

• 论 著 • DOI:10.3969/j.issn.1672-9455.2022.04.011

长链非编码 RNA MCM3AP-AS1 对 NSCLC 细胞增殖、侵袭及迁移的影响^{*}

王 亮

郑州大学附属洛阳中心医院医学检验科,河南洛阳 471000

摘 要:目的 探讨长链非编码 RNA(lncRNA)微小染色体维持蛋白 3 相关蛋白反义链 1(MCM3AP-AS1)对非小细胞肺癌(NSCLC)细胞增殖、侵袭、迁移的影响及作用机制。**方法** 体外培养 A549 肺癌细胞株,并将其分为空白对照(Control)组、阴性对照(NC)组、过表达 MCM3AP-AS1 组和敲低 sh-MCM3AP-AS1 组。NC 组利用空载质粒转染 A549 肺癌细胞;过表达 MCM3AP-AS1 组利用 lncRNA MCM3AP-AS1 过表达质粒转染 A549 肺癌细胞;sh-MCM3AP-AS1 组使用干扰 RNA(siRNA)敲低 lncRNA MCM3AP-AS1 并转染 A549 肺癌细胞。采用实时荧光定量 PCR(qRT-PCR)法检测 lncRNA MCM3AP-AS1 的相对表达量;CCK8 实验检测肺癌细胞的增殖情况;Transwell 和划痕实验检测肺癌细胞的侵袭和迁移情况。**结果** 与 Control 组相比,NC 组 lncRNA MCM3AP-AS1 水平及肺癌细胞增殖、侵袭和迁移情况均无明显变化($P>0.05$),过表达 MCM3AP-AS1 组 lncRNA MCM3AP-AS1 水平及肺癌细胞增殖、侵袭和迁移均明显增强($P<0.05$),sh-MCM3AP-AS1 组 lncRNA MCM3AP-AS1 水平及肺癌细胞增殖、侵袭和迁移均明显减弱($P<0.05$)。**结论** 过表达 NSCLC 细胞中的 lncRNA MCM3AP-AS1 水平可促进肺癌细胞的增殖、侵袭及迁移;敲低 NSCLC 细胞中的 lncRNA MCM3AP-AS1 水平可抑制肺癌细胞的增殖、侵袭及迁移。

关键词:长链非编码 RNA 微小染色体维持蛋白 3 相关蛋白反义链 1; 增殖; 侵袭; 迁移; 非小细胞肺癌

中图法分类号:R734.2

文献标志码:A

文章编号:1672-9455(2022)04-0477-05

Effects of long chain non-coding RNA MCM3AP-AS1 on proliferation, invasion and migration of NSCLC cell^{*}

WANG Liang

Department of Clinical Laboratory, Affiliated Luoyang Central Hospital, Zhengzhou University, Luoyang, Henan 471000, China

Abstract: Objective To explore the effects of long chain non-coding RNA (lncRNA) microchromosome maintenance protein 3 associated protein antisense chain 1 (MCM3AP-AS1) on the proliferation, invasion and migration of non-small cell lung cancer (NSCLC) cell and its action mechanism. **Methods** The A549 lung cancer cell lines were cultured in vitro and divided into the blank control (Control) group, negative control (NC) group, overexpression MCM3AP-AS1 group and knockout lncRNA MCM3AP-AS1 (sh-MCM3AP-AS1) group. In the NC group, the A549 lung cancer cells were transfected by empty plasmid. In the overexpression MCM3AP-AS1 group, overexpression lncRNA MCM3AP-AS1 plasmid was used and A549 lung cancer cells were transfected. In sh-MCM3AP-AS1 group, lncRNA MCM3AP-AS1 was knocked out by small interference RNA (siRNA) and A549 lung cancer cells were transfected. The relative expression level of lncRNA MCM3AP-AS1 was detected by real-time PCR. The proliferation of lung cancer cells was detected by CCK8 assay. Transwell and scratch test were applied to detect the lung cancer cell invasion and migration. **Results** Compared with the Control group, the expression level of lncRNA MCM3AP-AS1, lung cancer cell invasion and migration and proliferation in the NC group had no significant change ($P>0.05$). The lncRNA MCM3AP-AS1 expression level, lung cancer cell invasion and migration and proliferation in the overexpression MCM3AP-AS1 group were significantly increased ($P<0.05$), while the lncRNA MCM3AP-AS1 expression level, lung cancer cell invasion and migration and proliferation in the sh-MCM3AP-AS1 group were significantly weakened ($P<0.05$). **Conclusion** The over-expressing the lncRNA MCM3AP-AS1 level in NSCLC

^{*} 基金项目:河南省医学科技攻关计划联合共建项目(LHGJ20191214)。

作者简介:王亮,男,主管技师,主要从事肿瘤发生发展的分子机制研究。

本文引用格式:王亮.长链非编码 RNA MCM3AP-AS1 对 NSCLC 细胞增殖、侵袭及迁移的影响[J]. 检验医学与临床,2022,19(4):477-

cells can promote the proliferation, invasion and migration of lung cancer cells, knocking down the expression level of lncRNA MCM3AP-AS1 in NSCLC cells can inhibit the proliferation, invasion and migration of the lung cancer cells.

Key words: long chain non-coding RNA microchromosome maintenance protein 3 associated protein anti-sense chain 1; proliferation; invasion; migration; non-small cell lung cancer

肺癌目前已成为我国肿瘤死因首位,多发病于男性,其主要的致病原因与吸烟、环境等因素密切相关^[1-2]。肺癌根据其病理特征和治疗的方法可以分为小细胞肺癌和非小细胞肺癌(NSCLC)两种类型,其中 NSCLC 占肺癌患者的 90%左右^[3]。

随着肿瘤分子生物学的发展,与肺癌相关的新型分子生物学标志物不断问世,肿瘤的诊疗方法也有了新的方向。近年来,长链非编码 RNA(lncRNA)在肿瘤中的研究备受关注^[4-6]。已有大量研究表明,lncRNAs 可影响许多类型肿瘤进展。lncRNA 微小染色体维持蛋白 3 相关蛋白-反义链 1 (lncRNA MCM3AP-AS1)基因位于 21 号染色体上,在癌症的进展中发挥了重要作用。有研究表明,lncRNA MCM3AP-AS1 在肝癌等肿瘤中表达上调,能促进相关癌症的恶性表型^[7-10]。有研究显示,lncRNA MCM3AP-AS1 在 NSCLC 组织中高表达^[11],但其作用机制还存在争议。本研究旨在探讨 lncRNA MCM3AP-AS1 对 NSCLC 细胞增殖、侵袭和迁移的影响及其作用机制。

1 材料与方法

1.1 主要细胞 A549 肺癌细胞株由实验室保藏。

1.2 主要试剂和仪器 RPMI 1640 培养基、胎牛血清和 0.25%胰蛋白酶购自四季青生物有限公司;CCK8 试剂购自日本同仁化学研究所;Lip2000 转染试剂盒购自美国 Invitrogen 公司;lncRNA MCMAP-AS1 和 GAPDH 引物由上海生工合成;lncRNA cDNA 合成试剂盒和 lncRNA 荧光定量检测试剂盒购自天根生化科技(北京)有限公司;酶标仪购自 Thermo 公司;荧光定量 PCR(Step one plus)仪器购自 ABI 公司;荧光显微镜购自德国蔡司公司;离心管、培养瓶、移液管等细胞培养耗材均购自康宁公司。lncRNA MCM3AP-AS1 过表达质粒和 sh-MCM3AP-AS1 敲低质粒及相应的阴性对照物由上海吉玛基因合成。

1.3 方法

1.3.1 细胞培养、分组与转染 将 A549 肺癌细胞培养于含 10%FBS(链霉素和青霉素双抗)的 RPMI1640 培养基中,置于 37℃、5%CO₂ 培养箱内培养,培养至对数生长期后进行后续一系列实验。将 A549 肺癌细胞分为空白对照(Control)组、阴性对照(NC)组、过表达 MCM3AP-AS1 组和敲低 sh-MCM3AP-AS1 组。其中 NC 组利用空载质粒转染 A549 肺癌细胞,过表达 MCM3AP-AS1 组利用 lncRNA MCM3AP-AS1 过表达质粒转染 A549 肺癌细胞,sh-MCM3AP-AS1 组

利用 sh-MCM3AP-AS1 敲低质粒转染 A549 肺癌细胞,按照相关 Lip2000 转染试剂盒说明书进行操作;空白对照组不进行转染处理。转染 48~72 h 后,收集细胞,开展后续一系列相关实验。

1.3.2 实时荧光定量 PCR(qRT-PCR)检测 lncRNA MCM3AP-AS1 的表达 依据在 NCBI 数据库中查到 lncRNA MCM3AP-AS1 的序列设计相关引物。按 TrIzol 试剂提取说明书提取各组细胞的总 RNA,反转录得到 cDNA,以该 cDNA 为模板,根据试剂盒说明书进行 qRT-PCR,每个体系设置 3 个重复孔,以 GAPDH 作为 lncRNA MCM3AP-AS1 的标准化内参,具体引物条件见表 1。测量 3 次,采用 2^{-ΔΔCt} 法计算基因的相对表达量。

表 1 qRT-PCR 引物序列	
基因名称	引物序列(5'-3')
lncRNA MCM3AP-AS1	R:GACTTCCTCAGTTCCTGCCACATG
	F:TCTAGGCTCACCTCTTGCTCACTC
GAPDH	R:AGGGGCCATCCACAGTCTTC
	F:AGAAGGCTGGGGCTCATTTG

1.3.3 CCK8 细胞增殖实验 A549 肺癌细胞分别转染 lncRNA MCM3AP-AS1 过表达质粒、sh-MCM3AP-AS1 敲低质粒及空载质粒 48 h 后将细胞消化离心,重悬细胞并计数。将 A549 肺癌细胞用胰酶消化传代,分别取对数期生长的细胞以 6 000 个/孔接种于 96 孔板中。细胞贴壁培养后,分别在 0、24、48、72 h 加入 10 μL CCK-8 试剂,37℃培养箱中培养 2 h 后取出,450 nm 处记录吸光度(A)值,每组 3 个复孔。比较 4 组间 A 值差异。

1.3.4 细胞侵袭和迁移实验

1.3.4.1 Transwell 实验 A549 肺癌细胞转染 lncRNA MCM3AP-AS1 过表达质粒、sh-MCM3AP-AS1 敲低质粒和空载质粒 48 h 后将细胞消化离心,重悬细胞并计数。以 8×10⁴/200 μL 加入 Transwell 上室。下室中加入含有 10%的胎牛血清完全培养基 650 μL,放入 37℃培养箱中培养 24 h,用棉棒清掉未穿入下室的细胞,甲醇固定 30 min,0.1%的结晶紫染色 30 min。蒸馏水清洗晾干后,随机观察 5 个低倍镜视野,计数平均值,比较每组间的差异。

1.3.4.2 划痕实验 将细胞密度为 5×10⁵ 个/mL 的 lncRNA MCM3AP-AS1 过表达质粒、sh-MCM3AP-AS1 敲低质粒、空载质粒以及对照组铺在 6 孔板中,转染

48 h 后用 1 mL 无菌枪头在 6 孔板上“一”字划痕,用 PBS 将其清洗 3 遍以去除划下的细胞,加入无血清培养基后于 37 ℃ 培养 24 h,显微镜下观察并采集图像。

1.4 统计学处理 采用 SPSS 22.0 软件进行数据统计分析。正态分布的计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,两组间比较采用 t 检验,以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结 果

2.1 lncRNA MCM3AP-AS1 在各转染细胞中的表达情况 qRT-PCR 测定不同转染组 A549 肺癌细胞中 lncRNA MCM3AP-AS1 及其内参照物的相对表达水平,结果显示:与 Control 组相比,NC 组 lncRNA MCM3AP-AS1 相对表达水平差异无统计学意义 ($P > 0.05$);过表达 MCM3AP-AS1 组细胞中 lncRNA MCM3AP-AS1 相对表达水平为 Control 组的 (272 ± 1.32) 倍,显著上调,差异有统计学意义 ($P < 0.05$);敲低 sh-MCM3AP-AS1 组肺癌细胞中 lncRNA MCM3AP-AS1 相对表达水平为 Control 组的 (0.625 ± 0.01) 倍,显著下调,差异有统计学意义 ($P < 0.05$)。

2.2 lncRNA MCM3AP-AS1 对 NSCLC 细胞增殖的影响 CCK8 细胞增殖实验测定了不同转染组中肺癌

细胞的增殖水平,结果显示:24 h 时,与 Control 组相比,NC 组、过表达 MCM3AP-AS1 组和敲低 sh-MCM3AP-AS1 组肺癌细胞增殖水平差异无统计学意义 ($P > 0.05$);48 h 和 72 h 时,NC 组肺癌细胞增殖水平差异无统计学意义 ($P > 0.05$),过表达 MCM3AP-AS1 组肺癌细胞增殖水平显著上调,差异有统计学意义 ($P < 0.05$),而敲低 sh-MCM3AP-AS1 组肺癌细胞增殖水平显著下调,差异有统计学意义 ($P < 0.05$)。见图 1 及表 2。

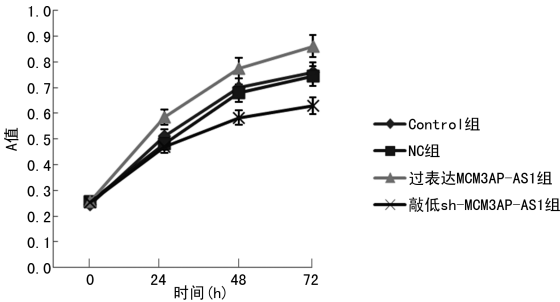


图 1 CCK-8 细胞增殖情况

2.3 lncRNA MCM3AP-AS1 对 NSCLC 细胞侵袭、迁移的影响

表 2 CCK8 细胞增殖实验结果 ($\bar{x} \pm s$, A 值)

组别	0 h	24 h	48 h	72 h
Control 组	0.245 6±0.015 1	0.512 3±0.109 5	0.700 1±0.140 1	0.761 2±0.130 5
NC 组	0.255 5±0.013 2	0.501 5±0.111 6	0.699 2±0.139 2	0.765 0±0.145 6
过表达 MCM3AP-AS1 组	0.257 5±0.022 3	0.584 5±0.129 7	0.776 0±0.165 3	0.860 8±0.168 7
敲低 sh-MCM3AP-AS1 组	0.253 5±0.016 4	0.470 3±0.112 8	0.583 2±0.189 4	0.629 8±0.201 8

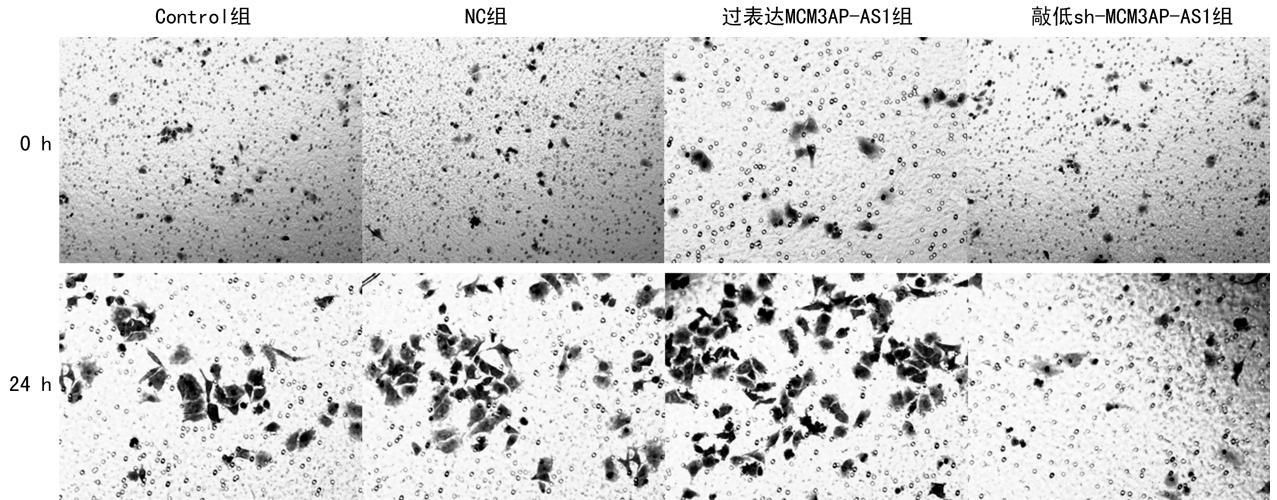


图 2 Transwell 实验肺癌细胞侵袭情况 (×200)

表 3 不同时间计算的各组平均细胞数目 (个)

时间	Control 组	NC 组	过表达 MCM3AP-AS1 组	敲低 sh-MCM3AP-AS1 组
0 h	89±5	85±4	92±3	91±5
24 h	356±7	332±6	558±9	53±3

Transwell 实验测定了不同转染 A549 肺癌细胞组中肺癌细胞的侵袭水平,结果如图 2 和表 3 所示。24 h 时,与 Control 组相比,NC 组单位面积肺癌细胞侵袭数目差异无统计学意义 ($P > 0.05$),过表达 MCM3AP-AS1 组单位面积肺癌细胞侵袭数目显著增

加($P<0.05$),敲低 sh-MCM3AP-AS1 组单位面积肺 癌细胞侵袭数目显著较少($P<0.05$)。

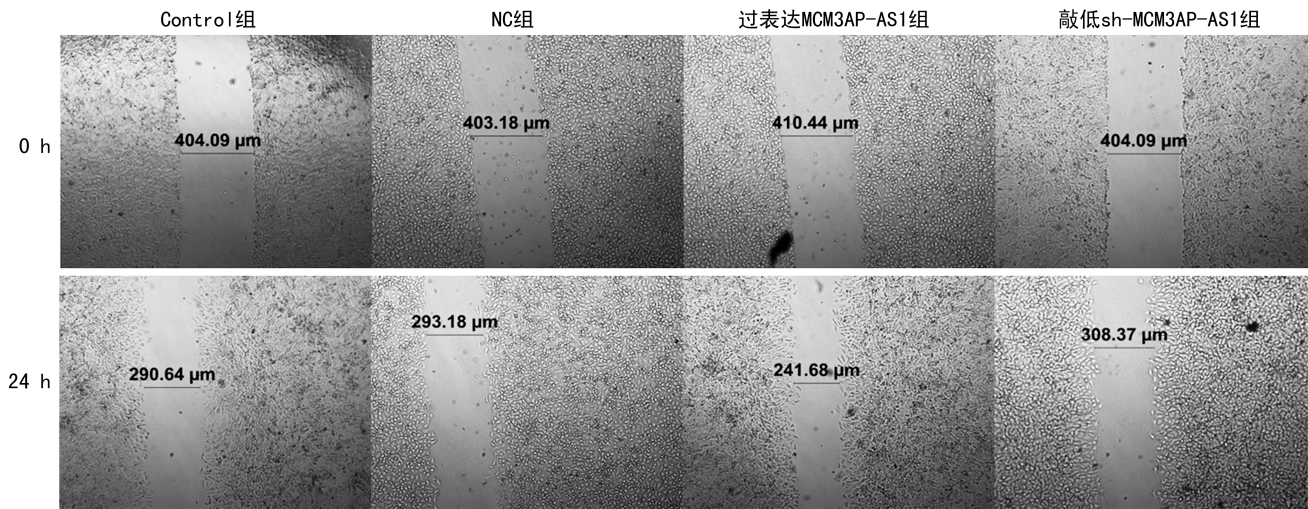


图 3 划痕实验肺癌细胞迁移情况(×50)

划痕实验检测了不同转染 A549 肺癌细胞组中肺癌细胞的迁移水平,结果如图 3 所示。24 h 时,与 Control 组相比,NC 组两侧肺癌细胞之间的距离变化不大($P>0.05$),过表达 MCM3AP-AS1 组两侧肺癌细胞之间的距离显著降低($P<0.05$),敲低 sh-MCM3AP-AS1 组两侧肺癌细胞之间的距离显著增加($P<0.05$)。

3 讨 论

近年来的研究中发现 lncRNA MCM3AP-AS1 在肿瘤的发生、发展中已成为研究热点。研究表明,lncRNA MCM3AP-AS1 的过表达和缺失与肝癌等肿瘤的发生、发展密切相关^[7-16]。lncRNA MCM3AP-AS1 在乳腺癌中表达上调,受雌激素正向调控,并与患者的无复发生存率较差有关^[17]。lncRNA MCM3AP-AS1 在弥漫性胶质瘤标本中随着肿瘤分级的升高表达下调,与患者预后及恶性进展有显著相关性^[18]。对肺腺癌的 lncRNA 生物标志物的研究中发现 lncRNA MCM3AP-AS1 在肺腺癌中与 LINC00649 存在竞争关系,具体的作用机制尚未阐明^[14]。本研究发现 lncRNA MCM3AP-AS1 在 A549 肺癌细胞中表达上调,且高表达 lncRNA MCM3AP-AS1 能够促进肺癌细胞的增殖、侵袭和迁移,低表达 lncRNA MCM3AP-AS1 能够抑制肺癌细胞的增殖、侵袭和迁移。lncRNA MCM3AP-AS1 升高可能与肺癌的预后较差有关,表明 lncRNA MCM3AP-AS1 可以作为 NSCLC 治疗中的新型生物标志物和治疗靶点。

综上所述,过表达 NSCLC 细胞中的 lncRNA MCM3AP-AS1 水平可以促进 NSCLC 细胞的增殖、侵袭及迁移,低表达 NSCLC 细胞中的 lncRNA MCM3AP-AS1 水平可以抑制 NSCLC 细胞的增殖、侵袭及迁移。在将来的实验过程中可以从以下几个方面进一步探讨 lncRNA MCM3AP-AS1 的致癌性:

(1)收集一定数量的肺癌组织及癌旁组织,利用 qRT-PCR 检测 lncRNA MCM3AP-AS1 在肺癌组织、癌旁组织及不同细胞株的表达水平;(2)分析 lncRNA MCM3AP-AS1 差异表达与肺癌病理特征间的关系,了解 lncRNA MCM3AP-AS1 对肺癌患者预后的影响(病理特征、性别、年龄、肿瘤大小、肿瘤分期、分化程度、淋巴结转移等、生存期与生存率的关系);(3)利用流式细胞术研究 lncRNA MCM3AP-AS1 的过表达和缺失对肺癌细胞凋亡的影响并且利用 Western blot 研究其对凋亡相关蛋白(Caspase-3、Caspase-9)表达的影响;(4)利用小鼠体内实验(肿瘤大小、肿瘤体积、肿瘤重量、免疫组化等)进一步研究 lncRNA MCM3AP-AS1 在小鼠体内的表达对肺癌的影响。

参考文献

- [1] SHEEHAN D F,CRISS S D,GAZELLE G S,et al. Evaluating lung cancer screening in China:implications for eligibility criteria design from a microsimulation modeling approach[J]. PLoS One,2017,12(3):e0173119.
- [2] MALHOTRA J,MALVEZZI M,NEGRI E,et al. Risk factors for lung cancer worldwide[J]. Eur Respir J,2016,48(3):889-902.
- [3] TORRE L A,SIEGEL R L,JEMAL A. Lung cancer statistics[J]. Adv Exp Med Biol,2016,893(9):1-19.
- [4] 张磊,肇毅. lncRNA 与非小细胞肺癌[J]. 中国肿瘤外科杂志,2015,7(3):192-195.
- [5] 陈跃华,范钰,郎亚昆. Long non-coding RNA HULC 在胃癌患者血清中表达及临床意义[J]. 中国肿瘤外科杂志,2018,10(1):26-29.
- [6] 王晓晓,邱满堂,夏文佳,等. 非小细胞肺癌中链非编码 RNA AFAP1-AS1 的表达特征与患者预后的关系[J]. 中国肿瘤外科杂志,2016,8(5):298-300.
- [7] WANG Y,YANG L,CHEN T,et al. A novel lncRNA MCM3AP-AS1 promotes the growth (下转第 485 页)

对于低 LVEF、LDL-C 高水平的 STEMI 患者应密切关注,进行有效干预可预防 MACE 的发生。

综上所述,血清 miR-224 低水平、miR-29c 低水平是 STEMI 患者预后的独立危险因素,推测二者可能成为预测 STEMI 患者预后的潜在指标。但本研究为单中心、小样本量研究,可能造成结果偏差,值得后续扩大样本量或进行多中心病例对照研究以论证该结果。

参考文献

- [1] FORD T J, BERRY C, DE BRUYNE B, et al. Physiological predictors of acute coronary syndromes: emerging insights from the plaque to the vulnerable patient[J]. JACC Cardiovasc Interv, 2017, 10(24): 2539-2547.
- [2] WITWER K W. Circulating microRNA biomarker studies: pitfalls and potential solutions[J]. Clin Chem, 2015, 61(1): 56-63.
- [3] BAI J A, NA H, HUA X M, et al. A retrospective study of NENs and miR-224 promotes apoptosis of BON-1 cells by targeting PCSK9 inhibition[J]. Oncotarget, 2017, 8(4): 6929-6939.
- [4] 谢媚媚, 潘敏, 龚裕强. miR-29c 在慢性肾脏病患者血清中的表达及临床意义研究[J]. 浙江医学, 2019, 41(15): 1633-1635.
- [5] 中国成人血脂异常防治指南修订联合委员会. 中国成人血脂异常防治指南: 2016 年修订版[J]. 中国循环杂志, 2016, 31(10): 937-953.
- [6] 李华平, 薛成年, 陆春雷. 血小板相关指标及 Gensini 评分在 PCI 术后预后评估中的作用[J]. 中国循证心血管医学

杂志, 2021, 13(9): 1042-1045.

- [7] 安玉英, 张凤林, 卓凤巧, 等. 替格瑞洛对 STEMI 患者 PCI 术后近期动脉血管内皮细胞功能的影响[J]. 实用药物与临床, 2019, 22(9): 951-956.
- [8] 田进伟, 符亚红. 动脉粥样硬化易损斑块快速进展机制与临床治疗进展[J]. 中国动脉硬化杂志, 2019, 27(4): 277-280.
- [9] 秦雅红, 张振刚, 何维, 等. 动脉粥样硬化易损斑块血清标志物研究进展[J]. 国际心血管病杂志, 2020, 47(4): 196-200.
- [10] 张淑萍, 杨秀玮. miR-224 对宫颈癌 SiHa 和 HeLa 细胞增殖、凋亡及迁移的影响[J]. 现代肿瘤医学, 2019, 27(23): 4145-4150.
- [11] 何倩, 高亚, 唐惠芳. MiR-224-5p 靶向沉默前蛋白转化酶枯草溶菌素 9 影响 HepG2 细胞脂质摄取与蓄积[J]. 中国动脉硬化杂志, 2019, 27(5): 401-409.
- [12] ZHANG H W, WANG E W, LI L X, et al. A regulatory loop involving miR-29c and Sp1 elevates the TGF- β 1 mediated epithelial-to-mesenchymal transition in lung cancer[J]. Oncotarget, 2016, 7(52): 85905-85916.
- [13] ZOU Y K, LI J W, CHEN Z Y, et al. miR-29c suppresses pancreatic cancer liver metastasis in an orthotopic implantation model in nude mice and affects survival in pancreatic cancer patients[J]. Carcinogenesis, 2015, 36(6): 676-684.
- [14] 何爽, 黄萍, 范明娟. 血浆 miR-192、miR-29c 水平对 2 型糖尿病肾病诊断的临床意义[J]. 分子诊断与治疗杂志, 2019, 11(6): 522-526.

(收稿日期: 2021-07-14 修回日期: 2022-01-07)

(上接第 480 页)

- of hepatocellular carcinoma by targeting miR-194-5p/FOXA1 axis[J]. Mol Cancer, 2019, 18(1): 28-31.
- [8] RIHAI A, HOSSEINPOUR-FEIZI M, RAJABI A, et al. Overexpression of long non-coding RNA MCM3AP-AS1 in breast cancer tissues compared to adjacent non-tumour tissues[J]. Br J Biomed Sci, 2021, 78(2): 53-57.
- [9] ZHAO H J, WHEN S L, PAN B, et al. LncRNA MCM3AP-AS1 promotes cell proliferation and invasion through regulating miR-543-3p/SLC39A10/PTEN axis in prostate cancer[J]. Onco Targets Ther, 2020, 13: 9365-9376.
- [10] WEN J H, HAN S M, CUI M, et al. Long non coding RNA MCM3AP AS1 drives ovarian cancer progression via the microRNA 143 3p/TAK1 axis[J]. Oncol Rep, 2020, 44(4): 1375-1384.
- [11] LI X M, YU M, YANG C Y, et al. YY1-mediated overexpression of long noncoding RNA MCM3AP-AS1 accelerates angiogenesis and progression in lung cancer by targeting miR-340-5p/KPNA4 axis[J]. J Cell Biochem, 2020, 121(3): 2258-2267.
- [12] 贾晓鹏, 孙亚楠, 王伟, 等. 二十二碳六烯酸诱导前列腺癌细胞凋亡的信号通路研究[J]. 中华实验外科杂志, 2017,

34(10): 12-23.

- [13] 肖宜, 韩旭, 张建华, 等. MALAT-1 沉默对口腔鳞癌细胞增殖、凋亡及 Caspase-3 通路的影响[J]. 临床和实验医学杂志, 2018, 17(3): 225-229.
- [14] 肖永平, 李庆科, 王兴昌, 等. lncRNA MCM3AP-AS1 靶向 miR-524-5p 在 CIK 细胞诱导肺癌细胞 A549 凋亡中作用机制研究[J]. 分子诊断与治疗杂志, 2020, 12(9): 1142-1146.
- [15] 赵天增, 黄国胜, 杨金华, 等. LncRNA MCM3AP-AS1 靶向调控 miR-16-5p 表达对肺癌细胞增殖、迁移侵袭的影响及机制[J]. 中国老年医学杂志, 2020, 40(20): 4420-4424.
- [16] 张文梅, 艾华. 非小细胞肺癌中链非编码 RNA MCM3AP-AS1 表达及其与顺铂敏感性关系的研究[J]. 现代肿瘤医学, 2019, 27(14): 2455-2457.
- [17] 姜艺, 吴昊. 长链非编码 RNA MCM3AP-AS1 在老年晚期乳腺癌患者肿瘤组织中的表达及临床意义[J]. 南京医科大学学报(自然科学版), 2019, 39(11): 1589-1593.
- [18] 赵清爽. 长链非编码 RNA 在胶质瘤中的表达谱、功能及胶质瘤的分子分型和危险分层研究[D]. 福州: 福建医科大学, 2019.

(收稿日期: 2021-07-02 修回日期: 2021-12-14)