

引用本文: 忽平, 王丽媛. 长链非编码 RNA LINC00346 调控微小 RNA-138-5p 对宫颈癌细胞增殖、凋亡的影响[J]. 安徽医药, 2022, 26(6): 1206-1210. DOI: 10.3969/j.issn.1009-6469.2022.06.035.

◇ 临床医学 ◇



长链非编码 RNA LINC00346 调控微小 RNA-138-5p 对宫颈癌细胞增殖、凋亡的影响

忽平¹, 王丽媛²

作者单位:¹南阳市中心医院妇产科, 河南 南阳 473000;

²河南省人民医院妇产科, 河南 郑州 450003

摘要: **目的** 研究长链非编码 RNA(lncRNA) LINC00346 影响宫颈癌细胞增殖和凋亡的分子机制。**方法** 选取 2018 年 1—12 月于南阳市中心医院手术治疗的 28 例宫颈癌病人的宫颈组织(实验组)及癌旁正常组织(对照组)为研究对象。根据细胞转染情况分为 si-NC 组、si-LINC00346 组、miR-NC 组、miR-138-5p 组、si-LINC00346+anti-miR-NC 及 si-LINC00346+anti-miR-138-5p 组;利用实时荧光定量逆转录聚合酶链反应(qRT-PCR)检测宫颈癌组织和宫颈癌海拉细胞中 LINC00346 和微小 RNA(miR)-138-5p 的表达水平,蛋白质印迹法检测海拉细胞中周期素依赖激酶抑制剂 p21(P21)和胱天蛋白酶-3(caspase-3)的蛋白含量,MTT 法和流式细胞术测定细胞存活率和凋亡率,双荧光素酶报告系统验证 LINC00346 和 miR-138-5p 的靶向关系。**结果** 与正常癌旁组织相比,宫颈癌组织中 LINC00346 含量显著升高[(2.51±0.08)比(0.99±0.05)]($P<0.001$);转染 si-LINC00346 (LINC00346 干扰物)后,与 si-NC(阴性对照组)相比,si-LINC00346 组宫颈癌海拉细胞中的 LINC00346 含量显著下降[(0.33±0.03)比(1.00±0.05)],P21 和 caspase-3 蛋白含量升高[(0.63±0.04)比(0.22±0.02);(0.79±0.05)比(0.30±0.03)],海拉细胞存活率降低[(52.84±4.39)比(100.00±6.13)],凋亡率升高[(23.39±1.64)比(8.19±1.00)],均差异有统计学意义($P<0.001$),敲除 LINC00346 可降低细胞存活率,提高细胞凋亡率及 P21 和 caspase-3 蛋白含量;转染野生型 WT-LINC00346 的海拉细胞,与 miR-NC 对照组相比,miR-138-5p 组野生型 WT-LINC00346 的萤火虫荧光素酶相对活性显著下降[(0.24±0.03)比(0.97±0.05)]。敲除 LINC00346 可显著上调 miR-138-5p 含量[(2.43±0.07)比(1.01±0.05)]($P<0.001$)。**结论** LINC00346 通过靶向 miR-138-5p 调控宫颈癌海拉细胞增殖和凋亡。

关键词: 宫颈肿瘤; LINC00346; 微小 RNA-138-5p; 增殖; 凋亡

Long non-coding RNA LINC00346 regulates the proliferation and apoptosis of cervical cancer by targeting miR-138-5p

HU Ping¹, WANG Liyuan²

*Author Affiliations:*¹Department of Obstetrics and Gynecology, Nanyang Central Hospital, Nanyang, Henan 473000, China; ²Department of Obstetrics and Gynecology, Henan People's Hospital, Zhengzhou, Henan 450003, China

Abstract: **Objective** To study the molecular mechanism of long non-coding RNA (lncRNA) LINC00346 affecting the proliferation and apoptosis of cervical cancer cells. **Methods** Cervical cancer tissues (experimental group) and normal paracancer tissues (control group) of 28 patients with cervical cancer who underwent surgical treatment in Nanyang Central Hospital from January 2018 to December 2018 were selected as the research objects. According to the transfection conditions, the cells were divided into si-NC group, si-LINC00346 group, miR-NC group, miR-138-5p group, si-LINC00346+anti-miR-NC group and si-LINC00346+anti-miR-138-5p group. The levels of cyclin-dependent kinase inhibitor 1A (P21) and caspase-3 proteins in HeLa cells were measured by Western blotting. Tetramethylazolium salt (MTT) assay and flow cytometry were used to determine the cell survival rate and apoptosis rate. Dual luciferase reporter assay system was performed to examine the targeting relationship between LINC00346 and miR-138-5p. **Results** Compared with that of the normal adjacent tissue, the content of LINC00346 in cervical cancer tissue group was significantly increased [(2.51±0.08) vs. (0.99±0.05)] ($P<0.001$). Compared with the negative control group, the LINC00346 content in cervical cancer HeLa cells in the si-LINC00346 group was significantly decreased [(0.33±0.03) vs. (1.00±0.05)], and P21 and caspase-3 protein content were significantly increased [(0.63±0.04) vs. (0.22±0.02); (0.79±0.05) vs. (0.30±0.03)], cell survival rate was decreased [(52.84±4.39) vs. (100.00±6.13)] and apoptosis rate was increased [(23.39±1.64) vs. (8.19±1.00)], and the difference had statistical significance ($P<0.001$). Knock-out of LINC00346 reduced the cell survival rate, increased the cell apoptosis rate and the levels of P21 and caspase-3 protein content; in HeLa cells transfected with wild-type WT-LINC00346, the relative activity of firefly luciferase in wild-type WT-LINC00346 in the

miR-138-5p group was significantly decreased compared with the miR-NC control group $[(0.24 \pm 0.03) \text{ vs. } (0.97 \pm 0.05)]$. Knockdown of LINC00346 significantly upregulated miR-138-5p content $[(2.43 \pm 0.07) \text{ vs. } (1.01 \pm 0.05)]$ ($P < 0.001$). **Conclusion** LINC00346 regulates the proliferation and apoptosis of cervical cancer HeLa cells by targeting miR-138-5p.

Key words: Uterine cervical neoplasms; LINC00346; MiR-138-5p; Proliferation; Apoptosis

宫颈癌是全球第四大常见的女性癌症^[1],尽管诊断和治疗手段不断进步,但宫颈癌每年导致超过25万人死亡^[2]。其转移性导致宫颈癌病人预后较差,反复治疗导致耐药性,因此发现宫颈癌新的治疗靶点,可有效提高病人生存率和生存质量。

研究表明,多种长链非编码RNA(long non-coding RNA, lncRNA)、微小RNA(micro RNA, miRNA/miR)在宫颈癌中表达异常,并通过lncRNA-miRNA的调控网络调控癌症的进展^[3-4]。LINC00346在原发性肝癌组织和细胞株、胃癌和非小细胞肺癌中表达上调,促进癌细胞的生存、增殖、凋亡等过程,且与miR-138-5p存在结合位点^[5-7]。miR-138-5p在宫颈癌中表达下调,可能通过Wnt/ β -catenin信号通路促进宫颈癌的恶性进展^[8]。然而LINC00346和miR-138-5p在宫颈癌中的关系尚未可知。本研究检测宫颈癌组织中LINC00346的含量,并以宫颈癌(cervical cancer)海拉细胞为研究对象,探讨LINC00346和miR-138-5p对海拉细胞增殖、凋亡影响的分子机制,旨在为宫颈癌分子靶向治疗提供新的参考。

1 材料与方法

1.1 材料 选取2018年1—12月于南阳市中心医院手术治疗的28例宫颈癌病人的宫颈癌组织及癌旁正常组织(距离宫颈癌组织边缘 >5 cm)为研究对象,年龄 (50.32 ± 13.12) 岁,范围为23~72岁,宫颈鳞癌23例,宫颈腺癌5例。所有病人术前未接受放疗和化疗。本研究符合《世界医学协会赫尔辛基宣言》相关要求,并且病人均签署知情同意书。

人宫颈癌细胞株海拉细胞由中科院上海细胞库提供;胎牛血清及RPMI-1640培养基由美国HyClone公司生产,噻唑蓝(MTT)、二甲基亚砜(DMSO)及胰蛋白酶由美国Sigma-Aldrich公司生产;Transwell板由美国Corning公司生产;引物、LINC00346干扰物(si-LINC00346)、miR-138-5p mimics(miR-138-5p)、miR-138-5p抑制物(anti-miR-138-5p)、阴性对照(si-NC、miR-NC和anti-miR-NC)由上海吉玛制药有限公司生产;凋亡检测试剂盒由上海碧云天生物技术有限公司生产;Lipofectamine 2000转染试剂由美国Invitrogen公司生产;双荧光素酶报告系统(Dual-Luciferase Reporter Assay System)由美国Promega公司生产;Total RNA提取、Real-time PCR及逆转录试剂盒由宝生物工程(大连)有限公司生产;Re-

al-time PCR仪由美国Bio-Rad公司生产。

1.2 方法

1.2.1 细胞培养 将宫颈癌细胞株海拉细胞接种在含有10%胎牛血清、 1×10^5 U/L青霉素和100 mg/L链霉素及RPMI-1640培养基的培养液中,并于37℃5%二氧化碳培养箱中培养、传代。

1.2.2 细胞转染 将对数生长期的海拉细胞应用上述细胞培养液稀释至 1×10^6 个/毫升,接种于6孔板中(浓度为 2×10^5 个/孔),并于细胞融合度达到80%时,严格遵循转染试剂说明书进行转染。将si-NC、si-LINC00346、miR-NC、miR-138-5p、si-LINC00346+anti-miR-NC、si-LINC00346+anti-miR-138-5p的载体分别转染到培养好的海拉细胞孔板中。于转染48 h后收集细胞,进行实时荧光定量逆转录聚合酶链反应(qRT-PCR)验证,确保无误后进行后续相关实验。

1.2.3 qRT-PCR检测 LINC00346 和 miR-138-5p mRNA 的表达 收集“1.2.2”中转染验证后的海拉细胞,依据RNA抽提试剂盒及逆转录试剂盒说明书要求提取总RNA,并快速将其逆转录为互补DNA(cDNA)。严格按照qRT-PCR的说明书合成LINC00346和miR-138-5p。LINC00346正向引物5'-CACCATGTTGGC-CAGGCTGGT-3', LINC00346反向引物:5'-GGC-CAAAGACTGACCATCATC-3';miR-138-5p正向引物:5'-GGAGCTGGTGTGTAATCA-3',反向引物:5'-CAGTGCCTGTCGTGGAGT-3'。用 $2^{-\Delta\Delta C_t}$ 进行数据分析。

1.2.4 蛋白质印迹法检测海拉细胞中周期素依赖激酶抑制剂p21(P21)和胱天蛋白酶-3(caspase-3)的蛋白含量 收集转染验证后的各组海拉细胞,RI-PA蛋白裂解液提取细胞中总蛋白,取适量蛋白溶液,100℃煮沸10 min。蛋白变性后,以每孔30 μ g蛋白行十二烷基硫酸钠-聚丙烯酰胺凝胶电泳(SDS-PAGE),用转膜仪湿转至聚偏二氟乙烯(PVDF)膜。转膜后,用5%脱脂奶粉封膜2 h。分别加入P21和caspase-3一抗(P21:兔来源单克隆抗体,1:1 000; caspase-3:兔来源单克隆抗体,1:500),4℃孵育过夜。洗膜后,加入山羊抗兔辣根过氧化物酶标记的二抗(1:200),室温孵育1 h。洗膜后,避光滴加ELC显影液显影,凝胶成像拍照。以甘油醛-3-磷酸脱氢酶(GAPDH)为内参,Image J软件分析蛋白灰度值。

1.2.5 MTT法测定细胞存活率 收集转染验证后的各组海拉细胞,于胰蛋白酶消化后,接种于96孔

板中(2×10^3 个/孔),培养48 h后每孔分别加入MTT溶液20 μ L,继续培养4 h后,弃去上清培养液,并于每孔加入DMSO溶解结晶150 μ L,室温条件下振荡5 min,应用酶标仪测定490 nm处的吸光度。存活率(%)=实验组吸光度/对照组吸光度 $\times 100\%$ 。

1.2.6 流式细胞术测定细胞凋亡 收集转染后培养至对数生长期的各组海拉细胞,PBS清洗2遍,用RPMI-1640培养基稀释细胞密度为 1×10^5 个/毫升。应用上流式细胞仪并严格按照凋亡检测试剂盒说明书完成细胞凋亡率检测。

1.2.7 双荧光素酶报告系统验证 LINC00346 与 miR-138-5p 的靶向关系 根据“1.2.2”方法完成海拉细胞培养及转染,将构建的LINC00346的野生型(WT-LINC00346)和突变型(MUT-LINC00346)双荧光素酶报告载体,分别与miR-NC或miR-138-5p对海拉细胞进行共转染,转染48 h后裂解细胞,离心并收集上清,以海肾荧光素酶活性为内参,检测并计算萤火虫荧光素酶的相对活性。

1.3 统计学方法 应用SPSS 19.0统计软件进行数据分析,计量资料用 $\bar{x} \pm s$ 表示,两组间比较采用两独立样本 t 检验。以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 LINC00346 在宫颈癌组织中的表达 qRT-PCR结果表明,与正常癌旁组织相比,宫颈癌组织中LINC00346 mRNA含量显著升高[(2.51 ± 0.08)比(0.99 ± 0.05), $t = 85.26$, $P < 0.001$]。

2.2 敲除 LINC00346 对宫颈癌海拉细胞增殖和凋亡的影响 转染si-LINC00346后,与si-NC组相比,si-LINC00346组宫颈癌海拉细胞中的LINC00346含量显著下降,P21和caspase-3蛋白含量升高,细胞存活率降低,凋亡率升高,均差异有统计学意义($P < 0.05$),见图1和表1。说明敲除LINC00346可以抑制海拉细胞增殖并促进细胞凋亡。

2.3 LINC00346 靶向调控 miR-138-5p Targetscan

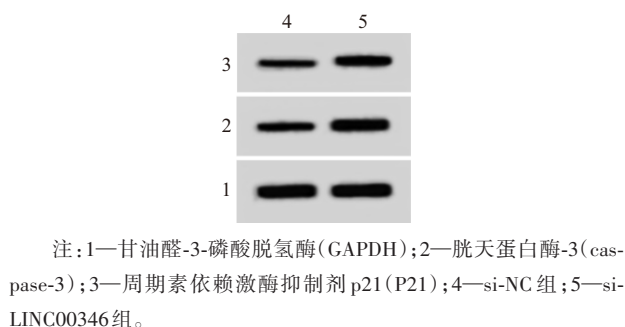


图1 敲除LINC00346对宫颈癌海拉细胞P21、caspase-3蛋白表达的影响

预测结果显示,LINC00346的序列中含有与miR-138-5p互补的位点,见图2。双荧光素酶报告系统结果显示,与miR-NC对照组相比,miR-138-5p组野生型WT-LINC00346的海拉细胞的萤火虫荧光素酶相对活性显著下降[(0.24 ± 0.03)比(0.97 ± 0.05)]($t = 37.56$, $P < 0.001$);而突变型MUT-LINC00346的海拉细胞的萤火虫荧光素酶相对活性没有明显变化[(0.98 ± 0.05)比(0.99 ± 0.05)]($t = 0.42$, $P = 0.677$)。说明LINC00346靶向结合miR-138-5p。qRT-PCR结果显示,敲除LINC00346可显著上调miR-138-5p含量[(2.43 ± 0.07)比(1.01 ± 0.05)]($t = 49.52$, $P < 0.001$)。说明LINC00346靶向负调控miR-138-5p表达。

2.4 转染 miR-138-5p 对海拉细胞增殖、凋亡的影响 转染miR-138-5p后,与miR-NC组相比,miR-138-5p组海拉细胞中miR-138-5p含量升高,细胞存活率降低,凋亡率升高,P21和caspase-3蛋白含量升高,差异有统计学意义($P < 0.001$),见图3和表2。

2.5 下调 miR-138-5p 能逆转敲除 LINC00346 对海拉细胞增殖和凋亡的影响 为明确LINC00346通过调控miR-138-5p影响海拉细胞的增殖、凋亡,我们同时敲除LINC00346和下调miR-138-5p,结果显示,与si-LINC00346+anti-miR-NC组相比,si-LINC00346+anti-miR-138-5p组miR-138-5p含量降低,细胞存活率升高,凋亡细胞数升高,P21和caspase-3蛋白含量降低,均差

表1 敲除LINC00346对宫颈癌海拉细胞增殖、凋亡的影响/ $\bar{x} \pm s$

组别	重复次数	LINC00346	存活率/%	凋亡率/%	P21	caspase-3
si-NC	9	1.00 ± 0.05	100.00 ± 6.13	8.19 ± 1.00	0.22 ± 0.02	0.30 ± 0.03
si-LINC00346	9	0.33 ± 0.03	52.84 ± 4.39	23.39 ± 1.64	0.63 ± 0.04	0.79 ± 0.05
t 值		34.47	18.76	23.74	27.50	25.21
P 值		<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001

注:P21为周期素依赖激酶抑制剂p21,caspase-3为胱天蛋白酶-3。

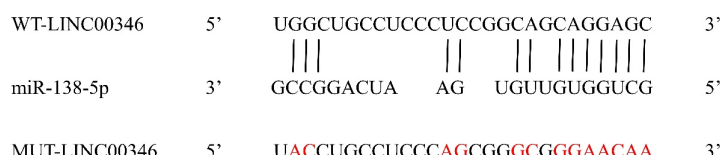
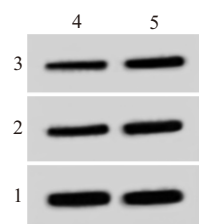


图2 LINC00346靶向miR-138-5p



注:1—甘油醛-3-磷酸脱氢酶(GAPDH);2—胱天蛋白酶-3(caspase-3);3—周期素依赖激酶抑制剂p21(P21);4—miR-NC组;5—miR-138-5p组。

图3 miR-138-5p对宫颈癌海拉细胞凋亡及P21、caspase-3蛋白表达的影响

异有统计学意义(均 $P<0.001$),见表3。说明下调miR-138-5p可逆转敲除LINC00346对海拉细胞增殖和凋亡的作用。

3 讨论

宫颈癌中异常表达的lncRNAs通过抑制或促进肿瘤发展,在宫颈癌的预后、肿瘤进展、侵袭转移、细胞凋亡和抗放射治疗中发挥调控作用^[9-10]。

lncRNA LINC00346在多种癌症中表达异常,与癌症的进展和耐药性有关。LINC00346在膀胱癌组织中的表达显著上调,LINC00346基因敲除可抑制膀胱癌细胞增殖和迁移,诱导细胞周期阻滞和凋亡^[11]。LINC00346在胰腺癌中也高表达,敲除LINC00346抑制胰腺癌细胞增殖,导致细胞周期阻滞在G2/M期;在体外和体内,LINC00346的缺失也增强了胰腺癌细胞对吉西他滨的敏感性^[12]。LINC00346在乳腺癌中过表达,与总体低生存率相关,可能是预后标志物^[13]。但尚未有研究阐述LINC00346是否影响宫颈癌细胞的增殖、凋亡。本研究发现,与正常癌旁组织相比,LINC00346在宫颈

癌组织中也显著升高,敲除LINC00346可以抑制海拉细胞存活率,提高细胞凋亡率及P21和caspase-3蛋白含量。说明LINC00346参与调控宫颈癌细胞的增殖和凋亡。

本研究通过TargetScan预测发现,miR-138-5p与LINC00346序列中存在可结合位点,两者可能存在结合关系。miR-138-5p在胶质瘤^[14]、胰腺癌^[15]、肺腺癌^[16]、结直肠癌^[17]和膀胱癌^[18]等多种癌症中表达下调,调节胶质瘤的血管生成,过表达miR-138-5p通过靶向沉默信息调节因子2相关酶1(SIRT1)抑制胰腺癌的自噬和肿瘤生长,抑制肺腺癌的上皮-间充质转化(EMT)、增殖和转移,也可靶向人端粒酶逆转录酶基因(hTERT)抑制结直肠癌。miR-138-5p在宫颈癌中也表达下调,miR-138-5p的表达降低与宫颈癌病人的FIGO分期晚期、分化不良、淋巴结转移和总体生存率低下有关,miR-138-5p的过度表达可以通过靶向SIRT1抑制细胞增殖,阻滞G0/G1期细胞,诱导细胞凋亡^[19]。本研究通过双荧光素酶报告系统发现,LINC00346靶向结合miR-138-5p,且下调LINC00346可上调miR-138-5p表达。进一步研究表明,过表达miR-138-5p可抑制细胞存活诱导细胞凋亡,下调miR-138-5p表达可逆转敲减LINC00346对海拉细胞增殖和凋亡的作用,间接说明LINC00346靶向miR-138-5p在海拉细胞的增殖凋亡中发挥调节作用。

综上所述,本研究明确了lncRNA LINC00346在宫颈癌组织中表达上调,在宫颈癌海拉细胞中lncRNA LINC00346靶向miR-138-5p调控宫颈癌海拉细胞增殖和凋亡。lncRNA LINC00346可能是宫颈癌潜在的分子靶点。

表2 转染miR-138-5p对宫颈癌海拉细胞增殖、凋亡的影响/ $\bar{x} \pm s$

组别	重复次数	miR-138-5p	存活率/%	凋亡率/%	P21	caspase-3
miR-NC	9	1.00±0.04	100.03±6.04	8.15±0.98	0.21±0.02	0.29±0.03
miR-138-5p	9	2.88±0.06	63.88±4.92	19.64±1.35	0.54±0.04	0.67±0.04
t值		78.21	13.92	20.66	22.14	22.80
P值		<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001

注:P21为周期素依赖激酶抑制剂p21,caspase-3为胱天蛋白酶-3。

表3 下调miR-138-5p和敲除LINC00346对宫颈癌海拉细胞增殖、凋亡的影响/ $\bar{x} \pm s$

组别	重复次数	miR-138-5p	存活率/%	凋亡率/%	P21	caspase-3
si-LINC00346+anti-miR-NC	9	1.02±0.05	52.79±4.35	23.41±1.65	0.62±0.04	0.77±0.05
si-LINC00346+anti-miR-138-5p	9	0.30±0.03	88.29±5.32	11.91±1.37	0.28±0.03	0.38±0.04
t值		37.04	15.50	16.09	20.40	18.27
P值		<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001

注:P21为周期素依赖激酶抑制剂p21,caspase-3为胱天蛋白酶-3。

参考文献

- [1] VU M, YU J, AWOLUDE OA, et al. Cervical cancer worldwide[J]. Curr Probl Cancer, 2018, 42(5): 457-465.
- [2] SMALL WJ, BACON MA, BAJAJ A, et al. Cervical cancer: a global health crisis[J]. Cancer, 2017, 123(13): 2404-2412.
- [3] PENG L, YUAN X, JIANG B, et al. LncRNAs: key players and novel insights into cervical cancer[J]. Tumour Biol, 2016, 37(3): 2779-2788.
- [4] SHI D, ZHANG C, LIU X. Long noncoding RNAs in cervical cancer[J]. J Cancer Res Ther, 2018, 14(4): 745-753.
- [5] ZHANG N, CHEN X. A positive feedback loop involving the LINC00346/ β -catenin/MYC axis promotes hepatocellular carcinoma development[J]. Cell Oncol (Dordr), 2020, 43(1): 137-153.
- [6] XU TP, MA P, WANG WY, et al. KLF5 and MYC modulated LINC00346 contributes to gastric cancer progression through acting as a competing endogenous RNA and indicates poor outcome[J]. Cell Death Differ, 2019, 26(11): 2179-2193.
- [7] WANG F, CHEN JG, WANG LL, et al. Up-regulation of LINC00346 inhibits proliferation of non-small cell lung cancer cells through mediating JAK-STAT3 signaling pathway[J]. Eur Rev Med Pharmacol Sci, 2017, 21(22): 5135-5142.
- [8] ZHU J, SHI H, LIU H, et al. Long non-coding RNA TUG1 promotes cervical cancer progression by regulating the miR-138-5p-SIRT1 axis[J]. Oncotarget, 2017, 8(39): 65253-65264.
- [9] 符文慧, 侯敢, 黄迪南. 长链非编码RNA与宫颈癌[J]. 生物工程学报, 2019, 35(4): 598-606.
- [10] AALIJAHAN H, GHORBAN S. Long non-coding RNAs and cervical cancer[J]. Exp Mol Pathol, 2019, 106: 7-16.
- [11] YE T, DING W, WANG N, et al. Long noncoding RNA linc00346 promotes the malignant phenotypes of bladder cancer[J]. Biochem Biophys Res Commun, 2017, 491(1): 79-84.
- [12] SHI W, ZHANG C, NING Z, et al. Long non-coding RNA LINC00346 promotes pancreatic cancer growth and gemcitabine resistance by sponging miR-188-3p to derepress BRD4 expression[J]. J Exp Clin Cancer Res, 2019, 38(1): 60.
- [13] LIU H, LU J, KOIRALA P, et al. Long non-coding RNAs as prognostic markers in human breast cancer[J]. Oncotarget, 2016, 7(15): 20584-20596.
- [14] HE Z, RUAN X, LIU X, et al. FUS/circ_002136/miR-138-5p/SOX13 feedback loop regulates angiogenesis in Glioma[J]. J Exp Clin Cancer Res, 2019, 38(1): 65.
- [15] TIAN S, GUO X, YU C, et al. miR-138-5p suppresses autophagy in pancreatic cancer by targeting SIRT1[J]. Oncotarget, 2017, 8(7): 11071-11082.
- [16] ZHU D, GU L, LI Z, et al. miR-138-5p suppresses lung adenocarcinoma cell epithelial-mesenchymal transition, proliferation and metastasis by targeting ZEB2[J]. Pathol Res Pract, 2019, 215(5): 861-872.
- [17] WANG X, ZHAO Y, CAO W, et al. miR-138-5p acts as a tumor suppressor by targeting hTERT in human colorectal cancer[J]. Int J Clin Exp Pathol, 2017, 10(12): 11516-11525.
- [18] BAUMGART S, MESCHKAT P, EDELMANN P, et al. MicroRNAs in tumor samples and urinary extracellular vesicles as a putative diagnostic tool for muscle-invasive bladder cancer[J]. J Cancer Res Clin Oncol, 2019, 145(11): 2725-2736.
- [19] OU L, WANG D, ZHANG H, et al. Decreased expression of miR-138-5p by lncRNA H19 in cervical cancer promotes tumor proliferation[J]. Oncol Res, 2018, 26(3): 401-410.

(收稿日期: 2020-03-06, 修回日期: 2020-06-11)

引用本文: 苏建伟, 李振武, 王秋斌, 等. 宽体探测器CT在高心率病人冠状动脉CT血管成像检查中的应用研究[J]. 安徽医药, 2022, 26(6): 1210-1213. DOI: 10.3969/j.issn.1009-6469.2022.06.036.

◇临床医学◇



宽体探测器CT在高心率病人冠状动脉CT血管成像检查中的应用研究

苏建伟^a, 李振武^a, 王秋斌^a, 唐学弘^b, 杜静波^a

作者单位: 北京市大兴区人民医院, ^a放射科, ^b心内科, 北京 102600

摘要: **目的** 探讨宽体探测器CT在高心率病人冠状动脉CT血管成像(CCTA)检查中的应用价值。**方法** 回顾性收集2018年9月至2019年10月北京市大兴区人民医院的40例疑似冠心病的高心率病人,行宽体探测器CCTA检查,以侵入性冠状动脉造影(ICA)为金标准,分别基于每个冠状动脉节段、每支冠状动脉、每位病人,分析CCTA诊断冠状动脉狭窄的诊断效能。**结果** 40例病人中,符合评价标准的冠状动脉节段共454段,CCTA诊断每个冠状动脉节段狭窄与ICA差异无统计学意义($P > 0.05$),Kappa值为0.87($P < 0.001$)。基于每个冠状动脉节段,CCTA诊断的准确率、灵敏度、特异度、阳性预测值、阴性预测值分别为95.15%、87.83%、97.64%、92.66%、95.94%,基于每支冠状动脉,CCTA诊断的准确率、灵敏度、特异度、阳性预测值、阴性预测值分别为90.00%、94.20%、84.31%、89.04%、91.49%,基于每位病人,CCTA诊断的准确率、灵敏度、特异度、阳性预测值分别为95.00%、100%、0.95.00%,基于每个冠状动脉节段、每支冠状动脉,CCTA诊断的AUC分别为0.93($P < 0.001$)、0.89($P < 0.001$)。**结论** 宽体探测器CT诊断高心率病人冠状动脉狭窄准确性高,有较高的诊断效能。

关键词: 计算机体层摄影血管造影术; 冠状动脉狭窄; 心率; 冠状动脉造影术; 宽体探测器