·短篇论著·

# 血清 MATN1-AS1、CDR1as 在宫颈癌中的表达与预后的关系研究*

李 霞，王 珊，任小苗，何宏月，陈若兰△

西北大学附属人民医院/西安市第四医院妇产科，陕西西安 710004

**摘 要：目的** 探讨血清长链非编码 RNA MATN1 反义 RNA 1（MATN1-AS1）、环状 RNA 小脑变性相关蛋白 1 反义转录物（CDR1as）在宫颈癌中的表达与预后的关系。**方法** 回顾性选取 2018 年 1 月至 2020 年 2 月在该院诊治的 102 例宫颈癌患者为宫颈癌组，选取该院 60 例宫颈良性病变患者为良性对照组，另选取同期该院 60 例体检健康者作为健康对照组。采用实时荧光定量聚合酶链反应检测各组血清 MATN1-AS1、CDR1as 相对表达水平。Kaplan-Meier 生存曲线评估宫颈癌患者预后情况。受试者工作特征曲线分析血清 MATN1-AS1、CDR1as 对宫颈癌患者预后评估价值。**结果** 宫颈癌组血清 MATN1-AS1、CDR1as 相对表达水平高于良性对照组和健康对照组，差异有统计学意义（$P<0.05$）。不同国际妇产科联盟（FIGO）分期、淋巴结转移患者血清 MATN1-AS1、CDR1as 相对表达水平比较，差异有统计学意义（$P<0.05$）。MATN1-AS1 高表达患者 3 年总生存率低于 MATN1-AS1 低表达患者，差异有统计学意义（Log-rank $\chi^2=11.486$，$P=0.001$）。CDR1as 高表达患者 3 年总生存率低于 CDR1as 低表达患者，差异有统计学意义（Log-rank $\chi^2=7.420$，$P=0.007$）。血清 MATN1-AS1、CDR1as 联合对宫颈癌患者死亡预后评估的曲线下面积及 95%*CI* 为 0.907（95%*CI*：0.881～0.939），高于血清 MATN1-AS1、CDR1as 单一指标检测［0.816（95%*CI*：0.774～0.859）、0.828（95%*CI*：0.798～0.867）］，差异有统计学意义（$Z=4.753$、$4.136$，$P<0.05$）。**结论** 宫颈癌患者血清 MATN1-AS1、CDR1as 升高，且与患者 FIGO 分期、淋巴结转移有关，两项联合对于评估宫颈癌患者预后具有较高的预测价值。

**关键词：**长链非编码 RNA MATN1 反义 RNA 1；环状 RNA 小脑变性相关蛋白 1 反义转录物；宫颈癌；预后

**DOI：**10.3969/j.issn.1673-4130.2025.04.022 **中图法分类号：**R737.33

**文章编号：**1673-4130（2025）04-0492-05 **文献标志码：**A

宫颈癌是女性常见的恶性肿瘤，目前宫颈癌主要以手术、放化疗和免疫治疗等为主，但仍有部分患者术后肿瘤复发和转移，导致患者死亡[1-2]。寻找能早期预测宫颈癌患者预后的血清标志物，对于宫颈癌治疗策略的选择，改善患者生存率意义重大。非编码核糖核酸（RNA）是一类调控基因表达的 RNA 分子，可分为长链非编码 RNA、环状 RNA 等，均参与宫颈癌、卵巢癌等恶性肿瘤的发生、发展[3]。长链非编码 RNA MATN1 反义 RNA 1（MATN1-AS1）编码基因位于 1p35.2，是一种长度为 200 个核苷酸的长链非编码 RNA，参与调节微小 RNA（miR）的剪接和成熟过程，抑制成熟 miR 表达，在宫颈癌的发生发展中起着重要作用[4]。环状 RNA CDR1as 是一种没有 5′帽和 3′尾的共价闭合环状结构的环状 RNA，由前体信使核糖核酸通过外显子的反向剪接形成。有研究表明，环状 RNA 小脑变性相关蛋白 1 反义转录物（CDR1as）在如胶质瘤、胆管癌和骨肉瘤等多种类型的肿瘤中异常表达上调，通过结合并抑制 miR-7 与靶基因的结合，促进恶性肿瘤的发生、发展[5-6]。目前宫颈癌患者血清 MATN1-AS1、CDR1as 水平及临床意义尚不清楚。本研究探讨血清 MATN1-AS1、CDR1as 在宫颈癌中的表达与预后的关系。现报道如下。

## 1 资料与方法

**1.1 一般资料** 回顾性选取 2018 年 1 月至 2020 年 2 月在本院诊治的 102 例宫颈癌患者为宫颈癌组。纳入标准：（1）入院后行广泛全子宫切除术＋盆腔淋巴结切除术＋主动脉旁淋巴结取样术，术后病理确诊为宫颈癌；（2）初次诊治，无放化疗治疗；（3）病例资料完整。排除标准：（1）术前合并感染性疾病及外伤；（2）合并免疫系统疾病、血液系统疾病或其他恶性肿瘤；（3）术前应用抗菌药物、止血及抗凝药物；（4）妊娠期或哺乳期女性；（5）合并其他恶性肿瘤；（6）合并严重心肝肾功能障碍。宫颈癌组年龄 33～79 岁，平均（55.74±5.35）岁。选取本院 60 例宫颈良性病变患

* **基金项目：**陕西省卫生健康委卫生健康科研项目（2021D0024）。

△ **通信作者**，E-mail：yulidetaiyang@sina.com。

者为良性对照组，年龄 32～78 岁，平均（55.74±5.35）岁；30 例宫颈糜烂，宫颈息肉 18 例，宫颈炎性增生 12 例；既往均无恶性肿瘤、心肝肾功能障碍、免疫系统疾病和血液系统疾病等。另选取同期本院 60 例体检健康者作为健康对照组，年龄 30～79 岁，平均（55.62±5.14）岁；既往均无恶性肿瘤、心肝肾功能障碍、免疫系统疾病和血液系统疾病等。3 组年龄比较差异无统计学意义（$P>0.05$）。本研究通过医院伦理审核批准。

**1.2　血清 MATN1-AS1、CDR1as 水平检测**　留取各组入院后清晨空腹肘静脉血 5 mL，2 000 r/min 离心 10 min，离心半径为 8 cm，取血清用 Trizol 法提取血清总 RNA，微量分光光度计（Narodrop1000，美国赛默飞公司）检测总 RNA 样品的浓度和纯度，吸光度 $(A)_{260}/A_{280}$ 为 0.8～2.1，以总 RNA 为模版反转录为 cDNA 后进行实时荧光定量聚合酶链反应（PCR）。实时荧光定量 PCR 仪器购自美国 Applied biosystem 公司，型号 ABI7500。引物序列由深圳华大生物公司设计合成。MATN1-AS1 正向序列：5′-ATGCTGGCGGAAAACCTGG-3′，反向序列：5′-CCACTTGCTTCGTCAGATACTC-3′；CDR1as 正向序列：5′-ACGAAGCAAGTGGAACTTCTAC-3′，反向序列：5′-ATCGTTTCAGTCAGGCTCAGA-3′；内参 GAPDH 正向序列：5′-GAGCCTGACTGAAACG ATTGA-3′，反向序列：5′-GTGTTGGCGGAGGTCATACA-3′。总体系：2×SYBR Mix 5.0 μL、cDNA 1.0 μL、DEPC 水 3.0 μL，正反向引物各 0.5 μL。PCR 程序：95 ℃ 5 min，95 ℃30 s，56 ℃30 s，72 ℃延伸 30 s，35 个循环。血清 MATN1-AS1、CDR1as 表达以 $2^{-\Delta\Delta Ct}$ 法表示。以 MATN1-AS1、CDR1as 相对表达水平的平均值 3.14、2.78 作为临界值，分为 MATN1-AS1 高表达（$n=50$）和 MATN1-AS1 低表达（$n=52$），CDR1as 高表达（$n=52$）和 CDR1as 低表达（$n=50$）。

**1.3　随访**　所有患者术后均进行门诊随访，术后 2 年内每 3 个月进行 1 次随访，第 3 年每 6 个月复查 1 次。随访内容为临床症状、妇科检查、实验室检查及影像学检查，记录患者生存状况及肿瘤复发进展情况。从手术之日起随访至患者因宫颈癌死亡，若无以上事件发生，则随访至 2023 年 3 月 1 日。

**1.4　统计学处理**　采用 SPSS24.0 统计软件进行数据分析。计量资料以 $\bar{x}\pm s$ 表示，计数资料以例数或百分率表示，组间采用 $\chi^2$ 检验。绘制 Kaplan-Meier（K-M）生存曲线评估宫颈癌患者预后情况。组间用 Log-rank 检验比较。绘制受试者工作特征（ROC）曲线分析血清 MATN1-AS1、CDR1as 对宫颈癌患者预后评估价值。

## 2　结　　果

**2.1　各组血清 MATN1-AS1、CDR1as 相对表达水平比较**　宫颈癌组血清 MATN1-AS1、CDR1as 相对表达水平高于良性对照组和健康对照组，差异有统计学意义（$P<0.05$）。良性对照组和健康对照组血清 MATN1-AS1、CDR1as 相对表达水平比较，差异无统计学意义（$P>0.05$）。见表 1。

**表 1　各组血清 MATN1-AS1、CDR1as 相对表达水平比较（$\bar{x}\pm s$）**

| 项目 | 宫颈癌组（$n=102$） | 良性对照组（$n=60$） | 健康对照组（$n=60$） | $F$ | $P$ |
|---|---|---|---|---|---|
| MATN1-AS1 | 3.14±0.37 | 1.06±0.21* | 0.97±0.19* | 1 470.404 | <0.001 |
| CDR1as | 2.78±0.33 | 0.98±0.18* | 0.91±0.20* | 1 274.688 | <0.001 |

注：与宫颈癌组比较，* $P<0.05$。

**2.2　血清 MATN1-AS1、CDR1as 与宫颈癌临床病理特征的关系**　不同国际妇产科联盟（FIGO）分期、淋巴结转移患者血清 MATN1-AS1、CDR1as 相对表达水平比较，差异有统计学意义（$P<0.05$）。FIGO 分期ⅠB2～ⅡA 期、有淋巴结转移患者血清 MATN1-AS1、CDR1as 相对表达水平高于 FIGO 分期ⅠA～ⅠB1 期、无淋巴结转移患者，差异有统计学意义（$P<0.05$）。见表 2。

**2.3　血清 MATN1-AS1、CDR1as 对宫颈癌患者的预后影响**　患者随访中发生肿瘤相关死亡 21 例，3 年总生存率为 79.41%（81/102）。MATN1-AS1 高表达患者 3 年总生存率为 66.00%（33/50），低于 MATN1-AS1 低表达患者[92.31%（48/52）]，差异有统计学意义（Log-rank $\chi^2=11.486$，$P=0.001$）。CDR1as 高表达患者 3 年总生存率为 69.23%（36/52），低于 CDR1as 低表达患者[90.00%（45/50）]，差异有统计学意义（Log-rank $\chi^2=7.420$，$P=0.007$）。见图 1。

**2.4　血清 MATN1-AS1、CDR1as 对宫颈癌患者预后评估价值**　血清 MATN1-AS1、CDR1as 联合对宫颈癌患者死亡预后评估的曲线下面积及 95%*CI* 为 0.907（95%*CI*：0.881～0.939），高于血清 MATN1-AS1、CDR1as 单一指标检测[0.816（95%*CI*：0.774～0.859）、0.828（95%*CI*：0.798～0.867）]，差异有统计学意义（$Z=4.753$、$4.136$，$P<0.05$）。见图 2、表 3。

表 2　血清 MATN1-AS1、CDR1as 与宫颈癌临床病理特征的关系($\bar{x}\pm s$)

| 临床特征 | $n$ | MATN1-AS1 | $t$ | $P$ | CDR1as | $t$ | $P$ |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 年龄(岁) | | | 1.615 | 0.102 | | 1.577 | 0.118 |
| ≤50 | 52 | 3.08±0.32 | | | 2.73±0.30 | | |
| >50 | 50 | 3.20±0.41 | | | 2.83±0.34 | | |
| 病理类型 | | | 0.999 | 0.320 | | 1.540 | 0.127 |
| 鳞癌 | 72 | 3.12±0.35 | | | 2.75±0.30 | | |
| 腺癌 | 30 | 3.20±0.41 | | | 2.86±0.39 | | |
| 肿瘤最大径(cm) | | | 1.120 | 0.265 | | 1.496 | 0.138 |
| <3.5 | 50 | 3.10±0.33 | | | 2.73±0.30 | | |
| ≥3.5 | 52 | 3.18±0.39 | | | 2.83±0.37 | | |
| 肌层浸润深度 | | | 1.583 | 0.117 | | 1.793 | 0.076 |
| <1/2 全层 | 68 | 3.10±0.34 | | | 2.74±0.29 | | |
| ≥1/2 全层 | 34 | 3.22±0.40 | | | 2.86±0.37 | | |
| 肿瘤分化程度 | | | 1.276 | 0.205 | | 1.327 | 0.188 |
| 高中分化 | 69 | 3.11±0.35 | | | 2.75±0.30 | | |
| 低分化 | 33 | 3.21±0.41 | | | 2.84±0.36 | | |
| FIGO 分期 | | | 40.214 | <0.001 | | 50.023 | <0.001 |
| ⅠA～ⅠB1 期 | 69 | 2.03±0.44 | | | 1.70±0.28 | | |
| ⅠB2～ⅡA 期 | 33 | 5.46±0.31 | | | 5.04±0.38 | | |
| 淋巴结转移 | | | 38.714 | <0.001 | | 44.156 | <0.001 |
| 无 | 69 | 2.06±0.42 | | | 1.82±0.29 | | |
| 有 | 33 | 5.40±0.30 | | | 4.79±0.37 | | |

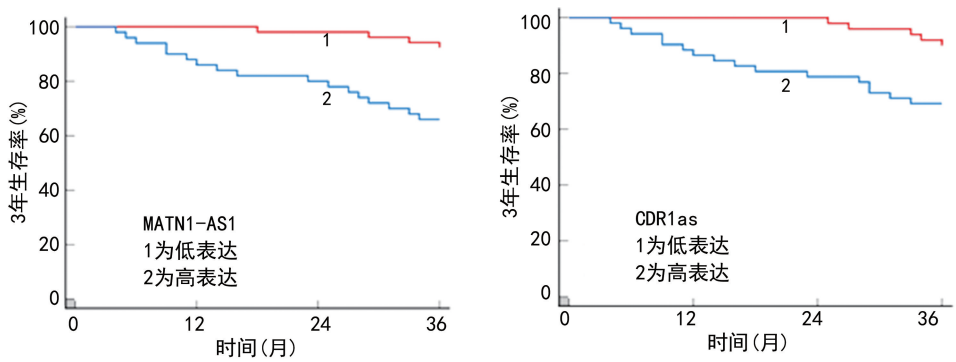


图 1　K-M 生存曲线分析血清 MATN1-AS1、CDR1as 对宫颈癌患者的预后影响

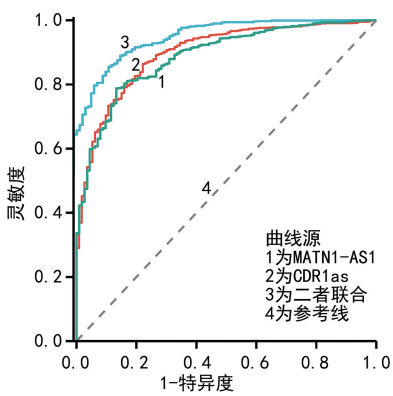


图 2　ROC 曲线分析血清 MATN1-AS1、CDR1as 对宫颈癌患者预后评估价值

表 3　血清 MATN1-AS1、CDR1as 对宫颈癌患者预后评估价值

| 指标 | 曲线下面积(95%$CI$) | 约登指数 | 截断值 | 灵敏度 | 特异度 |
|---|---|---|---|---|---|
| MATN1-AS1 | 0.816(0.774～0.859) | 0.668 | 4.25 | 0.795 | 0.873 |
| CDR1as | 0.828(0.798～0.867) | 0.635 | 4.10 | 0.753 | 0.882 |
| 二者联合 | 0.907(0.881～0.939) | 0.757 | — | 0.902 | 0.855 |

注：—表示无数据。

## 3　讨　论

宫颈癌是我国女性常见恶性肿瘤[7]。目前临床上主要以宫颈癌患者临床病理特征如 FIGO 分期、淋

巴结状态、组织学类型和分级等指标判定宫颈癌患者的预后，但其预测能力尚不能令人满意[8]。血清标志物具有易于获取、方便廉价，能够动态监测血清指标变化情况等优点，传统的鳞状细胞癌抗原、糖类抗原 125 在宫颈癌诊断中具有较高的灵敏度，但在患者预后评估中仍存在争议[9-10]。因此，有必要探索新的血清生物标志物作为的辅助预测指标，对宫颈癌患者进行更好的风险分层，预测宫颈癌患者的生存预后。

MATN1-AS1 是长度大于 200 个核苷酸的长链非编码 RNA，参与调控 mRNA 稳定性、剪接和转录因子募集过程[11]。有研究表明，MATN1-AS1 与 V-Rel 网状内皮增生病毒癌基因同源物 A（RELA）基因直接相互作用，磷酸化激活 RELA 蛋白及下游信号通路，促进恶性胶质瘤细胞的侵袭和转移[12]。本研究结果显示，宫颈癌组血清 MATN1-AS1 相对表达水平高于良性对照组和健康对照组，差异有统计学意义（$P<0.05$）。这与既往研究在宫颈癌组织中发现 MATN1-AS1 表达上调的结果一致[4]。提示宫颈癌中 MATN1-AS1 可能是一种促癌基因，参与宫颈癌的肿瘤发生。宫颈癌中 MATN1-AS1 表达上调能够增强肿瘤干细胞的多能性，促进宫颈癌细胞的上皮间充质转化过程，诱导癌细胞增殖、侵袭和转移、生长，而沉默 MATN1-AS1 的表达可以抑制癌细胞的增殖并抑制肿瘤的生长[4]。本研究结果显示，FIGO 分期ⅠB2～ⅡA 期、有淋巴结转移患者血清 MATN1-AS1 相对表达水平高于 FIGO 分期ⅠA～ⅠB1 期、无淋巴结转移患者，差异有统计学意义（$P<0.05$）。提示 MATN1-AS1 表达上调促进宫颈癌的肿瘤进展。有研究证实，MATN1-AS1 作为 miR-200b 的内源性竞争性 RNA，能够上调 miR-200b 下游靶基因色素域解旋酶 DNA 结合蛋白 1 的表达，促进胶质瘤细胞的增殖，抑制凋亡，而敲低 MATN1-AS1 明显抑制癌细胞的增殖，凋亡明显增加[13]。另外，MATN1-AS1 表达上调还能够促进癌细胞的侵袭和转移。有研究发现，骨肉瘤中 MATN1-AS1 过度表达能够激活丝裂原活化蛋白激酶通路，促进癌细胞的恶性增殖和肺转移，导致肿瘤恶性进展[14]。本研究结果发现，MATN1-AS1 高表达患者 3 年总生存率低于 MATN1-AS1 低表达患者，差异有统计学意义（Log-rank $\chi^2=11.486$，$P=0.001$）。笔者分析，MATN1-AS1 高表达的癌细胞具有较强的增殖、侵袭能力，易发生淋巴结转移和宫旁浸润，增加肿瘤术后复发转移风险。另外，有学者在顺铂耐药细胞株 SGC-7901/奥沙利铂中发现 MATN1-AS1 表达显著上调，其通过激活信号传导与转录激活因子 3 通路，增强胃癌细胞对奥沙利铂耐药性，降低辅助化疗的有效性，导致患者不良生存预后[15]。

CDR1as 是一种环状 RNA，定位于 X 染色体上，由 CDR1 基因外显子反向剪接环化形成，可以竞争性结合 miR，调控其下游各靶基因的活性。有研究表明，结直肠癌、乳腺癌等恶性肿瘤中 CDR1as 表达上调，其可竞争性结合 miR-1270 促进肿瘤的发生、发展，是新的肿瘤标志物与治疗靶点[16-17]。本研究结果显示，宫颈癌组血清 CDR1as 相对表达水平高于良性对照组和健康对照组，差异有统计学意义（$P<0.05$）。提示 CDR1as 促进宫颈癌的发生。CDR1as 的表达受转化生长因子-β 表达调控。有研究表明，宫颈癌中转化生长因子-β 能够磷酸化激活 Smad 家族蛋白 2/3，在转录水平上调 CDR1as 表达，继而促进胰岛素样生长因子 2 mRNA 绑定蛋白 1 结合 SLUG mRNA，促进宫颈癌细胞上皮间质转化，导致肿瘤恶性转化[18]。本研究结果显示，FIGO 分期ⅠB2～ⅡA 期、有淋巴结转移患者血清 CDR1as 相对表达水平高于 FIGO 分期ⅠA～ⅠB1 期、无淋巴结转移患者，差异有统计学意义（$P<0.05$）。提示 CDR1as 参与促进宫颈癌进展。有研究表明，黑色素瘤中 CDR1as 能作为分子海绵，结合并抑制 miR-7 表达，导致胰岛素样生长因子 2 mRNA 结合蛋白 3 mRNA 稳定性增加，促进癌细胞的侵袭和体内转移[19]。另外，CDR1as 还能够通过促进肿瘤免疫逃逸，促进宫颈癌的肿瘤进展。有学者发现，CDR1as 能够和细胞外基质中的整合素结合，促进肿瘤微环境中血管生成，促进免疫抑制细胞如 M 型 2 巨噬细胞、肿瘤相关成纤维细胞的浸润，促进肿瘤免疫逃逸免疫监视，导致肿瘤恶性增殖[20]。本研究结果发现，CDR1as 高表达患者 3 年总生存率低于 CDR1as 低表达患者，差异有统计学意义（Log-rank $\chi^2=7.420$，$P=0.007$）。提示 CDR1as 是新的评估宫颈癌患者预后的标志物。分析其原因，CDR1as 过表达通过结合 miR-641，上调同源盒 A9 及干性基因如性别决定区 Y 框转录因子 2、八聚体结合转录因子 4 等表达，增加肺癌细胞对顺铂的耐药性，降低辅助化疗的有效性，导致不良生存预后[21]。因此，通过干预 CDR1as 表达能够逆转癌细胞对化疗治疗的抵抗性，是潜在的肿瘤治疗靶点。有学者在沉默乳腺癌中 CDR1as 表达后，能够消除其对 miR-7 竞争性抑制作用，下调蛋白酶体激活因子 γ 的表达，增强顺铂耐药性乳腺癌细胞的化疗敏感性[22]。目前用于宫颈癌诊断及预后评估的血清标志物鳞状细胞癌相关抗原如糖类抗原 125 等，但识别宫颈良恶性疾病的特异度较低，常须通过多种联合检查手段来增强疾病检测的特异度。本研究结果显示，血清 MATN1-AS1、CDR1as 联合对宫颈癌患者预后评估的曲线下面积高于单一

指标检测，并且具有较高的灵敏度和特异度，提示联合检测能有效评估宫颈癌患者的临床预后，可作为术后评估的有效指标，为临床医师评估患者预后提供新思路。

综上所述，宫颈癌患者血清 MATN1-AS1、CDR1as 升高，二者与其 FIGO 分期、淋巴结转移有关。血清 MATN1-AS1、CDR1as 联合对于评估宫颈癌患者预后具有较高的预测价值。临床上可参考这两个指标，并结合患者 FIGO 分期、淋巴结转移等指标，为预测宫颈癌患者预后提供参考，指导临床治疗和随访。因本研究是回顾性研究，样本量少，需进一步采取多中心、大样本量的研究来证实。同时，期望这两个指标可作为宫颈癌患者术后随访过程中辅助指标，辅助监测患者病情变化，从而更好地进行分层管理及针对性治疗。

## 参考文献


[1] BUSKWOFIE A, DAVID-WEST G, CLARE C A. A review of cervical cancer: incidence and disparities[J]. J Natl Med Assoc, 2020, 112(2): 229-232.

[2] YAO S, ZHAO L, CHEN S, et al. Cervical cancer immune infiltration microenvironment identification, construction of immune scores, assisting patient prognosis and immunotherapy[J]. Front Immunol, 2023, 14(7): 1135-1157.

[3] LIU Y, LIU X, LIN C, et al. Noncoding RNAs regulate alternative splicing in cancer[J]. J Exp Clin Cancer Res, 2021, 40(1): 11-23.

[4] HE L, LI P, ZHANG H. Clinical significance of MATN1-AS1 as ceRNA of mir-200b in tissues and serum of patients with cervical cancer[J]. Sci Rep, 2023, 13(1): 1533-1546.

[5] JIANG C, ZENG X, SHAN R, et al. The emerging picture of the roles of circRNA-CDR1as in cancer[J]. Front Cell Dev Biol, 2020, 8(4): 5904-5918.

[6] LI H, LIU J, QIN X, et al. Function of long noncoding RNAs in Glioma progression and treatment based on the Wnt/β-Catenin and PI3K/AKT signaling pathways[J]. Cell Mol Neurobiol, 2023, 43(8): 3929-3942.

[7] 张莉，方艳，梁爽爽，等. 中国肿瘤登记地区宫颈癌发病率趋势分析及预测[J]. 肿瘤预防与治疗，2023，36(7)：557-563.

[8] MONK B J, ENOMOTO T, KAST W M, et al. Integration of immunotherapy into treatment of cervical cancer: recent data and ongoing trials[J]. Cancer Treat Rev, 2022, 106(5): 1023-1035.

[9] GENNIGENS C, JERUSALEM G, LAPAILLE L, et al. Recurrent or primary metastatic cervical cancer: current and future treatments[J]. ESMO Open, 2022, 7(5): 1005-1019.

[10] 徐薇，印晓静，王正芳，等. 血清肿瘤标志物与宫颈癌病理特征的关系及对术后复发的预测研究[J]. 现代生物医学进展，2023，23(15)：2964-2969.

[11] HE W, WEI D, CAI D, et al. Altered long non-coding RNA transcriptomic profiles in ischemic stroke[J]. Hum Gene Ther, 2018, 29(6): 719-732.

[12] HAN N, YANG L, ZHNAG X, et al. LncRNA MATN1-AS1 prevents glioblastoma cell from proliferation and invasion via RELA regulation and MAPK signaling pathway[J]. Ann Transl Med, 2019, 7(23): 784-792.

[13] ZHU J, GU W, YU C. MATN1-AS1 promotes glioma progression by functioning as ceRNA of miR-200b/c/429 to regulate CHD1 expression[J]. Cell Prolif, 2020, 53(1): 1270-1280.

[14] LIU Y, WANG D, JI Q, et al. Correction to: lncRNA MATN1-AS1 for prediction of prognosis in osteosarcoma patients and its cellular function[J]. Mol Biotechnol, 2022, 64(3): 338-345.

[15] 温祥宇，杨云飞，王勇. 长链非编码 RNA MATN1-AS1 通过 STAT3 通路影响胃癌细胞对奥沙利铂敏感性的研究[J]. 临床肿瘤学杂志，2022，27(8)：694-700.

[16] TANG W, JI M, HE G, et al. Silencing CDR1as inhibits colorectal cancer progression through regulating microRNA-7[J]. Onco Targets Ther, 2017, 10(1): 2045-2056.

[17] 薛迪新，吴伟力，陈积贤，等. 环状 RNA Cdr1as/miR-7/SP1 轴调控乳腺癌细胞侵袭和转移的研究[J]. 浙江医学，2021，43(20)：2162-2168.

[18] ZHONG G, ZHAO Q, CHEN Z, et al. TGF-beta signaling promotes cervical cancer metastasis via CDR1as[J]. Mol Cancer, 2023, 22(1): 66-72.

[19] HANNIFORD D, ULLOA-MORALES A, KARZ A, et al. Epigenetic silencing of CDR1as drives IGF2BP3-mediated melanoma invasion and metastasis[J]. Cancer Cell, 2020, 37(1): 55-70.

[20] ZOU Y, ZHENG S, DENG X, et al. The role of circular RNA CDR1as/ciRS-7 in regulating tumor microenvironment: a pan-cancer analysis[J]. Biomolecules, 2019, 9(9): 247-258.

[21] ZHAO Y, ZHENG R, CHEN J, et al. CircRNA CDR1as/miR-641/HOXA9 pathway regulated stemness contributes to cisplatin resistance in non-small cell lung cancer (NSCLC)[J]. Cancer Cell Int, 2020, 20(5): 289-295.

[22] YANG W, YANG X, WANG X, et al. Silencing CDR1as enhances the sensitivity of breast cancer cells to drug resistance by acting as a miR-7 sponge to down-regulate REGgamma[J]. J Cell Mol Med, 2019, 23(8): 4921-4932.


（收稿日期：2024-07-26　修回日期：2024-10-30）