

• 论 著 •

# 血清 miR-1298-5p、miR-625-5p、miR-155 表达与老年胃癌患者 幽门螺杆菌感染程度的相关性\*

唐春丽,范淑娟,陶生,刘加宁,苏峰,苑彩云,朱美玲,钟瑞妹,曹娇娇,王云  
徐州医科大学附属宿迁医院/南京鼓楼医院集团宿迁医院消化内科,江苏宿迁 223800

**摘要:**目的 探讨血清微小 RNA(miR)-1298-5p、miR-625-5p、miR-155 表达与老年胃癌患者幽门螺杆菌(Hp)感染程度的相关性。方法 选取 2021 年 1 月至 2023 年 11 月该院收治的 120 例老年胃癌患者作为胃癌组,另选取同期行胃镜检查的 130 例非胃癌患者作为对照组。采用荧光定量 PCR(qPCR)法检测血清 miR-1298-5p、miR-625-5p、miR-155 表达水平;采用碳 13 尿素呼气试验检测两组 Hp 感染阳性率,并评价老年胃癌患者 Hp 感染程度;采用受试者工作特征(ROC)曲线分析血清 miR-1298-5p、miR-625-5p、miR-155 表达水平对老年胃癌患者 Hp 感染的诊断价值;采用 Pearson 法分析老年胃癌患者血清 miR-1298-5p、miR-625-5p、miR-155 表达水平与 Hp 感染的相关性。结果 与对照组比较,胃癌组血清 miR-1298-5p、miR-625-5p 表达水平降低( $P < 0.05$ ),Hp 感染阳性率和血清 miR-155 表达水平升高( $P < 0.05$ );Hp I 级、II 级、III 级感染的老年胃癌患者较 Hp 未感染患者血清 miR-1298-5p、miR-625-5p 表达水平降低( $P < 0.05$ ),miR-155 表达水平升高( $P < 0.05$ );低分化、有淋巴结转移、TNM 分期 III~IV 期患者较中高分化、无淋巴结转移、TNM 分期 I~II 期患者血清 miR-1298-5p、miR-625-5p 表达水平降低( $P < 0.05$ ),miR-155 表达水平升高( $P < 0.05$ )。老年胃癌患者血清 miR-1298-5p、miR-625-5p 表达水平与 Hp 感染阳性率呈负相关( $r = -0.443, -0.386$ , 均  $P < 0.001$ ),血清 miR-155 表达水平与 Hp 感染阳性率呈正相关( $r = 0.525, P < 0.001$ )。血清 miR-1298-5p、miR-625-5p、miR-155 联合诊断老年胃癌患者 Hp 感染的曲线下面积(AUC)高于单独诊断( $P < 0.05$ )。结论 老年胃癌 Hp 感染患者血清 miR-1298-5p、miR-625-5p 表达水平降低,miR-155 表达水平升高,三者联合对 Hp 感染程度有良好的诊断价值。

**关键词:**胃癌; miR-1298-5p; miR-625-5p; miR-155; 幽门螺杆菌; 感染

**DOI:**10.3969/j.issn.1673-4130.2025.02.005 **中图法分类号:**R466.5;R735.2

**文章编号:**1673-4130(2025)02-0151-06 **文献标志码:**A

## Correlation between the expression of serum miR-1298-5p, miR-625-5p and miR-155 and the degree of Helicobacter pylori infection in elderly gastric cancer patients\*

TANG Chunli, FAN Shujuan, TAO Sheng, LIU Jianning, SU Feng, YUAN Caiyun, ZHU Meiling,  
ZHONG Ruimei, CAO JiaoJiao, WANG Yun

Department of Gastroenterology, the Affiliated Suqian Hospital of Xuzhou Medical University/  
Suqian Hospital, Nanjing Drum Tower Hospital Group, Suqian, Jiangsu 223800, China

**Abstract: Objective** To explore the correlation between the expression of serum microRNA(miR)-1298-5p, miR-625-5p, and miR-155 with the degree of Helicobacter pylori (Hp) infection in elderly gastric cancer patients. **Methods** From January 2021 to November 2023, 120 elderly patients with gastric cancer admitted to the hospital from January 2021 to November 2023 were selected as the gastric cancer group, and 130 non-gastric cancer patients who underwent gastroscopy were selected as the control group. The expression levels of miR-1298-5p, miR-625-5p and miR-155 in serum were detected by fluorescence quantitative PCR (qPCR). Carbon 13 urea breath test was used to detect the positive rate of Hp infection in two groups, and the degree of Hp infection in elderly patients with gastric cancer were evaluated. Receiver operating characteristic (ROC) curve was applied to analyze the diagnostic value of serum miR-1298-5p, miR-625-5p, and miR-155 expression levels for Hp infection in elderly gastric cancer patients. Pearson method was applied to analyze the correlation between serum miR-1298-5p, miR-625-5p, miR-155 expression and positive rate of Hp infection in elderly gas-

\* 基金项目:“宿迁英才”群英计划青年项目(2023QNXM-0030);宿迁市指导性科技计划项目(Z2019167)。

作者简介:唐春丽,女,副主任医师,主要从事幽门螺杆菌与胃癌的发病机制研究。

tric cancer patients. **Results** Compared with the control group, the expression levels of miR-1298-5p and miR-625-5p in serum of gastric cancer group decreased ( $P < 0.05$ ), while the positive rate of Hp infection and the expression level of serum miR-155 increased ( $P < 0.05$ ). The expression levels of serum miR-1298-5p and miR-625-5p in elderly gastric cancer patients with Hp grade I, II, and III infection were lower than those without Hp infection, while the expression level of miR-155 was higher ( $P < 0.05$ ). Patients with poor differentiation, lymph node metastasis, and TNM stage III - IV had lower expressions of serum miR-1298-5p and miR-625-5p ( $P < 0.05$ ), and higher expression of miR-155 ( $P < 0.05$ ) than those with moderate-high differentiation, no lymph node metastasis, and TNM stage I - II. The expression levels of serum miR-1298-5p and miR-625-5p were negatively correlated with the positive rate of Hp infection in elderly patients with gastric cancer ( $r = -0.443, -0.386$ , both  $P < 0.001$ ), and the expression levels of serum miR-155 were positively correlated with the positive rate of Hp infection ( $r = 0.525, P < 0.001$ ). The area under the curve (AUC) of serum miR-1298-5p, miR-625-5p and miR-155 combined diagnosis of Hp infection in elderly gastric cancer patients was higher than that of single diagnosis ( $P < 0.05$ ). **Conclusion** The expression levels of miR-1298-5p and miR-625-5p in serum of elderly gastric cancer patients with Hp infection decrease, while the expression level of miR-155 increases. These three factors are related to the degree of Hp infection and have good diagnostic value for the occurrence of Hp infection.

**Key words:** gastric cancer; miR-1298-5p; miR-625-5p; miR-155; Helicobacter pylori; infection

胃癌是全球第五大常见癌症、第三大常见癌症死亡原因,其致病因素包括幽门螺杆菌感染、高盐摄入量、高龄、蔬菜摄入量低等,是一种分子和表型高度异质性的疾病<sup>[1]</sup>。幽门螺杆菌(Hp)定植于胃黏膜,在胃炎阶段其丰度增加,口腔和肠道型致病性微生物菌株占主导地位,逐渐进展并创造萎缩和肠化生的癌前环境,发展成为胃癌<sup>[2]</sup>。Hp 阳性胃癌患者以胃窦部癌变为主,胃窦癌变风险与 Hp 感染程度呈正相关<sup>[3]</sup>。研究发现, Hp 感染降低了小鼠胃组织、胃细胞系中微小 RNA(miR)-1298-5p 水平,下调 miR-1298-5p 可促进胃癌细胞增殖、迁移和侵袭<sup>[4]</sup>。消化性溃疡合并 Hp 感染患儿血清 miR-625-5p 水平下降,长链非编码 RNA H19 (LncRNA H19)升高,二者联合对消化性溃疡合并 Hp 感染具有一定的诊断价值<sup>[5]</sup>。成年 Hp 感染患者血清和组织 miR-155 表达水平较未感染者分别升高 5.61 倍和 10.11 倍,miR-155 具有作为慢性胃炎标志物的潜力<sup>[6]</sup>。目前关于老年胃癌患者 miR-1298-5p、miR-625-5p、miR-155 表达水平及临床价值的研究较少,因此,本研究主要探讨三者老年胃癌患者血清中的表达水平及其与 Hp 感染程度的相关性,现报道如下。

## 1 资料与方法

**1.1 一般资料** 选择 2021 年 1 月至 2023 年 11 月本院收治的 120 例老年胃癌患者作为胃癌组,收集胃癌患者的肿瘤最大径、年龄、性别、肿瘤分化程度、TNM 分期、淋巴结转移等临床资料。120 例老年胃癌患者中,男 71 例,女 49 例,平均年龄(73.14 ± 8.28)岁。纳入标准:(1)年龄 > 60 岁,病理学检查符合胃癌诊断标准<sup>[7]</sup>;(2)入组前未经过放化疗,未服用过胃黏膜保护剂、质子泵抑制剂及相关抗菌药物。排除标准:(1)

合并其他恶性肿瘤疾病、免疫性疾病、炎症性肠病;(2)肝、肾功能衰竭,以及正在服用影响新陈代谢的药物。另选取同期在本院行胃镜检查的 130 例非胃癌患者作为对照组,男 75 例,女 55 例,平均年龄(73.48 ± 8.56)岁。本研究已经本院医学伦理委员会审核批准,所有参与者均签署知情同意书。

## 1.2 方法

**1.2.1 血清 miR-1298-5p、miR-625-5p、miR-155 表达水平检测** 采集两组空腹静脉血,离心处理后取血清,使用 Trizol 试剂(上海百赛生物技术股份有限公司)提取血清总 RNA,测定其浓度和纯度;采用逆转录试剂盒(碧云天生物技术有限公司)将 RNA 样品逆转录为 cDNA;使用 PCR 仪测定血清 miR-1298-5p、miR-625-5p、miR-155 的表达水平,以 U6 为内参,重复测定 3 次取平均值,使用  $2^{-\Delta\Delta Ct}$  法分析 miR-1298-5p、miR-625-5p、miR-155 的相对表达水平。引物序列见表 1。

**1.2.2 碳 13 尿素呼气试验** 使用气袋分别采集两组患者空腹基线呼气标本(注明标记),封闭气袋,然后嘱患者服用碳 13 尿素呼气试剂(Isodiagnostika Inc 公司,规格:每 5 g 含碳 13 尿素 75 mg)5 g,静坐 30 min;待药物在胃部充分分布后,再行第 2 次呼气,立刻封闭气袋(注明标记);最后,采用红外线能谱检测,测定服药前后呼气样本中碳 12 和碳 13 比值( $\delta$ ),若呼气后  $\delta$  值减去呼气前  $\delta$  值大于 4,则判定为 Hp 感染阳性。

**1.2.3 Hp 感染程度评价** 收集老年胃癌患者的胃黏膜组织,置于 4% 多聚甲醛中固定,使用石蜡包埋后,切片,染色,高倍镜下观察 Hp 感染程度: I 级,少

量 Hp; II 级, Hp 分布面积达 1/3; III 级, Hp 分布面积 达 2/3<sup>[8]</sup>。

表 1 PCR 引物序列

基因	上游引物(5'-3')	下游引物(5'-3')
miR-1298-5p	GTATGATTCATTCCGGCTGTC	CTCAACTGGTGTCTGTTGGAG
miR-625-5p	GCCGAGAGGGGAAAGTTCTA	CTCAACTGGTGTCTGTTGGAG
miR-155	CGCAGTTAATGCTAATCGTGATA	TGCAGGGTCCGAGGTATTC
U6	GCTGGACTCTAGGGTGCAAG	GAGCATACCAGGTGGTAGTAG

**1.3 统计学处理** 采用 IBM 公司 SPSS25.0 软件统计和分析数据, 计量资料以  $\bar{x} \pm s$  表示, 两组比较使用独立样本 *t* 检验; 计数资料以 *n*(%) 表示, 两组比较使用  $\chi^2$  检验; 采用受试者工作特征(ROC)曲线分析血清 miR-1298-5p、miR-625-5p、miR-155 表达水平对老年胃癌患者 Hp 感染的诊断价值; 采用 Pearson 法分析老年胃癌患者血清 miR-1298-5p、miR-625-5p、miR-155 表达水平与 Hp 感染阳性率的相关性。 *P* <

0.05 表示差异有统计学意义。

**2 结 果**

**2.1** 两组 Hp 感染阳性率及血清 miR-1298-5p、miR-625-5p、miR-155 表达水平比较 胃癌组较对照组血清 miR-1298-5p、miR-625-5p 表达水平均降低(*P* < 0.05), Hp 感染阳性率和血清 miR-155 表达水平升高(*P* < 0.05)。见表 2。

表 2 两组 Hp 感染阳性率及血清 miR-1298-5p、miR-625-5p、miR-155 表达水平比较( $\bar{x} \pm s$ )

组别	<i>n</i>	Hp 感染阳性率(%)	miR-1298-5p	miR-625-5p	miR-155
对照组	120	4.11 ± 0.43	1.02 ± 0.16	1.04 ± 0.17	1.01 ± 0.16
胃癌组	120	70.58 ± 8.29	0.56 ± 0.08	0.51 ± 0.07	1.63 ± 0.23
<i>t</i>		91.303	28.386	31.754	24.896
<i>P</i>		<0.001	<0.001	<0.001	<0.001

**2.2 不同 Hp 感染程度的老年胃癌患者血清 miR-1298-5p、miR-625-5p、miR-155 表达水平比较** Hp I 级、II 级、III 级感染的老年胃癌患者较 Hp 未感染的老年胃癌患者血清 miR-1298-5p、miR-625-5p 表达水平降低(*P* < 0.05), miR-155 表达水平升高(*P* < 0.05)。见表 3。

**2.3 血清 miR-1298-5p、miR-625-5p、miR-155 表达与老年胃癌患者临床病理特征的关系** 分别以血清 miR-1298-5p、miR-625-5p、miR-155 表达水平的中位数为临界值, 将老年胃癌患者分为高表达组和低表达组, 两两比较结果显示, 不同肿瘤最大径、年龄、性别的老年胃癌患者血清 miR-1298-5p、miR-625-5p、miR-155 表达水平差异均无统计学意义(*P* > 0.05); 低分化、有淋巴结转移、TNM 分期 III ~ IV 期患者较中分化、无淋巴结转移、TNM 分期 I ~ II 期患者血清 miR-1298-5p、miR-625-5p 表达水平降低(*P* < 0.05), miR-155 表达水平升高(*P* < 0.05)。见表 4。

**2.4 老年胃癌患者血清 miR-1298-5p、miR-625-5p、miR-155 表达与 Hp 感染阳性率的相关性** 老年胃癌患者血清 miR-1298-5p、miR-625-5p 表达水平与 Hp 感染阳性率呈负相关(*r* = -0.443、-0.386, 均 *P* <

0.001), 血清 miR-155 表达水平与 Hp 感染阳性率呈正相关(*r* = 0.525, *P* < 0.001)。

**2.5 血清 miR-1298-5p、miR-625-5p、miR-155 表达对老年胃癌患者 Hp 感染的诊断价值** 以血清 miR-1298-5p、miR-625-5p、miR-155 表达水平单独及联合诊断概率值为检验变量, 以老年胃癌患者是否发生 Hp 感染为状态变量绘制 ROC 曲线, 结果提示, 血清 miR-1298-5p、miR-625-5p、miR-155 单独及联合诊断老年胃癌患者 Hp 感染的曲线下面积(AUC)分别为 0.747、0.772、0.860、0.971, 三者联合优于单独诊断(*P* < 0.05)。见表 5 和图 1。

表 3 不同 Hp 感染程度的老年胃癌患者血清 miR-1298-5p、miR-625-5p、miR-155 表达水平比较( $\bar{x} \pm s$ )

Hp 感染程度	<i>n</i>	miR-1298-5p	miR-625-5p	miR-155
Hp 未感染	20	0.68 ± 0.12	0.61 ± 0.11	1.24 ± 0.17
Hp I 级感染	18	0.60 ± 0.10 <sup>a</sup>	0.54 ± 0.08 <sup>a</sup>	1.45 ± 0.21 <sup>a</sup>
Hp II 级感染	37	0.55 ± 0.08 <sup>a</sup>	0.50 ± 0.08 <sup>a</sup>	1.72 ± 0.24 <sup>a</sup>
Hp III 级感染	45	0.51 ± 0.07 <sup>a</sup>	0.46 ± 0.07 <sup>a</sup>	1.80 ± 0.26 <sup>a</sup>
<i>F</i>		18.730	16.377	31.835
<i>P</i>		<0.001	<0.001	<0.001

注: 与 Hp 未感染比较, <sup>a</sup>*P* < 0.05。

表 4 血清 miR-1298-5p、miR-625-5p、miR-155 表达与老年胃癌患者临床病理特征的关系[n(%)]

项目	n	miR-1298-5p				miR-625-5p				miR-155			
		低表达 (n=58)	高表达 (n=62)	$\chi^2$	P	低表达 (n=61)	高表达 (n=59)	$\chi^2$	P	低表达 (n=66)	高表达 (n=54)	$\chi^2$	P
年龄(岁)				0.035	0.852			0.004	0.951			0.275	0.600
<70	50	27(40.91)	23(42.59)			24(41.38)	26(41.94)			24(39.34)	26(44.07)		
≥70	70	39(59.09)	31(57.41)			34(58.62)	36(58.06)			37(60.66)	33(55.93)		
性别				2.286	0.131			0.391	0.532			0.604	0.437
男	71	35(53.03)	36(66.67)			36(62.07)	35(56.45)			34(55.74)	37(62.71)		
女	49	31(46.97)	18(33.33)			22(37.93)	27(43.55)			27(44.26)	22(37.29)		
肿瘤最大径 (cm)				2.424	0.119							2.017	0.156
<5	40	26(39.39)	14(25.93)			17(29.31)	23(37.10)	0.818	0.366	24(39.34)	16(27.12)		
≥5	80	40(60.61)	40(74.07)			41(70.69)	39(62.90)			37(60.66)	43(72.88)		
分化程度				19.407	<0.001							8.003	0.005
中高分化	25	4(6.06)	21(54.55)			4(6.90)	21(33.87)	13.220	<0.001	19(31.15)	6(10.17)		
低分化	95	62(93.94)	33(45.45)			54(93.10)	41(66.13)			42(68.85)	53(89.83)		
淋巴结转移				31.255	<0.001							28.383	<0.001
有	75	56(84.85)	19(35.19)			51(87.93)	24(38.71)	30.977	<0.001	24(39.34)	51(86.44)		
无	45	10(15.15)	35(64.81)			7(12.07)	38(61.29)			37(60.66)	8(13.56)		
TNM分期				32.519	<0.001							32.342	<0.001
I~II期	68	22(33.33)	46(85.19)			16(27.59)	54(84.38)	40.123	<0.001	50(81.97)	18(30.51)		
III~IV期	52	44(66.67)	8(14.81)			42(72.41)	10(15.62)			11(18.03)	41(69.49)		

表 5 miR-1298-5p、miR-625-5p、miR-155 对老年胃癌患者 Hp 感染的诊断价值

项目	AUC	95%CI	灵敏度(%)	特异度(%)	截断值
miR-1298-5p	0.747	0.660~0.822	86.00	64.00	0.62
miR-625-5p	0.772	0.687~0.844	64.00	80.00	0.53
miR-155	0.860	0.785~0.917	62.00	95.00	1.57
三者联合	0.971	0.922~0.993	97.00	80.00	—

注：—表示无数据。

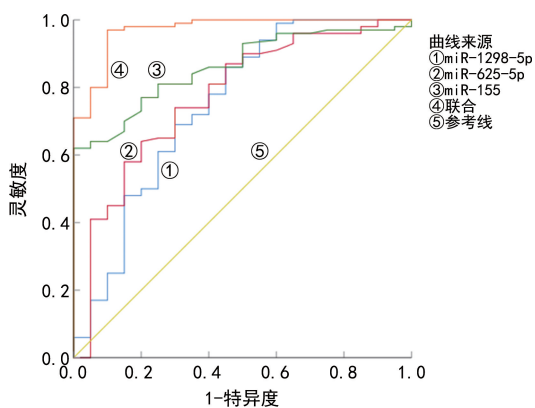


图 1 miR-1298-5p、miR-625-5p、miR-155 诊断老年胃癌患者 Hp 感染的 ROC 曲线

### 3 讨论

早期胃癌的主要治疗方法是内镜切除,非早期胃

癌可采用淋巴结切除术并辅助化疗提高患者生存率<sup>[9]</sup>。老年胃癌患者多伴有营养不良、痴呆、运动能力下降等并发症,易出现术后肺炎、术后谵妄等问题,同时 Hp 感染也对患者健康造成巨大的威胁,预后令人担忧<sup>[10-11]</sup>。

有研究显示,miR-1298-5p 在非小细胞肺癌<sup>[12]</sup>、前列腺癌<sup>[13]</sup>、乳腺癌<sup>[14]</sup> 中表达下调,miR-1298-5p 可能是疾病治疗新的治疗靶点。HUANG 等<sup>[15]</sup> 研究指出,环状 RNA\_0119412(circ\_0119412)、miR-1298-5p 和锌指 BED 型包含 3(ZBED3)具有靶向结合位点,并且都与胃癌的进展有关,胃癌中 circ\_0119412 和 ZBED3 表达上调,miR-1298-5p 表达下调,敲低 circ\_0119412/ZBED3 或过表达 miR-1298-5p 均能抑制胃癌细胞的生长和侵袭,促进细胞凋亡。本研究也发

现,老年胃癌患者血清 miR-1298-5p 表达水平较非胃癌患者降低,其中低分化、有淋巴结转移、TNM 分期 III~IV 期患者较中高分化、无淋巴结转移、TNM 分期 I~II 期患者血清 miR-1298-5p 表达水平降低,并且血清 miR-1298-5p 水平的降低与 Hp 感染程度、Hp 感染阳性率的增加有关,提示低表达的 miR-1298-5p 可能发挥促癌基因的作用,促进癌细胞的侵袭,同时激活 Hp 感染引起的炎症,使胃黏膜在长期慢性刺激下发生损伤,破坏胃功能。

miR-625 参与细胞增殖、迁移、凋亡、周期调节、耐药等多种生物学过程,研究表明,与非肿瘤组织比较,肿瘤组织中 miR-625 的表达异常,其在大多数癌症中表达降低,在少数癌症中表达增加<sup>[16]</sup>。miR-625 表达在胃癌中下调,与胃癌细胞转移呈负相关,耐药胃癌细胞中 miR-625 表达水平较化学敏感细胞下调,miR-625 在不同化疗药物的作用下可以增加胃癌细胞的敏感性,促进胃癌细胞的凋亡;此外,miR-625 直接靶向醛脱氢酶 1A1(ALDH1A1)可以逆转胃癌细胞的多药耐药<sup>[17]</sup>。长链非编码 RNA00511(LINC00511)是癌症发生过程中的基本调控因子,其与 miR-625-5p 可以靶向结合,敲低 LINC00511 可以抑制胃癌中的细胞增殖、增加细胞凋亡,上调 LINC00511 可以通过靶向抑制 miR-625-5p、激活下游转录因子 NFIX 和信号转导子和转录激活子 3(STAT3)发挥肿瘤启动子的作用<sup>[18-19]</sup>。本研究结果也证实,老年胃癌患者血清 miR-625-5p 表达降低,且与患者病理特征有关,与 Hp 感染程度、Hp 感染阳性率呈负相关,说明随着 Hp 感染严重程度的增加,炎症水平升高,miR-625-5p 下调,可能促进 NFIX、STAT3 信号轴的激活,促使癌细胞及其耐药性的进展。

有证据表明,miR-155 可以直接或间接调节 P1 受体、P2 受体和外泌酶在多种组织中的表达,参与心血管疾病、神经系统疾病、胃肠道疾病、眼科疾病的病理过程<sup>[20]</sup>。胃癌中 miR-155 上调,可能促进了癌细胞的侵袭和肿瘤扩散,加速了 Hp 感染,检测 miR-155 的表达和 Hp 感染程度可能更有利于评估胃癌风险<sup>[21]</sup>。在 Hp 感染的胃炎和癌变中,miRNA 分子的失调与免疫细胞激活、错配修复基因的下调有关,并可能干扰免疫检查点蛋白,导致抗原在胃肿瘤细胞上过度表达,miR-155 上调被认为是慢性炎症的关键标志物,其可能调节重叠通路以促进抗肿瘤免疫,增加胃癌发生风险<sup>[22]</sup>。本研究中,老年胃癌患者血清 miR-155 表达水平升高,高表达的 miR-155 与较严重的临床特征、Hp 感染程度和较高的 Hp 感染阳性率有关,提示 miR-155 可能通过与 P1 受体、P2 受体、外

泌酶作用,促进癌细胞侵袭、肿瘤扩散及抗肿瘤免疫,引起 Hp 感染程度加重和疾病进展。

本研究 ROC 曲线分析结果提示,血清 miR-1298-5p、miR-625-5p、miR-155 单独及联合诊断老年胃癌患者 Hp 感染的 AUC 分别为 0.747、0.772、0.860、0.971,三者联合诊断效能更高,提示血清 miR-1298-5p、miR-625-5p、miR-155 可能作为判断老年胃癌患者 Hp 感染的有效标志物,联合检测可用于胃癌的辅助诊断。

综上所述,老年胃癌患者 Hp 感染患者血清 miR-1298-5p、miR-625-5p 表达水平降低,miR-155 表达水平升高,三者联合对 Hp 感染的发生具有良好的诊断价值。然而,本研究未深入研究 miR-1298-5p、miR-625-5p、miR-155 影响老年胃癌患者 Hp 感染的具体机制,后续还需进一步探讨。

## 参考文献

- [1] SMYTH E C, NILSSON M, GRABSCH H I, et al. Gastric cancer[J]. Lancet, 2020, 396(10251): 635-648.
- [2] LIATSOS C, PAPAETHYMIU A, KYRIAKOS N, et al. Helicobacter pylori, gastric microbiota and gastric cancer relationship: unrolling the tangle[J]. World J Gastrointest Oncol, 2022, 14(5): 959-972.
- [3] 黄海, 张明凯, 彭志浩, 等. 幽门螺旋杆菌感染程度与胃癌及胃相关疾病的相关性分析[J]. 临床医学进展, 2021, 11(9): 4267-4274.
- [4] LI X, ZHU M, ZHAO G, et al. MiR-1298-5p level down-regulation induced by Helicobacter pylori infection inhibits autophagy and promotes gastric cancer development by targeting MAP2K6[J]. Cell Signal, 2022, 93(1): 1-16.
- [5] 秦飞, 徐文飞, 林晓玲, 等. LncRNA H19 和 miR-625-5p 在消化性溃疡合并幽门螺杆菌感染患儿血清中的表达及意义[J]. 临床检验杂志, 2023, 41(9): 679-683.
- [6] MAHBOOBI R, FALLAH F, YADEGAR A, et al. Expression analysis of miRNA-155 level in Helicobacter pylori related inflammation and chronic gastritis[J]. Iran J Microbiol, 2022, 14(4): 495-502.
- [7] 中华人民共和国国家卫生健康委员会医政医管局. 胃癌诊疗指南(2022 年版)[J]. 中华消化外科杂志, 2022, 21(9): 1137-1164.
- [8] 王晓薇, 许艳岚. 老年胃癌患者幽门螺旋杆菌感染与血清 BEX2、APOC1、PIK3IP1 表达的相关性[J]. 临床和实验医学杂志, 2023, 22(21): 2253-2258.
- [9] YILDIZ I, ÖZER L, SENOCAK T, TASI E, et al. Current trends in perioperative treatment of resectable gastric cancer[J]. World J Gastrointest Surg, 2023, 15(3): 323-337.
- [10] KAWAGUCHI Y, AKAIKE H, SHODA K, et al. Is surgery the best treatment for elderly gastric cancer patients

- [J]. *World J Gastrointest Surg*, 2021, 13(11):1351-1360.
- [11] DING S Z. GLOBAL whole family based-Helicobacter pylori eradication strategy to prevent its related diseases and gastric cancer[J]. *World J Gastroenterol*, 2020, 26(10):995-1004.
- [12] GAO S, GAO T, FENG L, et al. CircPKM2 aggravates the progression of non-small cell lung cancer by regulating MTDH via miR-1298-5p[J]. *Thorac Cancer*, 2023, 14(30):3020-3031.
- [13] MCDONALD A C, VIRI M, WALTER V, et al. Circulating microRNAs in plasma among men with low-grade and high-grade prostate cancer at prostate biopsy[J]. *Prostate*, 2019, 79(9):961-968.
- [14] ZHANG J, HU C, HU D, et al. MicroRNA-1298-5p inhibits the tumorigenesis of breast cancer by targeting E2F1[J]. *Oncol Lett*, 2021, 22(3):1-12.
- [15] HUANG T, WANG Y, LI M, et al. Circular RNA hsa\_circ\_0119412 contributes to tumorigenesis of gastric cancer via the regulation of the miR-1298-5p/zinc finger BED-type containing 3 (ZBED3) axis[J]. *Bioengineered*, 2022, 13(3):5827-5842.
- [16] ZHANG M, XIONG F, ZHANG S, et al. Crucial roles of miR-625 in human cancer[J]. *Front Med (Lausanne)*, 2022, 9(1):1-14.
- [17] GONG X, XU B, ZI L, et al. miR-625 reverses multidrug resistance in gastric cancer cells by directly targeting ALDH1A1[J]. *Cancer Manag Res*, 2019, 11(1):6615-6624.
- [18] CHEN Z, WU H, ZHANG Z, et al. LINC00511 accelerated the process of gastric cancer by targeting miR-625-5p/NFIX axis[J]. *Cancer Cell Int*, 2019, 19(1):1-12.
- [19] CUI N, SUN Q, LIU H, et al. Long non-coding RNA LINC00511 regulates the expression of microRNA-625-5p and activates signal transducers and activators of transcription 3 (STAT3) to accelerate the progression of gastric cancer [J]. *Bioengineered*, 2021, 12(1):2915-2927.
- [20] GUO J, YANG P, LI Y F, et al. MicroRNA: crucial modulator in purinergic signalling involved diseases[J]. *Purinergic Signal*, 2023, 19(1):329-341.
- [21] PRINZ C, MESE K, WEBER D. MicroRNA changes in gastric carcinogenesis: differential dysregulation during Helicobacter pylori and EBV infection[J]. *Genes (Basel)*, 2021, 12(4):1-11.
- [22] PRINZ C, WEBER D. MicroRNA (miR) dysregulation during Helicobacter pylori-induced gastric inflammation and cancer development: critical importance of miR-155 [J]. *Oncotarget*, 2020, 11(10):894-904.

(收稿日期:2024-09-19 修回日期:2024-11-09)

(上接第 150 页)

- [19] CHIU C J, MCARDLE A H, BROWN R, et al. Intestinal mucosal lesion in low-flow states. A morphological, hemodynamic, and metabolic reappraisal [J]. *Arch Surg*, 1970, 101(4):478-483.
- [20] HOROWITZ A, ORCID I D, CHANEZ-PAREDES S D, et al. Paracellular permeability and tight junction regulation in gut health and disease[J]. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*, 2023, 20(7):417-432.
- [21] TAPIA R, KRALICEK S E, ORCID I D, et al. Enteropathogenic Escherichia coli (EPEC) recruitment of PAR polarity protein atypical PKC $\zeta$  to pedestals and cell-cell contacts precedes disruption of tight junctions in intestinal epithelial cells[J]. *Int J Mol Sci*, 2020, 21(2):527.
- [22] ANDERSON R C, COOKSON A L, MCNABB W C, et al. Lactobacillus plantarum MB452 enhances the function of the intestinal barrier by increasing the expression levels of genes involved in tight junction formation[J]. *BMC Microbiol*, 2010, 10(316):1471-2180.
- [23] LEE P J, PAPACHRISTOU G I. New insights into acute pancreatitis[J]. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*, 2019, 16(8):479-496.
- [24] LERCH M M, GORELICK F S. Models of acute and chronic pancreatitis[J]. *Gastroenterology*, 2013, 144(6):1180-1193.
- [25] MAYERLE J, DUMMER A, SENDLER M, et al. Differential roles of inflammatory cells in pancreatitis [J]. *J Gastroenterol Hepatol*, 2012, 27:47-51.
- [26] WU L M, SANKARAN S J, PLANK LD, et al. Meta analysis of gut barrier dysfunction in patients with acute pancreatitis[J]. *Br J Surg*, 2014, 101(13):1644-1656.
- [27] GE P, LUO Y, OKOYE C S, et al. Intestinal barrier damage, systemic inflammatory response syndrome, and acute lung injury: a troublesome trio for acute pancreatitis [J]. *Biomed Pharmacother*, 2020, 132:110770.
- [28] LI L, WAN G, HAN B, et al. Echinacoside alleviated LPS-induced cell apoptosis and inflammation in rat intestine epithelial cells by inhibiting the mTOR/STAT3 pathway[J]. *Biomed Pharmacother*, 2018, 104:622-628.
- [29] JIA Y, GUAN Q, GUO Y, et al. Echinacoside stimulates cell proliferation and prevents cell apoptosis in intestinal epithelial MODE-K cells by up-regulation of transforming growth factor- $\beta$ 1 expression [J]. *J Pharmacol Sci*, 2012, 118(1):99-108.

(收稿日期:2024-07-19 修回日期:2024-09-09)