英升, 教授, 200233, 上海市, 上海交通大学附属第六人民医院放射科

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

刘连新, 教授, 150001, 黑龙江省哈尔滨市, 哈尔滨医科大学第一临床医学院普外科

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

马亚娟, 主任

《世界华人消化杂志》编辑部

Baishideng Publishing Group Inc

7901 Stoneridge Drive, Suite 501, Pleasanton, CA 94588, USA

Fax: +1-925-223-8242

Telephone: +1-925-223-8243

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

7901 Stoneridge Drive, Suite 501, Pleasanton, CA 94588, USA

Fax: +1-925-223-8242

Telephone: +1-925-223-8243

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: 010-85381892

传真: 010-85381893

《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.

《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

© 2019 Baishideng Publishing Group Inc. All rights reserved.

Contents

Volume 27 Number 23 Dec 8, 2019

EDITORIAL

1407 Postoperative recurrent factors and therapeutic and preventive strategies for hepatocellular carcinoma

Qin JM

BASIC RESEARCH

1419 Knockdown of miR-10a-5p inhibits gastric cancer cell growth and metastasis by targeting THBS2

Ren LL, Wang LM, Zhu YB

1427 MiR-637 inhibits cell migration and invasion and promotes apoptosis in gastric cancer cells by targeting ERBB3

He XM, Wang JX, Yang J

REVIEW

1436 Fecal calprotectin and colorectal cancer

Chen ZR, Liu G.

1441 Role of intestinal alkaline phosphatase in intestinal mucosal barrier

Wan J, Tian Z, Yao BY, Liu C, He JN, Yin X, Shi Y.

1446 Correlation between intestinal flora and gut immune system development

Wang FF, Yang ZJ, Zhu MJ, Di ZS, Shang HW, Xu JD

RAPID COMMUNICATION

1454 Correlation of sleep quality with mental state and quality of life in elderly patients with gastroesophageal reflux

Tong LQ

CASE REPORT

1460 Portal vein thrombosis with superior mesenteric venous thrombosis: A case report and review of the literature

Huo XX, Niu WW, Zhao YW, Zhang XL

Contents

World Chinese Journal of Digestology
Volume 27 Number 23 Dec 8, 2019

COVER

Editorial Board Member of *World Chinese Journal of Digestology*, Wang Kai-Feng, Associate Chief Physician, Department of Oncology, Renji Hospital (Ningbo campus), Shanghai Jiao Tong University School of Medicine, No. 1155 Binhaier Road, Ningbo 310000, Zhejiang Province, China

Indexed/Abstracted by

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

RESPONSIBLE EDITORS FOR THIS ISSUE

Assistant Editor: *Dong-Mei Wang* Review Editor: *Yu-Qiao Wang* Electronic Editor: *Ji-Hong Liu*
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 December 8, 2019

NAME OF JOURNAL

World Chinese Journal of Digestology

ISSN

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

EDITOR-IN-CHIEF

Ying-Sheng Cheng, Professor, Department of Radiology, Sixth People's Hospital of Shanghai Jiaotong University, Shanghai 200233, China

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

Lian-Xin Liu, Professor, Department of General Surgery, the First Clinical Medical College of Harbin Medical University, Harbin 150001, Heilongjiang 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

Ya-Juan Ma, Director

World Chinese Journal of Digestology

Baishideng Publishing Group Inc

7901 Stoneridge Drive, Suite 501, Pleasanton, CA 94588, USA

Fax: +1-925-223-8242

Telephone: +1-925-223-8243

E-mail: wjcd@wjgnet.com

<https://www.wjgnet.com>

PUBLISHER

Baishideng Publishing Group Inc

7901 Stoneridge Drive, Suite 501, Pleasanton, CA 94588, USA

Fax: +1-925-223-8242

Telephone: +1-925-223-8243

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

Fax: +86-10-85381893

PRINT SUBSCRIPTION

RMB 136 Yuan for each issue

RMB 3264 Yuan for one year

COPYRIGHT

© 2019 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.

miR-637靶向ERBB3对胃癌细胞迁移、侵袭及凋亡的影响及分子机制研究

何孝明, 王金鑫, 杨剑

何孝明, 浙江省医疗健康集团杭州医院急诊科 浙江省杭州市 310022

China. yang97124@sohu.com

王金鑫, 浙江省医疗健康集团杭州医院消化内科 浙江省杭州市 310022

Received: 2019-10-22

Revised: 2019-11-18

Accepted: 2019-12-03

Published online: 2019-12-08

杨剑, 浙江省医疗健康集团杭州医院肿瘤内科 浙江省杭州市 310022

何孝明, 主治医师, 医学硕士, 研究方向主要为急诊内科.

作者贡献分布: 此课题由何孝明, 王金鑫及杨剑设计; 研究过程由何孝明, 王金鑫及杨剑操作完成; 研究所用新试剂及分析工具由王金鑫与杨剑提供; 数据分析由王金鑫与杨剑完成; 本论文写作由何孝明与杨剑完成.

通讯作者: 杨剑, 副主任医师, 310022, 浙江省杭州市拱墅区半山康康弄1号, 浙江省医疗健康集团杭州医院肿瘤内科. yang97124@sohu.com

收稿日期: 2019-10-22

修回日期: 2019-11-18

接受日期: 2019-12-03

在线出版日期: 2019-12-08

MiR-637 inhibits cell migration and invasion and promotes apoptosis in gastric cancer cells by targeting ERBB3

Xiao-Ming He, Jin-Xin Wang, Jian Yang

Xiao-Ming He, Department of Medicine, Zhejiang Medical Health Group Hangzhou Hospital, Hangzhou 310022, Zhejiang Province, China

Jin-Xin Wang, Department of Gastroenterology, Zhejiang Medical Health Group Hangzhou Hospital, Hangzhou 310022, Zhejiang Province, China

Jian Yang, Department of Oncology, Zhejiang Medical Health Group Hangzhou Hospital, Hangzhou 310022, Zhejiang Province, China

Corresponding author: Jian Yang, Associate Chief Physician, Department of Oncology, Zhejiang Medical Health Group Hangzhou Hospital, No. 1, Kangjian Lane, Banshan Road, Gongshu District, Hangzhou 310022, Zhejiang Province,

Abstract

BACKGROUND

Previous studies have found that miR-637 can inhibit the invasion and migration of colon cancer, papillary thyroid carcinoma, glioma, and other tumor cells. It has also been found that miR-637 is down-regulated in gastric cancer (GC), but whether it affects the migration, invasion, and apoptosis of GC cells and the underlying molecular mechanisms are still not clear.

AIM

To investigate the effect of miR-637 on the migration, invasion, and apoptosis of GC cells and the underlying mechanisms.

METHODS

According to the treatments given, SGC-7901 cells (a GC cell line) were divided into miR-NC group, miR-637 group, anti-miR-NC group, anti-miR-637 group, si-NC group, si-ERBB3 group, miR-637 + pcDNA3.1 group, miR-637 + pcDNA3.1-ERBB3 group, miR-NC + WT-ERBB3 group, miR-NC + MUT-ERBB3 group, miR-637 + WT-ERBB3 group, and miR-637 + MUT-ERBB3 group. The expression of miR-637 was detected by qRT-PCR. Western blot was used to detect protein expression. Transwell assay was used to detect cell migration and invasion. Flow cytometry was used to detect apoptosis. Dual luciferase reporter gene assay was used to detect fluorescence activity.

RESULTS

Compared with tumor adjacent tissues, the expression of miR-637 was significantly decreased in GC tissues ($P < 0.05$). Overexpression of miR-637 and inhibition of ERBB3 expression inhibited the expression of matrix metalloproteinase 2 (MMP-2) and B cell lymphoma/leukemia-2 (Bcl-2), promoted the expression of epithelial cadherin (E-cadherin) and Bcl-2 associated X protein (Bax), suppressed the migration and invasion of SGC-7901 cells, and promoted apoptosis. MiR-637 can regulate the expression of ERBB3, and overexpression of ERBB3 can reverse the effect of miR-637 on the migration, invasion, and apoptosis of SGC-7901 cells.

CONCLUSION

MiR-637 can inhibit cell migration and invasion and promote apoptosis in SGC-7901 cells via mechanisms that may be related to down-regulation of ERBB3 expression, which will provide new targets for the prevention and treatment of GC.

© The Author(s) 2019. Published by Baishideng Publishing Group Inc. All rights reserved.

Key Words: MiR-637; ERBB3; Gastric cancer; Migration; Invasion; Apoptosis

He XM, Wang JX, Yang J. MiR-637 inhibits cell migration and invasion and promotes apoptosis in gastric cancer cells by targeting ERBB3. *Shijie Huaren Xiaohua Zazhi* 2019; 27(23): 1427-1435
URL: <https://www.wjgnet.com/1009-3079/full/v27/i23/1427.htm>
DOI: <https://dx.doi.org/10.11569/wjcd.v27.i23.1427>

摘要

背景

研究发现miR-637可抑制结肠癌、甲状腺乳头状癌、胶质瘤等多种肿瘤细胞的侵袭、迁移;其在胃癌(gastric cancer, GC)中下调表达,但对GC细胞迁移、侵袭及凋亡的影响及分子机制尚不清楚。

目的

探讨miR-637对GC细胞迁移、侵袭及凋亡的影响及其作用机制。

方法

实验设置miR-NC组、miR-637组、anti-miR-NC组、anti-miR-637组、si-NC组、si-ERBB3组、miR-637+pcDNA3.1组、miR-637+pcDNA3.1-ERBB3组、miR-NC+WT-ERBB3组、miR-NC+MUT-ERBB3组、miR-637+WT-ERBB3组、miR-637+MUT-ERBB3组; qRT-PCR检测miR-637的表达水平; Western blot检测蛋白表达; Transwell检测细胞迁移、侵袭; 流式细胞术检测细胞凋亡; 双荧光素酶报告基因检测实验检测荧光活性。

结果

相较于癌旁组织, GC组织中miR-637的表达水平显著降低($P < 0.05$); 过表达miR-637和抑制人类表皮生长因子受体3(human epidermal growth factor receptor 3, HER3/ERBB3)表达可抑制基质金属蛋白酶2和B细胞淋巴瘤/白血病-2(B cell lymphoma/leukemia-2, Bcl-2)的表达, 促进上皮钙黏蛋白和Bcl-2相关X蛋白(Bcl-2 associated X protein, Bax)的表达; 抑制GC细胞SGC-7901迁移、侵袭, 促进细胞凋亡。miR-637靶向调控ERBB3的表达, 过表达ERBB3能逆转miR-637对GC细胞SGC-7901迁移、侵袭抑制和凋亡促进的作用。

结论

miR-637可抑制GC细胞SGC-7901迁移、侵袭, 促进细胞凋亡, 其机制可能与靶向下调ERBB3的表达有关, 将可为GC的预防和治疗提供新靶点。

© The Author(s) 2019. Published by Baishideng Publishing Group Inc. All rights reserved.

关键词: miR-637; ERBB3; 胃癌; 迁移; 侵袭; 凋亡

核心提要: miR-637可通过下调ERBB3的表达抑制胃癌细胞SGC-7901迁移、侵袭, 并促进细胞凋亡。

何孝明, 王金鑫, 杨剑. miR-637靶向ERBB3对胃癌细胞迁移、侵袭及凋亡的影响及分子机制研究. *世界华人消化杂志* 2019; 27(23): 1427-1435
URL: <https://www.wjgnet.com/1009-3079/full/v27/i23/1427.htm>
DOI: <https://dx.doi.org/10.11569/wjcd.v27.i23.1427>

0 引言

胃癌(gastric cancer, GC)消化系统恶性肿瘤之一, 死亡率高, 严重威胁着人民的生命和健康, 其中侵袭和转移是导致GC患者死亡的重要原因, 探索GC侵袭、转移的相关机制, 对GC的诊断、治疗、预后评估具有重大意义^[1]. 随着在分子水平上对GC生物学行为机制研究, 分子靶向治疗已成为治疗GC的研究热点^[2]. miRNA是一类内源性非编码小RNA, 在转录后水平调控基因的表达, miRNA通过与GC相关的调控基因或mRNA结合, 使目的mRNA表达沉默或增强, 导致GC细胞的侵袭和转移^[3]. 有研究利用高通量的miRNA芯片检测在GC中差异表达的miRNA, 发现miR-637在GC中下调表达, 是高转移潜能GC细胞中差异表达的miRNA分子^[4]. miR-637过表达抑制了甲状腺乳头状癌细胞侵袭迁移能力^[5]. miR-637还可以通过抑制周期素依赖性激酶4(Cyclin-dependent kinase 4, CDK4)、B细胞淋巴瘤/白血病-2(B cell lymphoma/leukemia-2, Bcl-2)和基质金属蛋白酶2(matrix metalloproteinase2, MMP-2)的表达抑制结肠癌HCT116细胞的生长和迁移^[6]. erb-b2受体酪氨酸激酶

3(erb-b2 receptor tyrosine kinase 3, ERBB3)是ERBB家族成员之一, 是一种癌基因, ERBB3蛋白在GC中过表达, 与患者预后不良相关, 其可能与其参与了GC的低分化病理过程^[7]. ERBB3还可以抑制乳腺肿瘤细胞增殖^[8]. 但目前miR-637对GC细胞生物行为的影响及其机制还不清楚. 本实验旨在研究miR-637对GC细胞迁移、侵袭及凋亡的影响及其分子机制是否与ERBB3有关.

1 材料和方法

1.1 材料 GC细胞SGC-7901购自中国科学院上海细胞库; 癌旁组织和GC组织取自当地肿瘤医院; 胎牛血清、RPMI-1640培养基、胰蛋白酶购自美国Gibico公司; Lipofectamine TM 2000转染试剂购自美国Invitrogen公司; Trizol试剂、反转录试剂盒、荧光定量试剂盒购自日本TaKaRa公司; 双荧光素酶报告基因检测试剂盒购自北京Solarbio公司; 膜联蛋白V-异硫氰酸荧光素(Annexin V-FITC)和碘化丙锭(PI)试剂盒、RIPA蛋白裂解液、SDS-PAGE试剂盒购自上海碧云天生物技术有限公司; 二甲基亚砜(DMSO)、BCA试剂盒、PBS缓冲液购自Sigma公司; Transwell小室、Matrigel胶购自美国BD公司; 抗体均购自上海焱翎生物科技有限公司. E-cadherin(货号12886R)、MMP-2(货号20705R)、ERBB3(货号1454R)、Bax抗体(货号20386R)、Bcl-2(货号20352R)购自上海彩佑实业有限公司; 山羊抗兔IgG-辣根过氧化物酶(货号BHR101)购自北京博尔西科技有限公司.

1.2 方法

1.2.1 细胞培养: GC细胞SGC-7901用含10%胎牛血清的RPMI-1640培养基于37℃、5%CO₂饱和湿度条件下培养, 隔天换液一次, 待细胞融和至80%左右时, 加入胰蛋白酶进行消化传代, 选取处于对数生长期的细胞进行实验.

1.2.2 细胞转染与分组: 取对数生长期的GC细胞SGC-7901用0.25%胰蛋白酶消化后接种于96孔板中, 待细胞生长至80%融合, 更换为无血清培养基同步化12 h, 随后进行转染. 将miR-NC、miR-637、anti-miR-NC、anti-miR-637、si-NC、si-ERBB3分别转染至SGC-7901细胞中, 记为miR-NC组、miR-637组、anti-miR-NC组、anti-miR-637组、si-NC组、si-ERBB3组; 将miR-637分别与pcDNA3.1和pcDNA3.1-ERBB3共同转染至SGC-7901细胞中, 记为miR-637+pcDNA3.1组和miR-637+pcDNA3.1-ERBB3组, 转染均按照Lipofectamine TM 2000试剂盒进行操作.

1.2.3 qRT-PCR检测miR-637表达水平: 收集以上各组细胞, 研磨充分后加入Trizol试剂提取总RNA, 微量核酸测

定仪检测RNA纯度和浓度. 使用TaKaRa反转录试剂盒将RNA反转录成cDNA, 按照TaKaRa荧光定量试剂盒使用说明配制反应体系, 以 β -actin为内参进行PCR扩增, 每个样品重复3次, 循环条件为95℃ 30 s, 60℃ 30 s; 72℃ 30 s, 共40个循环; 72℃延长5 min. 相对表达量采用 $2^{-\Delta\Delta C_t}$ 法计算.

1.2.4 Western blot检测蛋白表达: 收集各组细胞, 加入RIPA裂解液裂解, 4℃, 12000 g离心15 min, 收集蛋白上清液, BCA试剂盒测定蛋白浓度. 将蛋白样品进行SDS-PAGE电泳后转至PVDF膜上, 5%脱脂奶粉封闭液室温封闭1 h. 分别加入一抗(1:800), 4℃孵育过夜, TBST洗膜; 加入二抗(1:1000)室温孵育2 h, TBST洗涤3次, 每次10 min, 后在暗室中曝光显影, 再浸入定影, 最后洗去残液晾干, 将胶片用Quantity One凝胶分析软件处理, 测定各组蛋白条带的吸光度, 以目的条带和GAPDH条带的比值作为蛋白表达水平.

1.2.5 Transwell检测细胞迁移和侵袭: 在各组细胞, 胰酶消化后使用无血清培养基重悬细胞, 调整浓度为 2×10^4 个/mL. 以1:5比例加入RPMI 1640培养液稀释Matrigel后, 铺于Transwell小室的上室, 室温下干燥后, 取200 μ L细胞悬液接种于Transwell小室上室中, 并置于含完全培养基的下室中, 37℃、5%CO₂条件下培养24 h, 取出小室, 去除培养基后用棉签轻轻擦去上层细胞, PBS洗涤, 加入4%多聚甲醛固定30 min, 0.1%结晶紫染色10 min, 显微镜观察并随机选取5个视野拍照. 最后显微镜下观察结晶紫染色细胞数即为侵袭细胞数.

1.2.6 流式细胞术检测细胞凋亡: 用不含EDTA的胰酶消化各组细胞, 离心收集各组细胞, PBS漂洗2次, 加结合缓冲液重悬细胞. 依据试剂盒说明书, 先后加入Annexin V-FITC和PI避光孵育. 流式细胞仪检测激发波长488 nm和发射波长530 nm处的荧光强度. 实验重复3次.

1.2.7 荧光素酶报告基因检测实验检测miR-637对ERBB3的靶向调控: TargetScan数据库显示ERBB3 3'UTR区域有miR-637结合位点. 构建野生型和突变型基因靶点ERBB3的3'UTR-荧光素酶表达载体(WT-ERBB3和MUT-ERBB3), 取对数生长期GC细胞SGC-7901接种于24孔板(5×10^4 个/孔), 待细胞生长至80%融合时, 用Lipofectamine TM 2000将WT-ERBB3和MUT-ERBB3分别与miR-NC和miR-637共转染至GC细胞SGC-7901中. 依据说明书要求, 使用荧光素酶报告基因检测仪进行双荧光素酶报告实验测定. 实验结果以荧光素酶活性和Renilla活性的比值进行统计学分析. 实验重复3次.

统计学处理 采用SPSS 20.00进行统计学分析. 计量资料以mean \pm SD表示, 两组比较行t检验, 多组间比较采用单因素方差分析, 以 $P < 0.05$ 表示差异有统计学

意义。

2 结果

2.1 miR-637在GC组织和癌旁组织中的表达 qRT-PCR检测结果(图1)显示, 与癌旁组织相比, GC组织中miR-637的表达水平显著降低($P<0.05$)。可见, miR-637在GC组织中低表达。

2.2 过表达miR-637对GC细胞SGC-7901迁移、侵袭的影响 qRT-PCR检测结果(图2A)显示, 与miR-NC组相比, miR-637组细胞SGC-7901中miR-637表达水平显著升高($P<0.05$)。Transwell法检测结果(图2B、C)显示, 与miR-NC组相比, miR-637组细胞SGC-7901迁移、侵袭数量显著降低($P<0.05$)。Western blot检测结果(图2D、E)显示, 与miR-NC组相比, miR-637组细胞SGC-7901中上皮钙黏蛋白(epithelial cadherin, E-cadherin)表达水平显著升高, MMP-2表达水平显著降低($P<0.05$)。可见, 过表达miR-637抑制GC细胞SGC-7901迁移、侵袭。

2.3 过表达miR-637对GC细胞SGC-7901凋亡的影响 流式细胞仪检测结果(图3A、B)显示, 与miR-NC组相比, miR-637组细胞SGC-7901的凋亡率显著升高($P<0.05$)。Western blot检测结果(图3C、D)显示, 与miR-NC组相比, miR-637组细胞SGC-7901中Bax表达水平显著升高, Bcl-2表达水平显著降低($P<0.05$)。可见, 过表达miR-637促进GC细胞SGC-7901凋亡。

2.4 miR-637靶向、调控ERBB3的表达 通过starbase网站预测到ERBB3与miR-637存在结合位点(图4A)。荧光素酶报告基因检测实验结果(图4B)显示, 相较于miR-NC组, miR-637组WT-ERBB3GC细胞SGC-7901的荧光素酶活性显著降低($P<0.05$)；而MUT-ERBB3GC细胞SGC-7901的荧光素酶活性差异不显著。Western blot检测结果(图4C、D)显示, 相较于miR-NC组, miR-637组GC细胞SGC-7901中ERBB3表达水平显著降低；相较于anti-miR-NC组, anti-miR-637GC细胞SGC-7901中ERBB3表达水平显著升高($P<0.05$)。可见, miR-637可靶向调控ERBB3的表达。

2.5 抑制ERBB3对GC细胞SGC-7901迁移、侵袭及凋亡的影响 流式细胞仪检测结果(图5A)显示, 与si-NC组相比, si-ERBB3组细胞SGC-7901的凋亡率显著升高($P<0.05$)。Transwell法检测结果(图5B)显示, 与si-NC组相比, si-ERBB3组细胞SGC-7901迁移、侵袭数量显著降低($P<0.05$)。Western blot检测结果(图5C、D)显示, 与si-NC组相比, si-ERBB3组细胞SGC-7901中E-cadherin、Bax表达水平显著升高, ERBB3、MMP-2、Bcl-2表达水平显著降低($P<0.05$)。可见, 抑制ERBB3抑制细胞SGC-7901迁移、侵袭, 促进细胞凋亡。

2.6 过表达ERBB3能逆转miR-637对GC细胞SGC-7901迁移、侵袭及凋亡的作用 qRT-PCR检测结果(图6A)显示, 与miR-NC组相比, miR-637组细胞SGC-7901中miR-637表达水平显著升高；与miR-637+pcDNA3.1组相比, miR-637+pcDNA3.1-ERBB3组miR-637表达水平显著降低($P<0.05$)。流式细胞仪检测结果(图6B)显示, 与miR-NC组相比, miR-637组细胞SGC-7901的凋亡率显著升高；与miR-NC组相比, miR-637组细胞SGC-7901的凋亡率显著降低($P<0.05$)。Transwell法检测结果(图6C)显示, 与miR-NC组相比, miR-637组细胞SGC-7901迁移、侵袭数量显著降低；与miR-637+pcDNA3.1组相比, miR-637+pcDNA3.1-ERBB3组细胞SGC-7901迁移、侵袭数量显著升高($P<0.05$)。Western blot检测结果(图6D、E)显示, 与miR-NC组相比, miR-637组细胞SGC-7901中E-cadherin、Bax表达水平显著升高, ERBB3、MMP-2、Bcl-2表达水平显著降低；与miR-637+pcDNA3.1组相比, miR-637+pcDNA3.1-ERBB3组细胞SGC-7901中E-cadherin、Bax表达水平显著降低, ERBB3、MMP-2、Bcl-2表达水平显著升高($P<0.05$)。可见, 过表达ERBB3能逆转miR-637对细胞SGC-7901迁移、侵袭抑制及凋亡促进的作用。

3 讨论

GC是发病率和死亡率较高的恶性肿瘤, 其异质性强, 易转移, 治疗预后效果差^[9]。研究其发病的分子机制对于治疗GC具有重要意义。miRNA虽不编码蛋白, 但广泛参与细胞的各个生理过程, 与肿瘤的发生发展也密切相关, 大量研究证实miRNA通过参与肿瘤细胞的生长、迁移、侵袭以及凋亡等过程从而调控GC进程^[10]。miR-637通过靶向调控CTSB从而显著降低了胆管癌QBC939细胞的增殖、迁移与侵袭能力, 并促进细胞凋亡^[11]。上调miR-637抑制乳头状甲状腺癌细胞的增殖, 侵袭和迁移^[12]。强制过表达miR-637显著抑制肝癌细胞生长并诱导细胞凋亡^[13]。抑制miR-637转录还促进胶质瘤细胞的增殖、侵袭和迁移^[14]。在本研究中也发现了相一致的研究结果, 本实验结果显示GC组织中miR-637的表达水平显著降低, 过表达miR-637可抑制GC细胞SGC-7901迁移、侵袭, 促进细胞凋亡。

ERBB3是一种促增殖基因, 可形成二聚体, 激活下游信号传导通路, 从而调控肿瘤的增殖、迁移、粘附、凋亡和血管生成等过程^[15]。miR-148a-3p可以直接调控ERBB3基因的表达, 下调ERBB3能显著抑制膀胱癌细胞的增殖、体外克隆形成、促进G1期周期阻滞, 抑制迁移和侵袭能力^[16]。下调ERBB3通过抑制MTK-1的表达来抑制宫颈癌细胞的增殖、迁移和侵袭, 从而

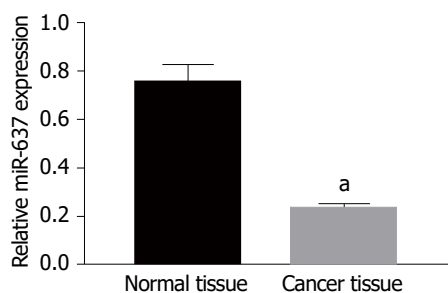


图 1 miR-637的表达. 与癌旁组织组比较, ^a $P < 0.05$.

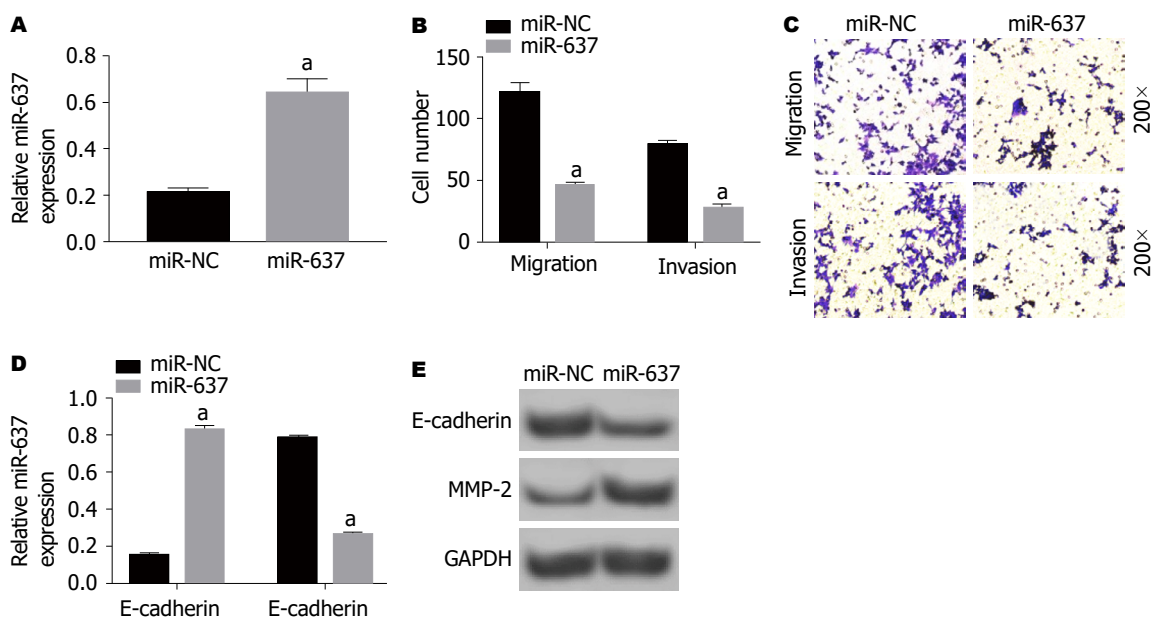


图 2 过表达miR-637对胃癌细胞SGC-7901迁移、侵袭的影响. A: miR-637的表达; B、C: Transwell法检测结果; D、E: Western blot检测结果. 与miR-NC组比较, ^a $P < 0.05$. E-cadherin: 上皮钙黏蛋白; MMP-2: 基质金属蛋白酶2.

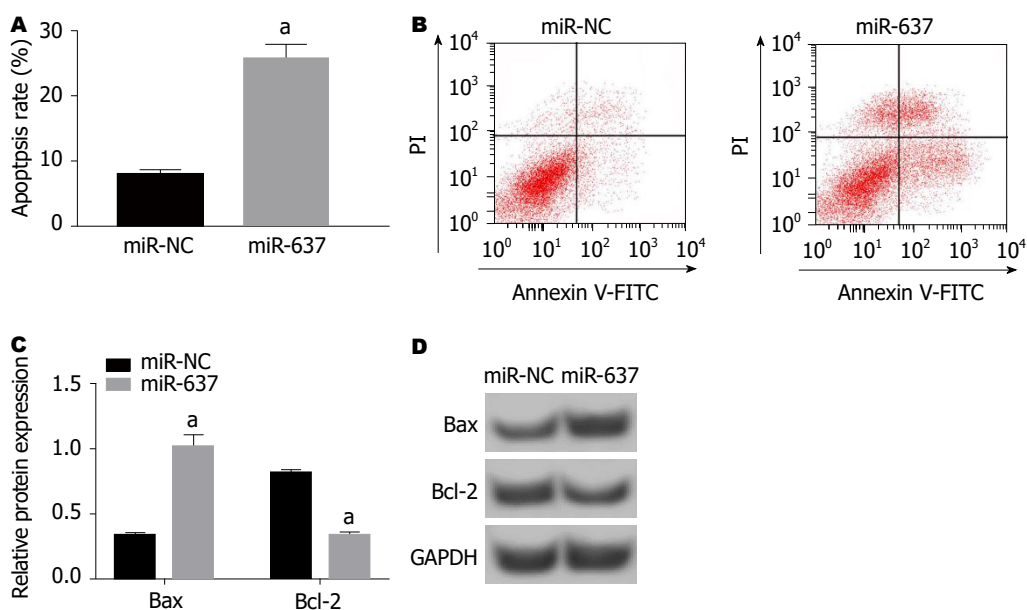


图 3 过表达miR-637对胃癌细胞SGC-7901凋亡的影响. A、B: 流式细胞仪检测结果; C、D: Western blot检测结果. 与miR-NC组比较, ^a $P < 0.05$. Bcl-2: B细胞淋巴瘤/白血病-2; Bax: Bcl-2相关X蛋白.

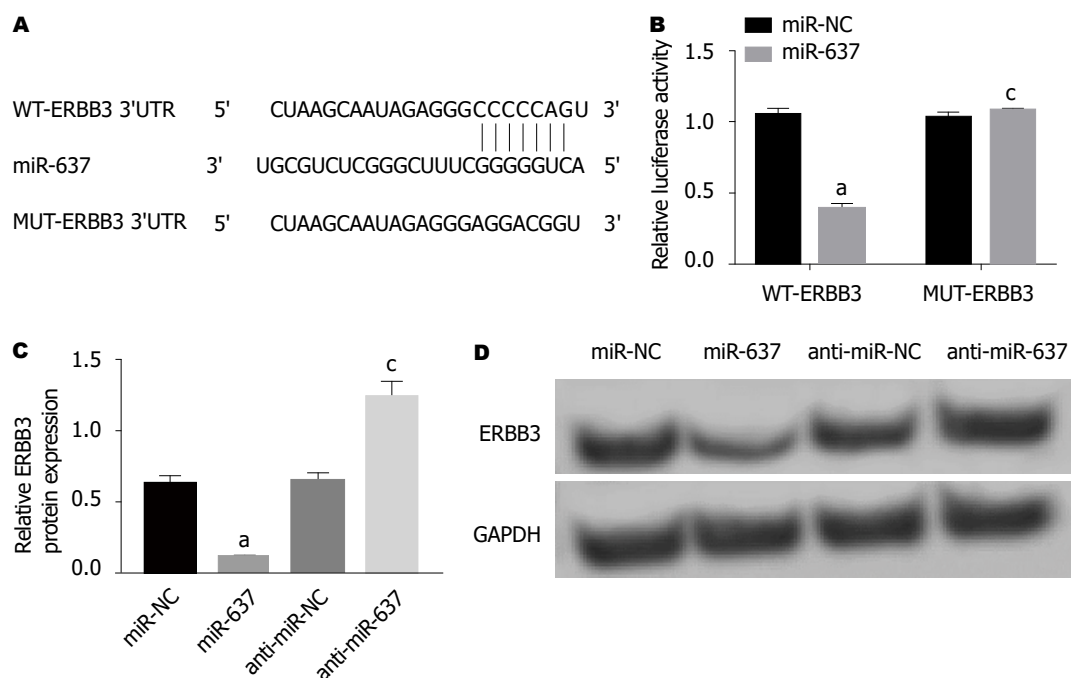


图 4 miR-637靶向、调控ERBB3. A: ERBB3的3' UTR含有miR-637的互补序列; B: 双荧光素酶报告实验; C, D: miR-637调控ERBB3的表达. 与miR-NC组比较, $P < 0.05$; 与anti-miR-NC组比较, $P < 0.05$. ERBB3: 人类表皮生长因子受体3.

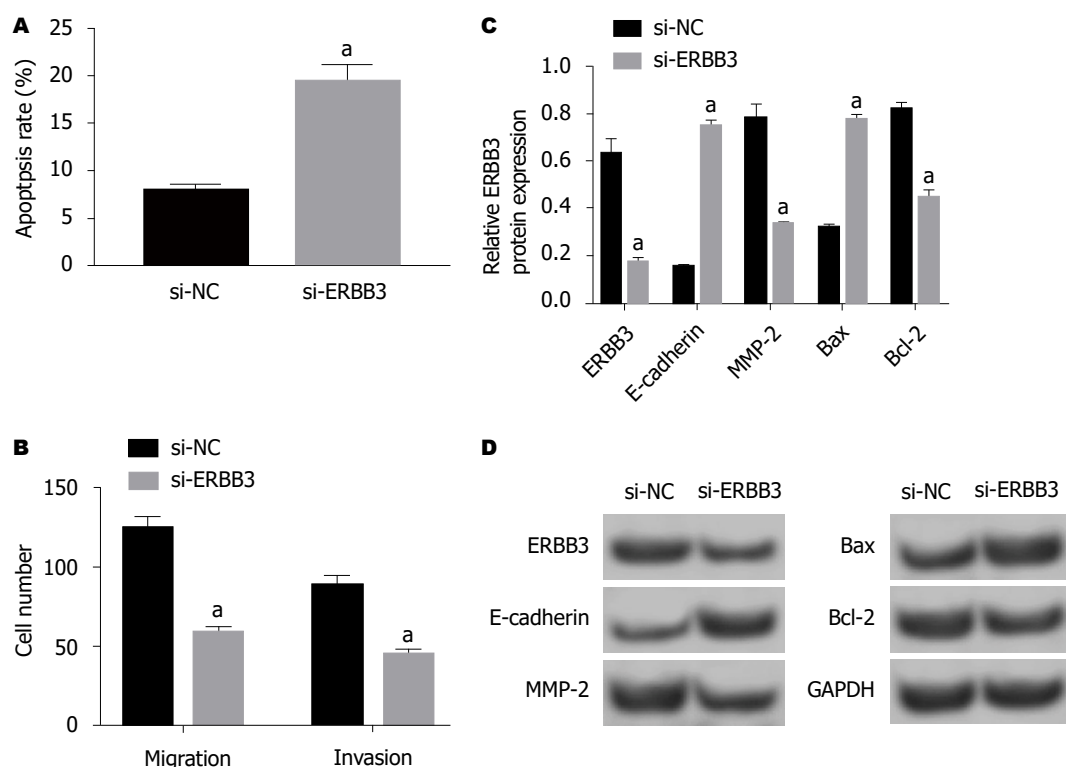


图 5 抑制ERBB3对胃癌细胞SGC-7901迁移、侵袭及凋亡的影响. A: 抑制ERBB3对胃癌细胞SGC-7901凋亡的影响; B: 抑制ERBB3对胃癌细胞SGC-7901迁移、侵袭的影响; C, D: 抑制ERBB3对胃癌细胞SGC-7901迁移、侵袭及凋亡蛋白表达的影响. 与si-NC组比较, $P < 0.05$. ERBB3: 人类表皮生长因子受体3; E-cadherin: 上皮钙黏蛋白; MMP-2: 基质金属蛋白酶2; Bcl-2: B细胞淋巴瘤/白血病-2; Bax: Bcl-2相关X蛋白.

抑制肿瘤的发展^[17]. miR-143/145负调控ERBB3基因表达水平从而抑制乳腺癌细胞的增殖及迁移能力^[18]. 本实验结果显示, 抑制ERBB3表达可抑制GC细胞SGC-7901

迁移、侵袭, 促进细胞凋亡. 且ERBB3受miR-637靶向调控, 过表达ERBB3能逆转miR-637对GC细胞SGC-7901迁移、侵袭抑制和凋亡促进的作用. 过表达miR-

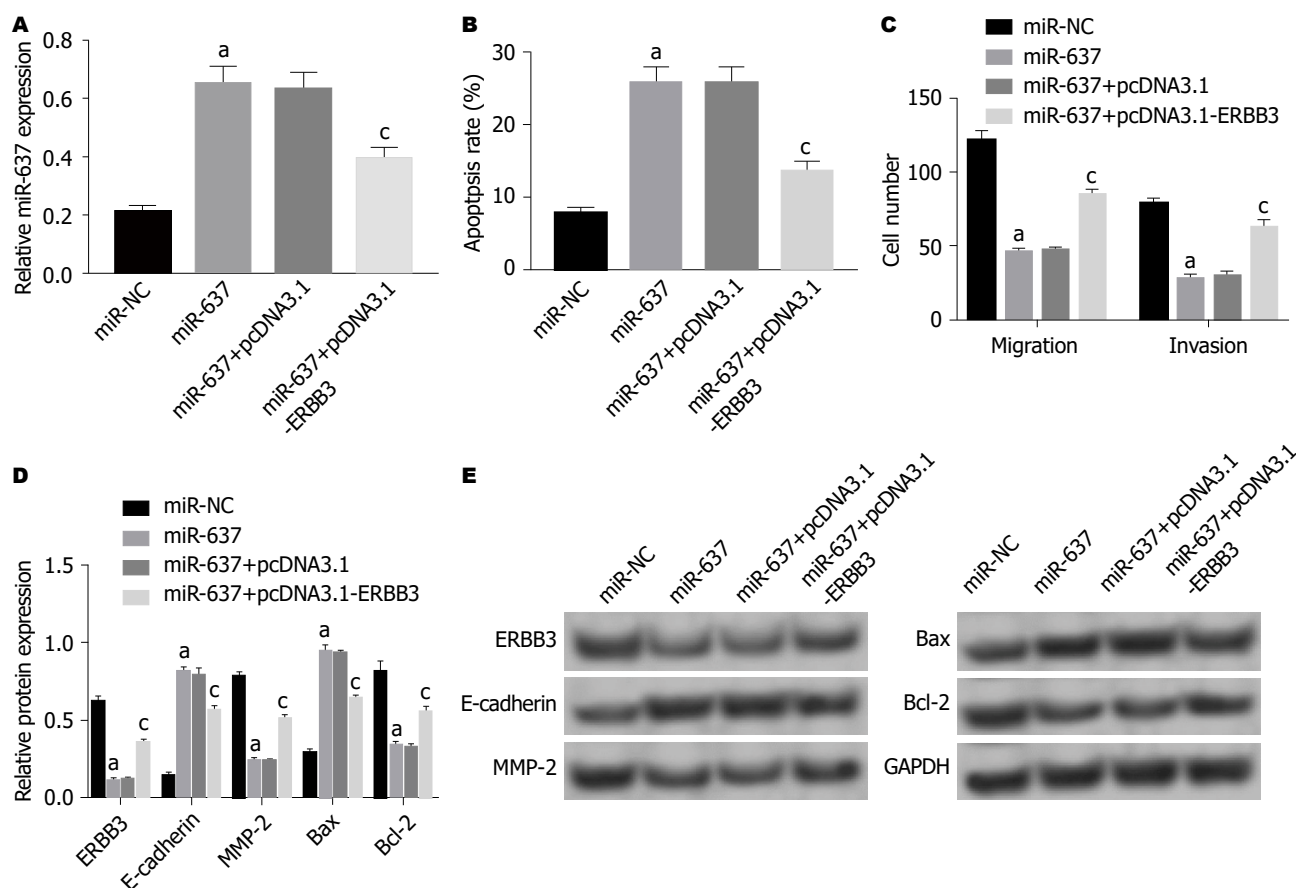


图6 过表达ERBB3能逆转miR-637对胃癌细胞SGC-7901迁移、侵袭及凋亡的影响. A: miR-637的表达; B: 过表达ERBB3能逆转miR-637对胃癌细胞SGC-7901凋亡的影响; C: 过表达ERBB3能逆转miR-637对胃癌细胞SGC-7901迁移、侵袭的影响; D、E: 过表达ERBB3能逆转miR-637对胃癌细胞SGC-7901迁移、侵袭及凋亡蛋白表达的影响. 与miR-NC组比较, $P < 0.05$; 与miR-637+pcDNA3.1组比较, $P < 0.05$. ERBB3: 人类表皮生长因子受体3; E-cadherin: 上皮钙黏蛋白; MMP-2: 基质金属蛋白酶2; Bcl-2: B细胞淋巴瘤/白血病-2; Bax: Bcl-2相关X蛋白.

637和E-cadherin是上皮-间质转化过程中一种主要的蛋白标志物, E-cadherin表达减少或缺失是导致肿瘤细胞发生侵袭和转移的重要因素^[19]. MMP-2是肿瘤转移和侵袭过程中重要的调控分子, MMP-2通过降解细胞外基质、促进新生血管形成、调节细胞间的粘附等机制, 促使肿瘤发生侵袭和转移^[20]. 过表达miR-637和ERBB3抑制表达均抑制MMP-2的表达, 促进E-cadherin的表达, 说明其抑制了细胞侵袭和转移. 而Bcl-2和Bax是细胞凋亡相关蛋白, Bcl-2是抑凋亡因子, Bax是促凋亡因子, 过表达miR-637和抑制ERBB3表达均抑制了Bcl-2的表达, 促进Bax的表达; 说明其促进了细胞凋亡. 且进一步的研究也发现过表达miR-637和抑制ERBB3表达细胞迁移和侵袭数量显著降低, 细胞凋亡率显著升高. 且miR-637靶向调控ERBB3, 提示miR-637对GC细胞迁移、侵袭及凋亡的影响是通过调控ERBB3的表达进而影响迁移、侵袭及凋亡相关蛋白的表达而实现的.

综上所述, miR-637可抑制GC细胞SGC-7901迁移、侵袭, 促进细胞凋亡, 其机制可能与靶向下调

ERBB3及迁移、侵袭及凋亡相关蛋白表达有关, 将可为GC的预防和治疗提供新靶点. 本实验目前仅在体外细胞层面进行实验, 下一步需要在类似体内环境的动物模型中进行研究验证, 为以后可能的临床应用提供理论参考依据.

文章亮点

实验背景

胃癌(gastric cancer, GC)是全球范围内最常见的恶性肿瘤之一, 其发病率、死亡率较高, 手术、放化疗是其主要治疗手段, 但术后易复发, 放化疗副作用高且易产生耐药性使得治疗效果不佳, 靶向治疗的出现给GC治疗提供了新方向. miR-637参与了结肠癌、胆管癌、甲状腺癌、卵巢癌等多种癌症的进展, 具有抑癌作用, 但miR-637对GC是的发生发展的影响和机制尚不清楚.

实验动机

本文主要研究miR-637对GC细胞SGC-7901迁移、侵袭

和凋亡的影响, 并研究其作用机制是否与人类表皮生长因子受体3(human epidermal growth factor receptor 3, HER3/ERBB3)有关, 为GC的分子靶向治疗及预后等提供可能的靶点和生物标志物。

实验目标

阐明miR-637对GC细胞SGC-7901迁移、侵袭和凋亡的影响及其分子机制, 旨在为miR-637在GC靶向治疗及分子靶点药物研发中提供理论基础。

实验方法

体外培养人GC细胞SGC-7901, 分别采用qRT-PCR检测miR-637的表达水平; Western blot检测迁移、侵袭和凋亡相关蛋白表达; 流式细胞术检测细胞凋亡; 过表达miR-637和抑制ERBB3表达后, 观察其对GC细胞迁移、侵袭和凋亡的影响, 双荧光素酶报告基因实验验证miR-637和ERBB3的靶向关系。同时过表达miR-637和ERBB3, 观察ERBB3对过表达miR-637的GC细胞迁移、侵袭和凋亡的影响。

实验结果

miR-637可抑制GC细胞SGC-7901迁移、侵袭, 促进细胞凋亡, 且miR-637靶向负调控ERBB3, 过表达ERBB3逆转了miR-637对GC细胞迁移、侵袭抑制和凋亡促进作用。达到了本实验的目的, 对该领域GC的发病进展机制又增加了相关的理论依据, 以后可以进一步在临床方面进行研究应用。

实验结论

新发现: miR-637靶向负调控ERBB3; 过表达miR-637和抑制ERBB3表达均可抑制GC细胞迁移和侵袭、促进细胞凋亡; 新的理论: miR-637可以通过调控ERBB3影响GC迁移、侵袭和凋亡相关蛋白的表达进而影响GC的进展。从miRNA和其靶基因角度去研究其对GC恶性生物学行为的影响, 拓宽了研究的范围, 不同miRNA影响急性胰腺炎的进展的机制不同, 增加了其治疗的靶点。不同的miRNA在miR-637中的表达及其作用机制不同, 可通过研究不同的miRNA及其靶基因对GC的影响可拓展研究思路。miR-637通过靶向负调控ERBB3影响GC细胞迁移、侵袭和凋亡。通过上调或下调miRNA进而影响其靶基因的表达可以影响GC的进展。对未来临床诊断和治疗提供了新的标志物和新靶点。

展望前景

仅在体外细胞的理论层面上进行研究, 需要进一步在临床上进行相关研究和应用。未来进一步深入研究miR-

637和ERBB3对治疗GC的影响及其可能会产生的其他现象及是否会有副作用; 以及进一步向临床方向的研究靠拢。用更接近于真实GC的小鼠或其他受体为模型, 在其基础上进行实验治疗, 对其反应状况进行观察研究。

参考文献

- 李炜伟, 唐岱, 王振冉. 胃癌侵袭转移机制的研究现状及进展. 当代医学 2018; 24: 198-201 [DOI: 10.3969/j.issn.1009-4393.2018.36.088]
- 葛羽慧, 徐卫国. 胃癌靶向治疗的研究进展. 河北医药 2017; 39: 3005-3010 [DOI: 10.3969/j.issn.1002-7386.2017.19.037]
- 李厚雷, 吴宏. miRNA调控胃癌细胞侵袭和转移的研究进展. 世界最新医学信息文摘 2017; 60: 40-42
- 帖君. 胃癌转移相关microRNAs的筛选及功能研究. 西安: 第四军医大学 2010 [DOI: 10.7666/d.d219460]
- 袁青领. MicroRNA-637靶向调控AKT3对甲状腺乳头状癌细胞侵袭转移的影响及机制研究. 郑州: 郑州大学 2018
- 魏房, 王墨飞, 周勇. miR-637抑制结肠癌HCT116细胞生长和迁移的机制研究. 现代肿瘤医学 2019; 27: 1299-1303 [DOI: 10.3969/j.issn.1672-4992.2019.08.005]
- 张修礼, 孙自勤, 徐东平, 曲建慧, 钟彦伟, 刘妍, 刘晓峰, 李文波, 刘长江, 任洪波, 周玮, 李兆申. 胃癌组织癌基因ERBB3过表达的免疫组化研究. 解放军医学杂志 2007; 32: 968-969 [DOI: 10.3321/j.issn:0577-7402.2007.09.023]
- Holbro T, Beerli RR, Maurer F, Koziczak M, Barbas CF 3rd, Hynes NE. The ErbB2/ErbB3 heterodimer functions as an oncogenic unit: ErbB2 requires ErbB3 to drive breast tumor cell proliferation. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2003; 100: 8933-8938 [PMID: 12853564 DOI: 10.1073/pnas.1537685100]
- 耿龙龙, 任鹏, 李延海, 蒋宏, 王荣华, 王琰, 李保松. 胃癌治疗现状与新进展. 医学理论与实践 2017; 30: 1744-1746 [DOI: 10.19381/j.issn.1001-7585.2017.12.011]
- 胡君璧, 赵艳, 李雅睿, 任牡丹, 卢新兰, 张丹, 卢桂芳, 和水祥. MicroRNAs与胃癌早期诊断、化疗耐药及预后的作用机制研究进展. 临床医学研究与实践 2017; 2: 187-189 [DOI: 10.19347/j.cnki.2096-1413.201735091]
- 李家新. MiR-637通过靶向调控CTSB抑制胆管癌QBC939细胞增殖与活力. 南京: 南京医科大学 2018
- Yuan Q, Liu Y, Fan Y, Liu Z, Wang X, Jia M, Geng Z, Zhang J, Lu X. LncRNA HOTTIP promotes papillary thyroid carcinoma cell proliferation, invasion and migration by regulating miR-637. *Int J Biochem Cell Biol* 2018; 98: 1-9 [PMID: 29474928 DOI: 10.1016/j.biocel.2018.02.013]
- Zhang JF, He ML, Fu WM, Wang H, Chen LZ, Zhu X, Chen Y, Xie D, Lai P, Chen G, Lu G, Lin MC, Kung HF. Primate-specific microRNA-637 inhibits tumorigenesis in hepatocellular carcinoma by disrupting signal transducer and activator of transcription 3 signaling. *Hepatology* 2011; 54: 2137-2148 [PMID: 21809363 DOI: 10.1002/hep.24595]
- 却天石. ZEB2通过miR-637靶向Akt1及HMGAI1促进胶质瘤细胞生长、侵袭及迁移的分子机制. 广州市: 南方医科大学 2016
- Yokoyama H, Ikehara Y, Kodera Y, Ikehara S, Yatabe Y, Mochizuki Y, Koike M, Fujiwara M, Nakao A, Tatematsu M, Nakanishi H. Molecular basis for sensitivity and acquired resistance to gefitinib in HER2-overexpressing human gastric cancer cell lines derived from liver metastasis. *Br J Cancer* 2006; 95: 1504-1513 [PMID: 17088902 DOI: 10.1038/sj.bjc.6603459]
- 王潇. miR-148a-3p在膀胱癌中的抑癌作用及其分子机制研究. 杭州: 浙江大学 2017
- 杜景云, 周士华, 王利, 余木兰, 梅丽艳. ERBB3表达下调对宫颈癌细胞增殖迁移和侵袭的影响. 中华生殖与避孕杂志 2018; 38: 490-496 [DOI: 10.3760/cma.j.issn.2096-2916.2018.06.011]
- 演欣. MicroRNA-143/145通过调控ErbB-3在乳腺癌中发挥抑

癌作用. 天津: 天津医科大学 2013

- 19 杨森果, 毛大华, 杨海松, 陈腾祥, 张萌萌. E-cadherin与肿瘤侵袭、转移相关性研究进展. 医学信息(上旬刊) 2018; 31: 3-6

[DOI: 10.3969/j.issn.1006-1959.2018.04.002]

- 20 付冬梅. MMP-2与肿瘤的研究进展. 大家健康(学术版) 2013; 7: 193-195

编辑: 王禹乔 电编: 刘继红



ISSN 1009-3079 (print) ISSN 2219-2859 (online) DOI: 10.11569 © 2019 Baishideng Publishing Group Inc.
All rights reserved.

• 消息 •

《世界华人消化杂志》正文要求

本刊讯 本刊正文标题层次为 0 引言; 1 材料和方法, 1.1 材料, 1.2 方法; 2 结果; 3 讨论; 4 参考文献. 序号一律左顶格写, 后空 1 格写标题; 2 级标题后空 1 格接正文. 以下逐条陈述: (1) 引言 应包括该研究的目的和该研究与其他相关研究的关系. (2) 材料和方法 应尽量简短, 但应让其他有经验的研究者能够重复该实验. 对新的方法应该详细描述, 以前发表过的方法引用参考文献即可, 有关文献中或试剂手册中的方法的改进仅描述改进之处即可. (3) 结果 实验结果应合理采用图表和文字表示, 在结果中应避免讨论. (4) 讨论 要简明, 应集中对所得的结果做出解释而不是重复叙述, 也不应是大量文献的回顾. 图表的数量要精选. 表应有表序和表题, 并有足够具有自明性的信息, 使读者不查阅正文即可理解该表的内容. 表内每一栏均应有表头, 表内非公知通用缩写应在表注中说明, 表格一律使用三线表(不用竖线), 在正文中该出现的地方应注出. 图应有图序、图题和图注, 以使其容易被读者理解, 所有的图应在正文中该出现的地方注出. 同一个主题内容的彩色图、黑白图、线条图, 统一用一个注解分别叙述. 如: 图 1 萎缩性胃炎治疗前后病理变化. A: ...; B: ...; C: ...; D: ...; E: ...; F: ...; G: ... 曲线图可按●、○、■、□、▲、△顺序使用标准的符号. 统计学显著性用: ^a $P < 0.05$, ^b $P < 0.01$ ($P > 0.05$ 不注). 如同一表中另有一套 P 值, 则^c $P < 0.05$, ^d $P < 0.01$; 第 3 套为^e $P < 0.05$, ^f $P < 0.01$. P 值后注明何种检验及其具体数字, 如 $P < 0.01$, $t = 4.56$ vs 对照组等, 注在表的左下方. 表内采用阿拉伯数字, 共同的计量单位符号应注在表的右上方, 表内个位数、小数点、±、- 应上下对齐. “空白”表示无此项或未测, “-”代表阴性未发现, 不能用同左、同上等. 表图勿与正文内容重复. 表图的标目尽量用 t/min , $c/(\text{mol/L})$, p/kPa , V/mL , $t/^\circ\text{C}$ 表达. 黑白图请附黑白照片, 并拷入光盘内; 彩色图请提供冲洗的彩色照片, 请不要提供计算机打印的照片. 彩色图片大小 $7.5\text{ cm} \times 4.5\text{ cm}$, 必须使用双面胶条黏贴在正文内, 不能使用浆糊黏贴. (5) 志谢 后加冒号, 排在讨论后及参考文献前, 左齐.



Published by **Baishideng Publishing Group Inc**
7901 Stoneridge Drive, Suite 501, Pleasanton,
CA 94588, USA
Fax: +1-925-223-8242
Telephone: +1-925-223-8242
E-mail: bpgoffice@wjgnet.com
<https://www.wjgnet.com>



ISSN 1009-3079

