

外泌体来源的 hsa_circ_0076987 分子在胃癌中的表达及其对胃癌细胞生物学行为的影响

桑潇¹, 王冬丽¹, 张帆¹, 许文荣¹, 黄锋²

(1. 江苏大学医学院, 江苏 镇江 212013; 2. 昆山市妇幼保健院检验科, 江苏 昆山 215335)

[摘要] **目的:** 探究 hsa_circ_0076987 在胃癌细胞和胃癌血浆外泌体中的表达情况及其对胃癌细胞生物学功能的影响。**方法:** 通过 circRNA 芯片技术, 检测 6 对胃癌患者与健康体检者血浆外泌体中 circRNA 的表达情况; 采用实时荧光定量 PCR (qRT-PCR) 检测 hsa_circ_0076987 在胃癌细胞和血浆外泌体中的表达情况, 并结合临床病理资料, 分析其临床相关性; 采用受试者工作特征 (ROC) 曲线分析 hsa_circ_0076987 对胃癌的诊断价值; 采用过表达质粒转染胃癌细胞, 过表达 hsa_circ_0076987; 通过 CCK-8 和克隆形成实验检测胃癌细胞增殖能力变化, Transwell 迁移和侵袭实验检测胃癌细胞迁移与侵袭能力变化。**结果:** qRT-PCR 结果显示, hsa_circ_0076987 在胃癌细胞和胃癌血浆外泌体中低表达 (P 均 < 0.01), 且与肿瘤神经浸润相关 ($P < 0.05$); ROC 曲线分析显示, hsa_circ_0076987 曲线下面积 (AUC) 为 0.709, 灵敏度为 0.606, 特异度为 0.697, 95%CI 为 0.585~0.833 ($P < 0.05$); 过表达 hsa_circ_0076987 可以抑制胃癌细胞的增殖、迁移与侵袭能力。**结论:** hsa_circ_0076987 在胃癌细胞及血浆外泌体中低表达且与胃癌发生发展有关, 有望成为胃癌诊断的新型标志物与治疗靶点。

[关键词] 胃癌; 外泌体; hsa_circ_0076987; 细胞增殖; 细胞迁移; 细胞侵袭

[中图分类号] R735.2 **[文献标志码]** A **[文章编号]** 1671-7783(2026)04-0285-05

DOI: 10.13312/j.issn.1671-7783.y250003

[引用格式] 桑潇, 王冬丽, 张帆, 等. 外泌体来源的 hsa_circ_0076987 分子在胃癌中的表达及其对胃癌细胞生物学行为的影响[J]. 江苏大学学报(医学版), 2026, 36(4): 285-289, 298.

Expression of exosome-derived hsa_circ_0076987 in gastric cancer and its effect on the biological behavior of gastric cancer cells

SANG Xiao¹, WANG Dongli¹, ZHANG Fan¹, XU Wenrong¹, HUANG Feng²

(1. School of Medicine, Jiangsu University, Zhenjiang Jiangsu 212013; 2. Department of Laboratory Medicine, Kunshan Maternal and Child Health Hospital, Kunshan Jiangsu 215335, China)

[Abstract] **Objective:** To investigate the expression of hsa_circ_0076987 in gastric cancer cells and plasma exosomes, as well as its effects on the biological functions of gastric cancer cells. **Methods:** The expression of circRNAs in plasma exosomes of six pairs of gastric cancer patients and healthy individuals was detected by circRNA microarray technology. qRT-PCR was used to detect the expression of hsa_circ_0076987 in gastric cancer cells and plasma exosomes, and its relationship with clinicopathological characteristics was analyzed. The diagnostic value of hsa_circ_0076987 in gastric cancer was analyzed by receiver operating characteristic (ROC) curve. hsa_circ_0076987 was overexpressed in gastric cancer cells by transfection with overexpression plasmids. The changes in the cell proliferation, migration and invasion ability of gastric cancer cells were detected by CCK-8 assay, cell clone formation assay, Transwell migration and invasion assay, respectively. **Results:** The results of qRT-PCR showed that hsa_circ_0076987 was lowly expressed in gastric cancer cells and gastric cancer plasma exosomes (both $P < 0.01$) and correlated with tumor neural infiltration ($P < 0.05$). The ROC curve showed that the area under the curve (AUC) of hsa_circ_0076987 was 0.709, the sensitivity was 0.606, the specificity was 0.697,

95%CI was 0.585–0.833 ($P<0.05$). Overexpression of hsa_circ_0076987 inhibited the proliferation, migration and invasion ability of gastric cancer cells. **Conclusion:** hsa_circ_0076987 is lowly expressed in gastric cancer cells and plasma exosomes, and is associated with the development and progression of gastric cancer. It's expected to be a novel marker and therapeutic target for gastric cancer diagnosis.

[**Key words**] gastric cancer; exosome; hsa_circ_0076987; cell proliferation; cell migration; cell invasion

胃癌是全球常见的恶性肿瘤之一,发病率居全球第五,死亡率居全球第四^[1]。胃癌早期发病隐匿,患者预后差,亟需寻找新型标志物。大量研究表明,肿瘤来源外泌体中富含来自肿瘤细胞的蛋白质、脂质及核酸分子,是液体活检的新型生物标志物以及理想的靶向药物载体^[2]。环状 RNA(circRNA)是一类具有调控功能的非编码 RNA,与线性 RNA 不同,circRNA 具有由共价键形成的闭合环状结构,不易受 RNA 核酸外切酶影响,表达更稳定且不易降解^[3]。越来越多的研究表明,外泌体源 circRNA 在非小细胞肺癌^[4]、乳腺癌^[5]、胃癌^[6]、结直肠癌^[7]、膀胱癌^[8]等多种恶性肿瘤中异常表达并且在肿瘤的发生发展中发挥重要作用。

现有研究已证实外泌体 circRNA 参与胃癌进展,但血浆外泌体中调控胃癌恶性表型的关键 circRNA 仍有待挖掘。因此,本研究旨在通过 circRNA 芯片技术检测比较胃癌患者与健康体检者血浆外泌体中差异表达的 circRNA,通过生物信息学分析确定研究分子为 hsa_circ_0076987,检测其在胃癌细胞及胃癌血浆外泌体中的表达情况及临床意义,同时探究过表达 hsa_circ_0076987 对胃癌细胞增殖、迁移和侵袭等生物学行为的影响,为胃癌无创诊断与靶向治疗提供新型分子标志物与潜在作用靶点。

1 材料与方法

1.1 标本来源与资料收集

收集 2021 年 9 月至 2022 年 5 月在江苏大学附属人民医院确诊的胃癌患者血液样本 40 例,其中男 28 例,女 12 例;年龄 36~86 岁,<60 岁 10 例,≥60 岁 30 例;同期收集 46 例健康体检者外周血样本。所有样本均在取血当日离心,并取上层血浆分装后置于-80℃保存备用。同时收集患者性别、年龄、肿瘤大小、淋巴结转移、神经浸润、TNM 分期以及癌胚抗原(CEA)等临床病理资料。本研究经江苏大学医学伦理委员会批准(伦理号:2020161),所有血液样本在采集前均获得受试者知情同意。

1.2 细胞株与主要试剂

人胃黏膜上皮细胞 GES-1,人胃癌细胞 HGC-

27、AGS、SNU-1、MKN-45(上海酶研生物科技有限公司);DMEM/F12 液体培养基、RPMI 1640 液体培养基、高糖 DMEM 培养基(美仑生物科技有限公司);胎牛血清、Trizol 试剂、qRT-PCR 逆转录与扩增试剂盒、CCK-8 试剂(南京诺唯赞生物科技股份有限公司);血浆外泌体提取试剂盒 ExoQuick(美国 SBI 公司);血清/血浆 miRNA 和总 RNA 纯化试剂盒 miRNeasy Serum/Plasma Kit(德国 Qiagen 公司);所有引物均由上海生工生物工程有限公司合成;hsa_circ_0076987 过表达质粒由苏州吉玛基因股份有限公司构建;JetPRIME 通用型 DNA/siRNA 转染试剂(法国 Polyplus 公司)。

1.3 细胞培养

AGS 采用含 10%胎牛血清和 1%青霉素-链霉素混合液(P+S)的 DMEM/F12 培养;SNU-1、MKN-45 采用含 10%胎牛血清和 1% P+S 的 RPMI 1640 培养;GES-1、HGC-27 采用含 10%胎牛血清和 1% P+S 的高糖 DMEM 培养基培养。细胞置于 37℃、5% CO₂培养箱中培养,显微镜观察细胞状态,适时更换营养液。

1.4 qRT-PCR 检测 hsa_circ_0076987 的表达

按照 Trizol 试剂说明书提取细胞总 RNA,用 ExoQuick 试剂盒提取血浆外泌体,并按照 miRNeasy Serum/Plasma Kit 说明书步骤提取外泌体总 RNA。按照逆转录试剂盒说明书将总 RNA 逆转录为 cDNA,然后以 cDNA 为模板,β-肌动蛋白为内参进行 qRT-PCR 扩增。相关引物序列:hsa_circ_0076987 上游引物为 5'-TTCTTGAAGTCTGGTGATGC-3',下游引物为 5'-GAACCAAGGCATCCAAAG-3';β-肌动蛋白上游引物为 5'-CACGAACTACCTTCAACTCC-3',下游引物为 5'-CATACTCCTGCTTGCTGATC-3'。反应程序为 95℃预变性 5 min、95℃变性 30 s、52℃退火 30 s,共循环 40 次。每组样本设置 3 个复孔,采用 2^{-ΔΔCt}法计算 hsa_circ_0076987 的相对表达量。

1.5 芯片检测、信号捕获与分析

提取的血浆外泌体送至上海伯豪生物技术有限公司进行 SBC Human ceRNA 芯片表达谱分析。芯片扫描得到的原始数据导入 R 软件 limma 包进行归

一化处理,所用的算法为 Quantile,归一化信号值经 $\log_2$ 转换。以表达差异倍数 >2 ,且 $P<0.05$ 为待筛选的差异表达 circRNA。

1.6 胃癌细胞质粒转染

在六孔板中接种细胞,细胞密度长至 60% 准备转染;准备 2 个无菌 EP 管,分别加入 2 μg 空载对照质粒+200 μL 转染缓冲液、2 μg 过表达质粒+200 μL 转染缓冲液,涡旋轻轻混匀;每管分别加入 4 μL JetPRIME 转染试剂,涡旋混匀 10 s 并瞬时离心,室温下孵育 10 min;将 200 μL 转染复合物滴加到含有血清的细胞中,轻轻摇动六孔板混匀。根据细胞生长状态,转染后 4 h 更换营养液,继续培养 24~48 h 后进行后续实验。实验分组:阴性对照组(NC 组)、hsa_circ_0076987 过表达组(circ76987-OE 组)。

1.7 克隆形成实验检验胃癌细胞的增殖能力

胰酶消化转染处理后的细胞并重悬计数,在 3.5 cm 培养皿中加入 2 mL 营养液,每皿接种 1 000~2 000 个细胞,每组设置 3 个复孔;培养 10 d 或绝大多数单个克隆中细胞数 >50 终止培养。克隆结束后,4%多聚甲醛固定 30 min;PBS 清洗 2 次;最后向每皿中加入 1 mL 结晶紫染液,染色 10~20 min;清洗后置于通风处晾干,拍照采集图像。

1.8 CCK-8 实验检验胃癌细胞的增殖活力

胰酶消化转染处理后的细胞并重悬计数,随后将细胞接种于 96 孔板,每孔 1 000 个细胞,每组设置 5 个复孔,常规培养 12~24 h。检测时,吸弃 96 孔板中营养液,然后每孔加入 10 μL CCK-8 试剂和 90 μL 无血清营养液,于培养箱中避光孵育 2 h,酶标仪测定 450 nm 处光密度(D)值,连续检测 4~5 d。

1.9 Transwell 迁移实验检验胃癌细胞的迁移能力

胰酶消化转染后的胃癌细胞,加入适量的无血清培养液重悬细胞并计数;Transwell 板下室加入 600 μL 含胎牛血清的营养液,放入小室;每个小室加入 5×10^4 个细胞,培养 20 h 后取出 Transwell 小室,用棉签轻轻擦掉上层未迁移细胞,4%多聚甲醛固定 30 min,结晶紫染色 15 min,PBS 洗 3 遍;室温风干后显微镜拍照。

1.10 Transwell 侵袭实验检验胃癌细胞的侵袭能力

取 60 μL 稀释后的基质胶垂直加入 Transwell 小室中,使其均匀平铺在底部,置于培养箱中凝固备用;胰酶消化转染后的胃癌细胞,每管加入适量的无血清培养液重悬细胞并计数;Transwell 板下室加入 600 μL 含胎牛血清的营养液,放入小室;然后向每个小室中加入 1×10^5 个细胞,后续流程同“1.9”。

1.11 统计学分析

采用 SPSS 26.0 和 GraphPad Prism 8.0 软件作图,计量资料以均数 $\pm$ 标准差($\bar{x}\pm s$)表示,两组比较采用独立样本 t 检验;多组比较采用单因素方差分析,进一步两两比较采用 LSD- t 检验;采用 χ^2 检验分析胃癌血浆外泌体中 hsa_circ_0076987 表达与临床病理参数间的关系;采用受试者工作特征(ROC)曲线分析 hsa_circ_0076987 的诊断价值, $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 血浆外泌体 circRNA 芯片测序分析

经过芯片分析,去除长度超过 1 500 bp 的 circRNA,共检测出 664 个差异表达的 circRNA 分子,其中 23 个 circRNA 分子在胃癌血浆外泌体中表达上调,641 个 circRNA 分子表达下调。在下调分子中选取差异较明显的 hsa_circ_0076987 作为后续研究对象。

2.2 hsa_circ_0076987 在胃癌细胞及胃癌血浆外泌体中低表达

qRT-PCR 检测比较胃黏膜上皮细胞与胃癌细胞中 hsa_circ_0076987 的表达情况,结果显示,hsa_circ_0076987 在胃癌细胞中的表达显著低于胃黏膜上皮细胞(P 均 <0.01),见图 1。与健康体检者相比,hsa_circ_0076987 在胃癌患者血浆外泌体中的表达显著降低($t=2.986,P<0.01$),见图 2。临床病理相关性分析显示,胃癌患者血浆外泌体中 hsa_circ_0076987 的表达水平与肿瘤神经浸润相关($P<0.05$),见表 1。

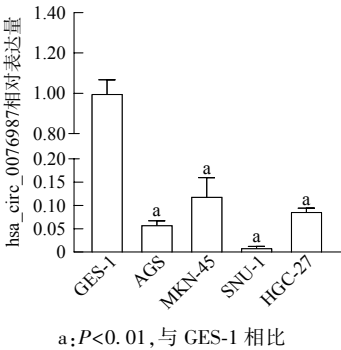


图1 hsa_circ_0076987 在胃癌细胞系中的表达验证

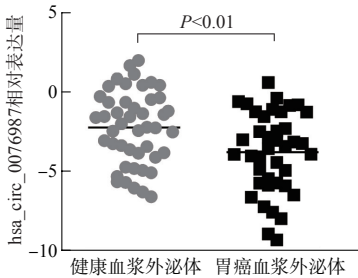


图2 胃癌血浆外泌体中 hsa_circ_0076987 的表达验证

表 1 胃癌血浆外泌体中 hsa_circ_0076987 表达与临床病理特征的关系

病理参数	例数	hsa_circ_0076987		χ^2 值	P 值
		低表达	高表达		
性别				0.054	0.819
男	28	20	8		
女	12	9	3		
年龄				2.048	0.158
<60 岁	10	9	1		
≥60 岁	30	20	10		
肿瘤大小				0.234	0.633
<5 cm	23	16	7		
≥5 cm	17	13	4		
淋巴结转移				0.457	0.504
无	18	14	4		
有	22	15	7		
神经浸润				4.353	0.039
无	28	23	5		
有	12	6	6		
TNM 分期				2.774	0.100
I ~ II	23	19	4		
III ~ IV	17	10	7		

2.3 hsa_circ_0076987 对胃癌的诊断效能分析

采用 ROC 曲线分析血浆外泌体 hsa_circ_0076987 对胃癌的诊断价值,结果显示,hsa_circ_0076987 的 AUC 为 0.709,灵敏度为 0.606,特异度为 0.697,95%CI 为 0.585 ~ 0.833 ($P<0.05$);CEA 是一种临床常用肿瘤诊断标志物,其 AUC 为 0.725,灵敏度为 0.879,特异度为 0.606,95%CI 为 0.600 ~ 0.851 ($P<0.05$);将二者进行联合诊断时,其 AUC 可以达到 0.812,灵敏度为 0.576,特异度为 0.909,95%CI 为 0.709 ~ 0.915 ($P<0.01$)。见图 3。

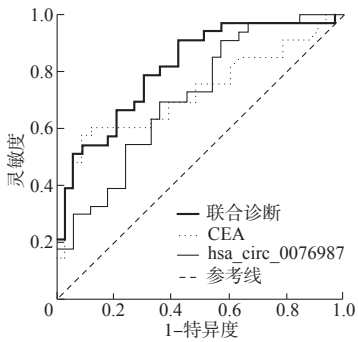


图 3 胃癌血浆外泌体 hsa_circ_0076987 与 CEA 的 ROC 曲线

2.4 hsa_circ_0076987 过表达转染效率鉴定

分别在 AGS 与 SNU-1 细胞中转染 hsa_circ_

0076987 过表达质粒,采用 qRT-PCR 验证转染效率;与 NC 组比较,circ76987-OE 组 hsa_circ_0076987 表达量显著升高(AGS: $t=22.100$,SNU-1: $t=17.170$, P 均 <0.01)。见图 4。

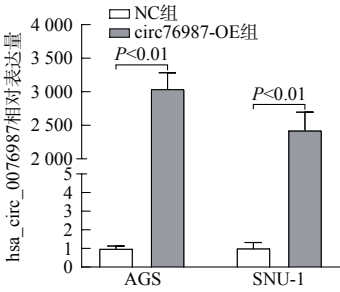
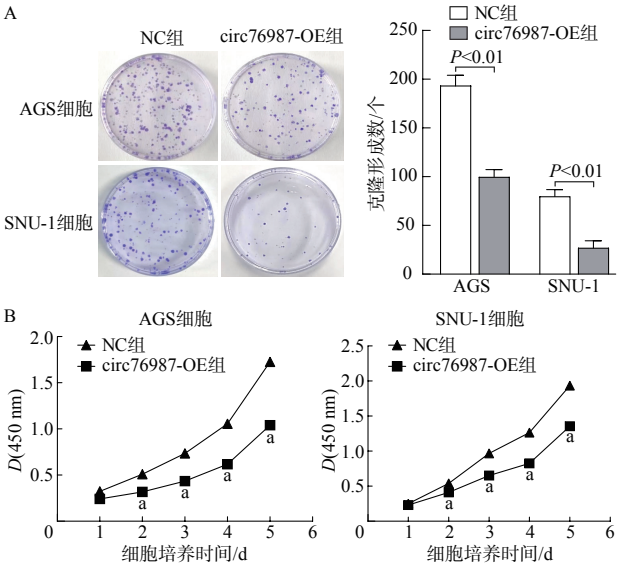


图 4 hsa_circ_0076987 过表达效率验证

2.5 过表达 hsa_circ_0076987 抑制胃癌细胞增殖

克隆形成实验结果显示,过表达 hsa_circ_0076987 后,胃癌细胞克隆形成数较 NC 组显著减少(AGS: $t=13.780$,SNU-1: $t=10.510$, P 均 <0.01);CCK-8 实验结果显示,与 NC 组相比,circ76987-OE 组胃癌细胞增殖活力受到明显抑制(P 均 <0.01)。见图 5。



A: 克隆形成实验检测过表达 hsa_circ_0076987 对胃癌细胞增殖能力影响;B: CCK-8 实验检测过表达 hsa_circ_0076987 对胃癌细胞增殖活力的影响。a: $P<0.01$,与 NC 组相比

图 5 过表达 hsa_circ_0076987 对胃癌细胞增殖能力及增殖活力的影响

2.6 过表达 hsa_circ_0076987 抑制胃癌细胞迁移能力

Transwell 迁移实验结果显示,circ76987-OE 组通过小室的胃癌细胞数显著低于 NC 组(AGS: $t=9.510$,SNU-1: $t=4.969$, P 均 <0.01)。见图 6。

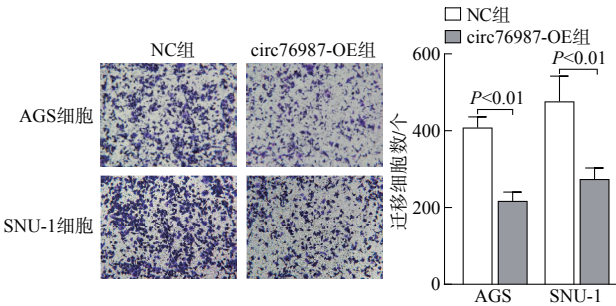


图 6 过表达 hsa_circ_0076987 对胃癌细胞迁移能力的影响

2.7 过表达 hsa_circ_0076987 抑制胃癌细胞侵袭能力

Transwell 侵袭实验结果显示,与 NC 组相比,circ76987-OE 组通过基质胶的胃癌细胞数明显减少 (AGS: $t = 6.634$, SNU-1: $t = 16.390$, P 均 <0.01)。见图 7。

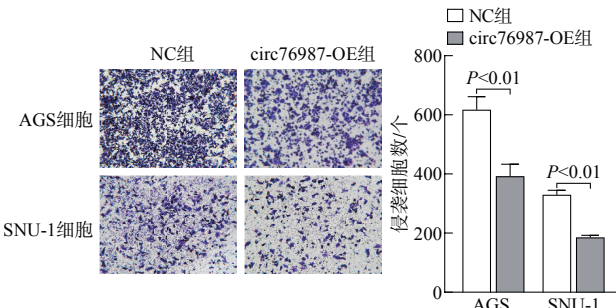


图 7 过表达 hsa_circ_0076987 对胃癌细胞侵袭能力的影响

3 讨论

我国胃癌发病率高,5 年总体生存率在 40% 左右,具有早诊率低、肿瘤负荷大、异质性强和远期预后差等特点^[9]。既往研究发现 circRNA 在胃癌中差异性表达,有望成为胃癌诊断的新型分子标志物^[10]。Sang 等^[11]证实 circRELL1 在胃癌患者血浆外泌体中表达下调,并且较低的外泌体 circRELL1 表达水平与较差的肿瘤分级、肿瘤分期、临床分级和淋巴浸润相关。另据报道,hsa_circ_000200 在胃癌患者血清和血清外泌体中高表达且与肿瘤远端转移相关,血清外泌体中的 AUC 为 0.709^[12]。

本研究通过 circRNA 芯片技术发现了一个在胃癌血浆外泌体中低表达分子 hsa_circ_0076987,qRT-PCR 验证其在胃癌血浆外泌体中的表达低于健康体检者且与胃癌患者的肿瘤神经浸润相关,AUC 为 0.709,灵敏度为 0.606,特异度为 0.697,95% CI 为 0.585~0.833,为胃癌的早期辅助诊断提供了实验依据。

现有基础研究证实,外泌体 circRNA 可调控胃癌增殖、转移、耐药及肿瘤微环境^[13-15]。Wang 等^[16]研究发现,胃癌细胞外泌体来源 circSTRBP 表达升高,沉默 circSTRBP 可抑制胃癌细胞增殖、迁移与侵袭。本研究构建 hsa_circ_0076987 过表达胃癌细胞模型,开展系列体外功能实验,结果显示上调 hsa_circ_0076987 表达可显著抑制胃癌细胞增殖、迁移和侵袭,提示其在胃癌中发挥抑癌作用,为胃癌靶向干预提供新靶点。

本研究仅完成 hsa_circ_0076987 的表达验证、临床相关性及体外细胞功能表型探索,其调控胃癌进展的下游分子通路、体内动物实验验证有待后续开展。综上,hsa_circ_0076987 在胃癌血浆外泌体中表达显著下调,体外过表达可抑制胃癌细胞增殖、迁移与侵袭,具备成为胃癌无创诊断标志物及潜在治疗靶点的价值。

[参考文献]

[1] Sung H, Ferlay J, Siegel RL, et al. Global cancer statistics 2020: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries[J]. CA Cancer J Clin, 2021, 71(3): 209-249.

[2] 江佳佳, 吴佩佩, 许文荣. 肿瘤外泌体标志物应用及靶向治疗进展[J]. 江苏大学学报(医学版), 2021, 31(1): 11-16.

[3] Kristensen LS, Andersen MS, Stagsted LVW, et al. The biogenesis, biology and characterization of circular RNAs[J]. Nat Rev Genet, 2019, 20(11): 675-691.

[4] Wei SL, Ye JJ, Sun L, et al. Exosome-derived circKIF20B suppresses gefitinib resistance and cell proliferation in non-small cell lung cancer[J]. Cancer Cell Int, 2023, 23(1): 129.

[5] Jiang W, Yu Y, Ou J, et al. Exosomal circRNA RHOT1 promotes breast cancer progression by targeting miR-204-5p/PRMT5 axis[J]. Cancer Cell Int, 2023, 23(1): 260.

[6] Zang X, Wang R, Wang Z, et al. Exosomal circ50547 as a potential marker and promotor of gastric cancer progression via miR-217/HNF1B axis[J]. Transl Oncol, 2024, 45: 101969.

[7] Deng J, Liao S, Chen C, et al. Specific intracellular retention of circSKA3 promotes colorectal cancer metastasis by attenuating ubiquitination and degradation of SLUG[J]. Cell Death Dis, 2023, 14(11): 750.

activating lactate dehydrogenase A (LDHA) and up-regulating H3K18 lactylation [J]. PLoS Biol, 2024, 22(6): e3002666.

[15] Chun YS, Pawlik TM, Vauthey JN. 8th edition of the AJCC cancer staging manual: pancreas and hepatobiliary cancers[J]. Ann Surg Oncol, 2018, 25(4): 845–847.

[16] Gong L, Zhang Y, Liu C, et al. Application of radiosensitizers in cancer radiotherapy [J]. Int J Nanomedicine, 2021, 16: 1083–1102.

[17] Tang R, Yin J, Liu Y, et al. FLASH radiotherapy: a new milestone in the field of cancer radiotherapy [J]. Cancer Lett, 2024, 587: 216651.

[18] Agarwal JR, Griesinger F, Stühmer W, et al. The potassium channel Ether à go-go is a novel prognostic factor with functional relevance in acute myeloid leukemia[J]. Mol Cancer, 2010, 9: 18.

[19] Monge-Cadet J, Moyal E, Supiot S, et al. DNA repair inhibitors and radiotherapy [J]. Cancer Radiother, 2022, 26(6/7): 947–954.

[20] Shi R, Liao C, Zhang Q. Hypoxia-driven effects in cancer: characterization, mechanisms, and therapeutic implications[J]. Cells, 2021, 10(3): 678.

[21] Walcher L, Kistenmacher AK, Suo H, et al. Cancer stem cells-origins and biomarkers: perspectives for targeted personalized therapies [J]. Front Immunol, 2020, 11: 1280.

[22] Lin Q, Gajan A, Nguyen I, et al. Synthesis and biological evaluation of novel triazine analogs as Rad6 inhibitors[J]. Pharm Res, 2025, 42(3): 511–527.

[23] Zhang M, Zhang X, Wang C, et al. Convertible ROS nanocatalyst/eliminator for enhancing tumor radio-immunotherapy and relieving radiation enteritis[J]. Adv Sci (Weinh), 2025, 12(33): e03602.

[24] Liu Q, Shi X, Tayier N, et al. Tumor irradiation induced immunogenic response: the impact of DNA damage induction and misrepair[J]. Radiat Oncol, 2025, 20(1): 133.

[25] Laîné M, Guénin S, Gutierrez L, et al. The Kv10.1 potassium channel, driver of hypoxia-induced EMT and breast cancer cell aggressiveness [J]. Cancer Cell Int, 2025, 25(1): 373.

[收稿日期] 2025–09–01 [编辑] 刘星星

(上接第 289 页)

[8] Shi X, Pang S, Zhou J, et al. Bladder-cancer-derived exosomal circRNA_0013936 promotes suppressive immunity by up-regulating fatty acid transporter protein 2 and down-regulating receptor-interacting protein kinase 3 in PMN-MDSCs[J]. Mol Cancer, 2024, 23(1): 52.

[9] 许永虎, 徐大志. 21 世纪以来胃癌治疗进展及未来展望[J]. 中国癌症杂志, 2024, 34(3): 239–249.

[10] 杨青茹, 王华, 周松峰, 等. 胃癌组织环状 RNA 表达谱分析[J]. 江苏大学学报(医学版), 2021, 31(3): 220–226.

[11] Sang H, Zhang W, Peng L, et al. Exosomal circRELL1 serves as a miR-637 sponge to modulate gastric cancer progression via regulating autophagy activation[J]. Cell Death Dis, 2022, 13(1): 56.

[12] Huang XJ, Wang Y, Wang HT, et al. Exosomal hsa_circ_000200 as a potential biomarker and metastasis enhancer of gastric cancer via miR-4659a/b-3p/HBEGF axis[J]. Cancer Cell Int, 2023, 23(1): 151.

[13] Zhang C, Wei G, Zhu X, et al. Exosome-delivered circSTAU2 inhibits the progression of gastric cancer by targeting the miR-589/CAPZA1 axis [J]. Int J Nanomedicine, 2023, 18: 127–142.

[14] Chen Y, Liu H, Zou J, et al. Exosomal circ_0091741 promotes gastric cancer cell autophagy and chemoresistance via the miR-330-3p/TRIM14/Dvl2/Wnt/ β -catenin axis[J]. Hum Cell, 2023, 36(1): 258–275.

[15] Deng C, Huo M, Chu H, et al. Exosome circATP8A1 induces macrophage M2 polarization by regulating the miR-1-3p/STAT6 axis to promote gastric cancer progression[J]. Mol Cancer, 2024, 23(1): 49.

[16] Wang Y, Zou R, Li D, et al. Exosomal circSTRBP from cancer cells facilitates gastric cancer progression via regulating miR-1294/miR-593-3p/E2F2 axis[J]. J Cell Mol Med, 2024, 28(8): e18217.

[收稿日期] 2025–02–17 [编辑] 郭欣