

• 论 著 •

结直肠癌组织中 miR-1205、TRIM44 表达及与病理特征和预后的相关性研究^{*}

李昆伦,王 环,杨晓蓓

乌鲁木齐市中医医院肛肠科,新疆乌鲁木齐 830000

摘要:目的 探讨结直肠癌(CRC)组织中微小 RNA-1205(miR-1205)、含三联基序蛋白 44(TRIM44) mRNA 表达及与病理特征和预后的相关性。**方法** 选取 2016 年 1 月至 2021 年 6 月该院接受手术治疗的 CRC 患者 140 例为 CRC 组,另选取同期来该院接受病理活检的结直肠腺瘤患者 140 例为对照组,采用实时荧光定量聚合酶链反应检测 CRC 组织及结直肠腺瘤组织中 miR-1205、TRIM44 表达。分析 miR-1205、TRIM44 表达与病理参数的相关性;通过在线数据库预测 miR-1205 与 TRIM44 的结合位点,采用 Pearson 相关分析 miR-1205 与 TRIM44 表达的相关性;根据 CRC 组织中 miR-1205、TRIM44 表达,将 CRC 患者分为高、低表达组,Kaplan-Meier 法绘制不同 miR-1205、TRIM44 表达组 CRC 患者生存曲线;采用 Cox 回归分析 CRC 患者死亡的影响因素。**结果** CRC 组 miR-1205 表达水平低于对照组($P<0.05$),TRIM44 表达水平高于对照组($P<0.05$)。miR-1205 与 TRIM44 的 3'-非翻译端 11583~11590 处存在结合位点,CRC 组织中 miR-1205 与 TRIM44 表达呈负相关($P<0.05$)。不同分化程度、TNM 分期和淋巴结转移的 CRC 患者 miR-1205、TRIM44 表达水平比较差异有统计学意义($P<0.05$)。140 例 CRC 患者 3 年总生存率为 82.14%(115/140)。miR-1205 高表达组 3 年总生存率高于 miR-1205 低表达组($P<0.05$),TRIM44 高表达组 3 年总生存率低于 TRIM44 低表达组($P<0.05$)。调整混杂因素后,miR-1205 ≥ 0.63 为 CRC 患者死亡的独立保护因素($P<0.05$),TRIM44 ≥ 2.84 为 CRC 患者死亡的独立危险因素($P<0.05$)。**结论** CRC 组织中 miR-1205 呈低表达,TRIM44 呈高表达,二者与不良病理特征和预后有关,可能成为 CRC 患者预后的标志物。

关键词:结直肠癌; 微小 RNA-1205; 含三联基序蛋白 44; 病理特征

DOI:10.3969/j.issn.1673-4130.2025.18.005 **中图法分类号:**R735.3

文章编号:1673-4130(2025)18-2201-06 **文献标志码:**A

Correlation between miR-1205 and TRIM44 expression in colorectal cancer tissues with pathological characteristics and prognosis^{*}

LI Kunlun, WANG Huan, YANG Xiaobei

Department of Colorectal Medicine, Urumqi Traditional Chinese Medicine Hospital, Urumqi, Xinjiang 830000, China

Abstract: Objective To investigate the expression of microRNA-1205 (miR-1205) and tripartite motif containing 44 (TRIM44) mRNA in colorectal cancer (CRC) tissues, and their correlation with pathological characteristics and prognosis. **Methods** A total of 140 CRC patients who underwent surgery in the hospital from January 2016 to June 2021 were enrolled as the CRC group, while 140 patients with colorectal adenomas who underwent pathological biopsies during the same period were included as the control group. Real-time fluorescence quantitative polymerase chain reaction was used to detect the expression of miR-1205 and TRIM44 in CRC and colorectal adenoma tissues. The correlation between miR-1205 and TRIM44 expression and pathological parameters was analyzed. Binding sites between miR-1205 and TRIM44 were predicted using an online database, and Pearson correlation was used to analyze the correlation between miR-1205 and TRIM44 expression. Based on miR-1205 and TRIM44 expression in CRC tissues, CRC patients were divided into high-expression and low-expression groups. Kaplan-Meier method was used to plot survival curves of CRC patients in different miR-1205 and TRIM44 expression groups. Cox regression analysis was used to investigate the influencing factors of mortality in CRC patients. **Results** The expression level of miR-1205 in the CRC group was lower, while the expression level of TRIM44 was higher compared to the control group ($P<0.05$). There was

^{*} 基金项目:新疆维吾尔自治区卫生健康科研项目(WJWY-2019091)。

作者简介:李昆伦,男,副主任医师,主要从事结直肠疾病方向的研究。

a binding site at the 11583–11590 position in the 3'-untranslated region of TRIM44 and miR-1205. miR-1205 expression was negatively correlated with TRIM44 expression in CRC tissues ($P < 0.05$). There were statistically significant differences in the expression levels of miR-1205 and TRIM44 among CRC patients with different differentiation levels, TNM stages, and lymph node metastasis ($P < 0.05$). The 3-year overall survival rate of the 140 CRC patients was 82.14% (115/140). The 3-year overall survival rate in the high miR-1205 expression group was higher than in the low miR-1205 expression group, while the 3-year overall survival rate was lower in the high TRIM44 expression group compared to the low TRIM44 expression group ($P < 0.05$). After adjusting for confounding factors, miR-1205 ≥ 0.63 was an independent protective factor for mortality in CRC patients ($P < 0.05$), while TRIM44 ≥ 2.84 was an independent risk factor for mortality in CRC patients ($P < 0.05$). **Conclusion** miR-1205 is lowly expressed and TRIM44 is highly expressed in CRC tissues, both of which are associated with adverse pathological features and prognosis, and may become prognostic markers for CRC patients.

Key words: colorectal cancer; microRNA-1205; tripartite motif containing 44; pathological characteristics

结直肠癌(CRC)是一种源于结直肠黏膜上皮的消化系统恶性肿瘤,在 2022 年是全球(包含肛门癌)第 3 位癌症原因(192.61 万例)和第 2 位癌症死亡原因(90.39 万例)^[1]。2022 年我国 CRC 新发 51.71 万例,死亡 24.00 万例,发病率和病死率分别居所有癌症的第 2 位(10.7%)和第 4 位(9.3%)^[2]。近年来随着 CRC 诊治的进展,发达国家 CRC 的发病率和病死率均显著下降,但在我国仍呈逐年攀升趋势,严重危害国民生命健康^[3]。因此,探索 CRC 患者预后影响的相关因素很有必要。微小 RNA(miRNA)-1205 是 miRNA 家族中的重要成员,能调控靶基因影响非小细胞肺癌、神经胶质瘤等恶性肿瘤的生物学过程^[4-5]。王陆本等^[6]报道,miR-1205 在 CRC 组织和细胞中呈低表达,并影响其迁移、侵袭及增殖。含三联基序蛋白(TRIM)44 是一种 E3 泛素连接酶,能通过影响信号传导、细胞周期进展、基因表达等参与肿瘤过程^[7]。王鹏宇等^[8]报道,TRIM44 是 CRC 的差异表达基因,且可能与免疫浸润有关。但关于 CRC 组织中 miR-1205、TRIM44 表达及与病理特征和预后的相关性尚不清楚,基于此,本研究报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选取 2016 年 1 月至 2021 年 6 月本院接受手术治疗的 CRC 患者 140 例为 CRC 组,女 58 例,男 82 例;年龄 27~78 岁,平均(60.52±5.12)岁。纳入标准:(1)首次接受手术治疗,行根治性或姑息性切除;(2)初次经术后病理检查确诊为 CRC,符合《中国结直肠癌诊疗规范(2015 年版)》^[9]诊断标准,TNM 分期^[10] I~Ⅲ期;(3)年龄 ≥ 18 岁;(4)能进行随访;(5)有完整的病理特征参数。排除标准:(1)妊娠及哺乳期女性;(2)急、慢性感染;(3)合并其他部位原发性肿瘤;(4)合并严重心、肝、肾功能损害;(5)医院内死亡或预计生存期不足 3 个月;(6)自身免疫系统疾病;(7)合并炎症性肠病、肠易激综合征等其他肠道疾病。另选取同期来本院接受病理活检的结直肠腺瘤患者 140 例为对照组,女 55 例,男 85 例;年龄 25~75 岁,

平均(60.27±4.69)岁。两组年龄和性别比较差异无统计学意义($P > 0.05$),具有可比性。本研究患者或家属自愿签署知情同意书,且本研究经本院伦理委员会批准。

1.2 方法

1.2.1 实时荧光定量聚合酶链反应(qPCR) 术中收集部分 CRC 组织及结直肠腺瘤组织,液氮冻存下研磨成末,加入北京擎科生物科技股份有限公司提供的 TsingZol Total RNA Extraction Reagent(Trizol 试剂,货号:TSP401)提取总 RNA,使用天根生化科技(北京)有限公司提供的 miRcute Plus miRNA First-Strand cDNA Kit(逆转录试剂,货号:KR211)和南京诺唯赞生物科技股份有限公司提供的 HiScript II 1st Strand cDNA Synthesis Kit(通用型逆转录试剂,货号:R211-01)转录合成 cDNA。使用 PCR 热循环仪(美国应用生物系统公司,型号:life2720)并参考 2×RAPA3G SYBR Green qPCR Mix(qPCR 试剂,上海圻明生物科技有限公司,货号:qm01079)进行扩增。反应体系:2×RAPA3G SYBR Green qPCR Mix 10 μ L、50×ROX Reference Dye 0.4 μ L、正反向引物各 0.4 μ L、cDNA 0.5 μ L、ddH₂O 增加至 20 μ L;反应程序:95℃ 5 min 1 次,95℃ 3 min 1 次,90℃ 10 s、60℃ 40 s 40 次。miR-1205 正向引物 5'-CTGCAGG GTTTGCTTTGAGG-3',反向引物 5'-CTCCAGAA-CAGGGTTGACAGG-3';miR-1205 内参 U6 正向引物 5'-GCTTCGGCAGCACATATACTAAAAT -3',反向引物 5'-CGCTTCACGAATTTGCGTGTTCAT -3';TRIM44 正向引物 5'-GTGGACATCCAAGAGGCAAT-3',反向引物 5'-AGCAAGCCTTCATGTGTCTCCT-3';TRIM44 内参 GAPDH 正向引物 5'-CTCTGCTC-CTCCTGTTTCGAC-3',反向引物 5'-GCGCCCAAT-ACGACCAAATC-3'; $2^{-\Delta\Delta Ct}$ 法表示 miR-1205、TRIM44 相对表达水平。

1.2.2 结合位点预测 miR-1205 与 TRIM44 的结合位点通过 TargetScan、StarBase、miRWalk 等在线

数据库预测。

1.3 随访和分组 CRC 患者术后通过电话或门诊随访 3 年,截止时间为 2024 年 6 月或研究终点(死亡)。根据 CRC 组织中 miR-1205、TRIM44 表达情况分为高、低表达组,统计并比较 3 年总生存率。

1.4 统计学处理 采用 SPSS28.0 统计软件进行数据处理。符合正态分布的计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,组间比较采用 t 检验;采用 Pearson 相关性分析 miR-1205 与 TRIM44 表达的相关性;Kaplan-Meier 法绘制不同 miR-1205、TRIM44 表达 CRC 患者生存曲线,生存率比较采用 Log-rank 检验;采用 Cox 回归分析 CRC 患者死亡的影响因素。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结 果

2.1 两组 miR-1205、TRIM44 表达比较 CRC 组 miR-1205 表达水平 (0.63 ± 0.08) 低于对照组 (1.02 ± 0.12),TRIM44 表达水平 (2.84 ± 0.50) 高于对照组 (1.02 ± 0.13 , $t = -33.811$ 、 41.893 , $P < 0.001$)。

2.2 miR-1205 与 TRIM44 表达的相关性 在线数据库预测结果显示,miR-1205 与 TRIM44 的 3'-非翻译端 11583~11590 处存在结合位点,见图 1;Pearson 相关性分析结果显示,CRC 组织中 miR-1205 与 TRIM44 表达呈负相关($r = -0.664$, $P < 0.001$),见图 2。

2.3 miR-1205、TRIM44 表达与病理参数的关系 不同分化程度、TNM 分期和淋巴结转移的 CRC 患者 miR-1205、TRIM44 表达水平比较差异有统计学意义 ($P < 0.05$)。见表 1。

2.4 miR-1205、TRIM44 表达与 3 年总生存率的关

系 随访 3 年,140 例 CRC 患者死亡 25 例,无失访病例,3 年总生存率为 82.14% (115/140)。miR-1205 高表达组 (≥ 0.63 , 67 例) 3 年总生存率为 92.54% (62/67),高于 miR-1205 低表达组 (< 0.63 , 73 例) 的 72.60% (53/73);TRIM44 高表达组 (≥ 2.84 , 70 例) 3 年总生存率为 71.43% (50/70),低于 TRIM44 低表达组 (< 2.84 , 70 例) 的 92.86% (65/70, Log-rank $\chi^2 = 9.393$, 11.041, $P = 0.002$ 、 0.001)。见图 3。

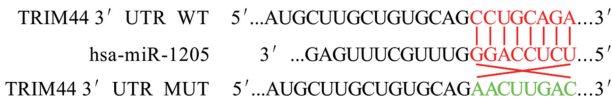


图 1 miR-1205 与 TRIM44 的结合位点图

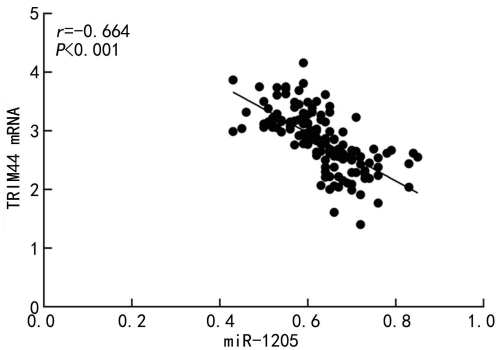


图 2 miR-1205 与 TRIM44 表达的相关性

2.5 Cox 回归分析 以 CRC 患者预后(死亡/存活=1/0)为因变量,随访时间为时间变量,miR-1205、TRIM44 为自变量,将单因素 Cox 回归中差异有统计学意义的指标纳入多因素 Cox 回归模型。调整混杂因素(年龄、分化程度、肿瘤最大径、淋巴结转移)后,miR-1205 ≥ 0.63 为 CRC 患者死亡的独立保护因素 ($P < 0.05$),TRIM44 ≥ 2.84 为独立危险因素 ($P < 0.05$)。见表 2。

表 1 miR-1205、TRIM44 表达与病理参数的关系($\bar{x} \pm s$)

项目	<i>n</i>	miR-1205	<i>t</i>	<i>P</i>	TRIM44	<i>t</i>	<i>P</i>
性别							
男	82	0.63±0.07	-0.124	0.901	2.85±0.51	0.187	0.852
女	58	0.63±0.09			2.83±0.48		
年龄(岁)							
≥60	68	0.62±0.07	-1.288	0.200	2.90±0.47	1.288	0.200
<60	72	0.64±0.09			2.79±0.52		
肿瘤位置							
结肠	64	0.63±0.07	-0.486	0.628	2.86±0.46	0.498	0.620
直肠	76	0.63±0.09			2.82±0.53		
肿瘤最大径(cm)							
≥5	72	0.62±0.07	-1.841	0.068	2.91±0.46	1.841	0.068
<5	68	0.64±0.09			2.76±0.52		
分化程度							
低分化	21	0.59±0.07	-2.744	0.007	3.10±0.48	2.698	0.008
中高分化	119	0.64±0.08			2.79±0.49		

续表 1 miR-1205、TRIM44 表达与病理参数的关系($\bar{x} \pm s$)

项目	<i>n</i>	miR-1205	<i>t</i>	<i>P</i>	TRIM44	<i>t</i>	<i>P</i>
TNM 分期							
I ~ II 期	71	0.65 ± 0.08	3.036	0.003	2.72 ± 0.51	-3.016	0.003
III 期	69	0.61 ± 0.08			2.97 ± 0.46		
淋巴结转移							
有	71	0.61 ± 0.07	-3.271	0.001	2.97 ± 0.45	3.374	0.001
无	69	0.65 ± 0.08			2.70 ± 0.51		

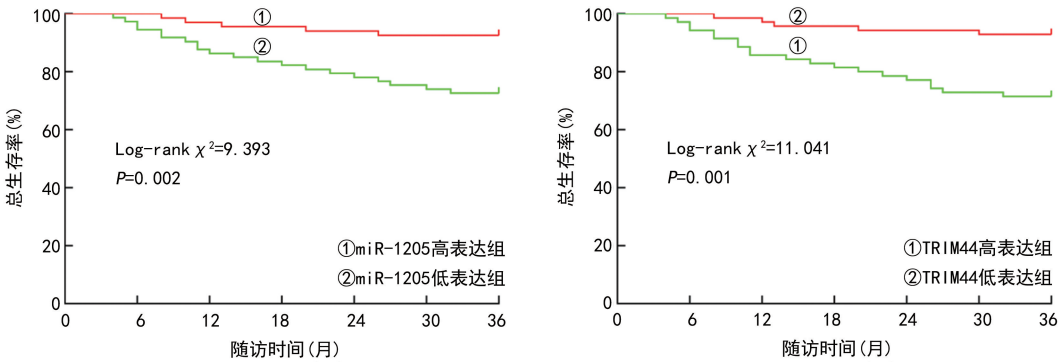


图 3 不同 miR-1205、TRIM44 表达 CRC 患者生存曲线

表 2 Cox 回归分析

变量(赋值)	单因素 Cox 回归			多因素 Cox 回归		
	<i>HR</i>	95% <i>CI</i>	<i>P</i>	<i>HR</i>	95% <i>CI</i>	<i>P</i>
性别(男/女=1/0)	1.224	0.515~2.909	0.648	—	—	—
年龄(≥60 岁/<60 岁=1/0)	2.923	1.202~7.107	0.018	1.709	0.574~5.089	0.336
肿瘤位置(结肠/直肠=1/0)	1.275	0.500~3.251	0.611	—	—	—
肿瘤最大径(≥2 cm/<2 cm=1/0)	2.869	1.167~7.049	0.022	2.912	0.953~8.899	0.061
分化程度(低分化/中高分化=1/0)	4.028	1.656~9.799	0.002	4.921	1.412~17.154	0.012
TNM 分期(III 期/I ~ II 期=1/0)	3.606	1.477~8.805	0.005	5.365	1.766~16.300	0.003
淋巴结转移(是/否=1/0)	3.708	1.511~9.103	0.004	3.331	1.154~9.614	0.026
miR-1205(≥0.63/<0.63=1/0)	0.194	0.063~0.600	0.004	0.159	0.040~0.639	0.010
TRIM44(≥2.84/<2.84=1/0)	3.970	1.566~10.067	0.004	5.908	1.833~19.042	0.003

注:—表示无数据。

3 讨 论

CRC 发病可能与炎症性肠病、家族肿瘤史、糖尿病、肥胖、红肉、饮酒、年龄、男性等因素有关,目前手术切除仍然是最有效的治疗方式,其疗效与分期密切相关,I 期 CRC 患者 5 年生存率可达 90%,IV 期患者仅 14%,而我国 I 期确诊率仅为 15.2%,绝大多数患者确诊时即为中晚期,因此整体预后较差^[11]。尽管近年来靶向和免疫药物开发及应用取得一定进展,但晚期 CRC 常伴有多部位转移,其临床获益有限^[12-13]。因此,研究 CRC 患者预后影响机制对促进 CRC 治疗和预后改善意义重大。

miRNA 是一类通过与靶 mRNA 的 3'-非翻译端结合,抑制其翻译或促进其降解,从而调控基因表达的非编码 RNA。在 CRC 中,miRNA 可通过靶向癌基因或抑癌基因,参与肿瘤的发生、发展及耐药性^[14]。

近年来有研究表明,miR-1205 在多种癌症中具有双向调控作用,可表现出促癌或抑癌的特性^[15-16]。本研究发现,CRC 组织中 miR-1205 表达水平显著低于结直肠腺瘤组织,且 miR-1205 低表达与低分化、TNM 分期 III 期及淋巴结转移等不良病理特征密切相关。进一步分析显示,miR-1205 ≥ 0.63 为 CRC 患者死亡的独立保护因素。上述结果与李志等^[17]研究结论一致,即上调 miR-1205 表达可抑制 CRC 细胞的增殖、迁移及侵袭能力。这可能与 miR-1205 调控特定信号通路有关:miR-1205 低表达可能导致胶原蛋白和钙结合 EGF 结构域 1 表达上调,从而激活 Wnt 信号通路,促进上皮间充质转化,增强 CRC 细胞的侵袭和转移能力^[18]。此外,miR-1205 低表达还可通过上调谷氨酸离子型受体红藻氨酸亚基 3 表达,改变细胞周期并上调抗凋亡基因,进一步增强肿瘤细胞的增殖和迁

移能力^[19]。近年来,关于 miR-1205 的新研究进展进一步支持其在 CRC 中的抑癌作用^[20-21]。LIU 等^[20]报道,miR-1205 能够通过靶向 β -catenin,抑制 CRC 细胞的 Wnt/ β -catenin 信号通路,减少上皮间质转化相关基因的表达,从而抑制 CRC 细胞的侵袭和转移能力。此外,ZHAI 等^[21]发现,miR-1205 可通过下调转移相关蛋白 1 表达,抑制 CRC 细胞增殖、迁移、侵袭和诱导 CRC 细胞凋亡。这些研究表明,miR-1205 不仅通过细胞内信号通路发挥作用,还可能通过阻碍肿瘤细胞生长来进一步增强其抑癌功能。

TRIM44 是 TRIM 家族的一个重要成员,具有 E3 泛素连接酶活性,能够通过介导泛素化修饰,调控蛋白质活性和多条信号通路,从而促进肿瘤的发生发展^[22-23]。本研究发现,TRIM44 在 CRC 组中表达水平显著高于对照组,且高表达与低分化、TNM 分期Ⅲ期和淋巴结转移密切相关。Cox 回归分析表明,TRIM44 ≥ 2.84 为 CRC 患者死亡的独立危险因素。上述结果与 LEI 等^[24]研究一致,即下调 TRIM44 表达可显著抑制 CRC 细胞的增殖和迁移能力。TRIM44 可能通过激活蛋白激酶 B/哺乳动物雷帕霉素靶蛋白信号通路,增加上皮间质转化相关基因表达,从而促进 CRC 细胞的迁移和侵袭^[25]。此外,TRIM44 还能增强乳酸产生,促进肿瘤细胞对营养的获取,从而进一步推动 CRC 的恶性进展^[26]。近年来针对 TRIM44 的研究也有了新进展。KOU 等^[27]发现,TRIM44 能激活 CXC 基序趋化因子受体 4/核因子- κ B 信号通路,通过免疫逃逸、血管生成和细胞基质降解等机制促进 CRC 发展。这进一步证明了 TRIM44 在 CRC 恶性进展中的重要作用。本研究还发现,在 CRC 组中 miR-1205 与 TRIM44 表达呈负相关,通过在线数据库预测表明 miR-1205 可与 TRIM44 的 3'-非翻译端 11583~11590 结合位点相互作用。HAN 等^[28]研究也表明,miR-1205 能够靶向下调 TRIM44 表达,抑制 CRC 细胞的增殖、迁移和侵袭能力。这提示 miR-1205 可能通过调控 TRIM44 的表达,共同影响 CRC 患者的预后。

综上所述,miR-1205 低表达和 TRIM44 高表达与 CRC 患者的不良病理特征及预后密切相关。miR-1205 可能通过下调 TRIM44 表达,共同影响 CRC 的发生和发展,二者有望作为 CRC 患者预后的潜在标志物和治疗靶点。未来深入研究二者的相互作用机制,将为 CRC 的个性化治疗提供新的思路。但本研究仍存在一些不足之处。首先,本研究样本量较少,可能对结果的统计学稳定性产生一定影响;其次,仅采用单一方法检测 miR-1205 和 TRIM44 表达,未能全面反映其功能和机制;此外,本研究未深入探讨 miR-1205 通过调控 TRIM44 影响 CRC 进展的具体机制。未来研究需扩大样本量,并结合体外和体内实验进一步验证 miR-1205 与 TRIM44 在 CRC 中的分

子机制及其潜在价值。

参考文献

- [1] BRAY F, LAVERSANNE M, SUNG H, et al. Global cancer statistics 2022; GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries[J]. CA Cancer J Clin, 2024, 74(3): 229-263.
- [2] 郑荣寿, 陈茹, 韩冰峰, 等. 2022 年中国恶性肿瘤流行情况分析[J]. 中华肿瘤杂志, 2024, 46(3): 221-231.
- [3] 中国疾病预防控制中心慢性非传染性疾病预防控制中心肿瘤防控专家组, 中国疾病预防控制中心慢性非传染性疾病预防控制中心. 中国社区居民结直肠癌筛查专家共识[J]. 全科医学临床与教育, 2024, 22(6): 484-488.
- [4] 肖雪飞, 赵四林, 王伟, 等. circ_0081664 通过靶向 miR-1205 调控非小细胞肺癌细胞的生长和转移[J]. 临床肺科杂志, 2021, 26(11): 1713-1719.
- [5] ZHANG Y, ZHU Y, ZHANG Y, et al. YTHDF1 promotes the viability and self-renewal of glioma stem cells by enhancing LINC00900 stability[J]. Int J Oncol, 2024, 64(5): 53.
- [6] 王陆本, 王佳琦, 高红, 等. 环状 RNA hsa_circ_0081069 在结直肠癌中的表达及机制研究[J]. 徐州医科大学学报, 2022, 42(8): 547-552.
- [7] ZHANG Y, GUAN Y, WANG S, et al. Tripartite motif family-its role in tumor progression and therapy resistance: a review[J]. Curr Opin Oncol, 2024, 36(2): 102-114.
- [8] 王鹏宇, 胡圣晨, 陈浙南, 等. 基于数据库挖掘: TRIM44 蛋白在结直肠癌中的表达差异分析[J]. 中南医学科学杂志, 2021, 49(1): 12-19.
- [9] 中华人民共和国卫生和计划生育委员会医政医管局, 中华医学会肿瘤学会分会. 中国结直肠癌诊疗规范(2015 版)[J]. 中华胃肠外科杂志, 2015, 18(10): 961-973.
- [10] AMIN M B, EDGE S B, GREENE F L, et al. AJCC cancer staging manual [M]. 8th ed. New York: Springer, 2017.
- [11] 中华医学会肿瘤学分会早诊早治学组. 中国结直肠癌早诊早治专家共识(2023 版)[J]. 中华医学杂志, 2023, 103(48): 3896-3908.
- [12] WANG F, WANG Z X, CHEN G, et al. Expert opinions on immunotherapy for patients with colorectal cancer[J]. Cancer Commun(Lond), 2020, 40(10): 467-472.
- [13] 中国医师协会结直肠肿瘤专业委员会, 中国抗癌协会大肠癌专业委员会, 国家癌症中心国家肿瘤质控中心结直肠癌质控专家委员会. 结直肠癌靶向治疗中国专家共识[J/CD]. 中华普通外科学文献(电子版), 2023, 17(1): 1-8.
- [14] ELLAKWA D E, MUSHTAQ N, KHAN S, et al. Molecular functions of microRNAs in colorectal cancer: recent roles in proliferation, angiogenesis, apoptosis, and chemoresistance[J]. Naunyn Schmiedebergs Arch Pharmacol, 2024, 397(8): 5617-5630.
- [15] GUO W, HOU W, XIANG Q, et al. MicroRNA-1205 promotes breast cancer cell metastasis by regulating epi-

thelial-to-mesenchymal transition via targeting of CDK3 [J]. *Cell Signal*, 2024, 9(121):111264.

[16] MA Z, ZHANG H, WANG Y, et al. Circular RNA circIL21R promotes cervical cancer cells proliferation and migration by sponging the miR-1205/PTBP1 axis[J]. *Am J Cancer Res*, 2024, 14(4):1730-1746.

[17] 李志, 冷羽, 蔡涛, 等. 紫檀芪对人结直肠癌细胞生物行为的影响及作用机制研究[J]. *中国免疫学杂志*, 2022, 38(13):1579-1584.

[18] ZHAO X, CUI D, YAN F, et al. Circ_0006174 promotes the malignancy of colorectal cancer cell via the miR-1205/CCBE1/Wnt pathway[J]. *Mol Med Rep*, 2022, 26(2):251.

[19] FANG G, WU Y, ZHANG X. CircASXL1 knockdown represses the progression of colorectal cancer by downregulating GRIK3 expression by sponging miR-1205 [J]. *World J Surg Oncol*, 2021, 19(1):176.

[20] LIU R, DENG P, ZHANG Y, et al. Circ_0082182 promotes oncogenesis and metastasis of colorectal cancer in vitro and in vivo by sponging miR-411 and miR-1205 to activate the Wnt/ β -catenin pathway[J]. *World J Surg Oncol*, 2021, 19(1):51.

[21] ZHAI L Q, WANG X X, QU C X, et al. A long non-coding RNA, ELFN1-AS1, sponges miR-1250 to upregulate MTA1 to promote cell proliferation, migration and invasion, and induce apoptosis in colorectal cancer[J]. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*, 2021, 25(14):4655-4667.

[22] 孙光阳, 柏斗胜. 三基序蛋白 44 在恶性肿瘤中的研究进展[J]. *中华实验外科杂志*, 2022, 39(2):380-385.

[23] YU Y, LI S, SUN J, et al. Overexpression of TRIM44 mediates the NF- κ B pathway to promote the progression of ovarian cancer[J]. *Genes Genomics*, 2024, 46(6):689-699.

[24] LEI R, FENG L, HONG D. ELFN1-AS1 accelerates the proliferation and migration of colorectal cancer via regulation of miR-4644/TRIM44 axis [J]. *Cancer Biomark*, 2020, 27(4):433-443.

[25] LI C G, HU H, YANG X J, et al. TRIM44 promotes colorectal cancer proliferation, migration, and invasion through the Akt/mTOR signaling pathway [J]. *Oncotargets Ther*, 2019, 9(12):10693-10701.

[26] SUN S, LI W, MA X, et al. Long noncoding RNA LINC00265 promotes glycolysis and lactate production of colorectal cancer through regulating of miR-216b-5p/TRIM44 axis[J]. *Digestion*, 2020, 101(4):391-400.

[27] KOU T, SHA D, WANG F, et al. The novel target of colorectal carcinoma: TRIM44 regulates cell migration and invasion via activation of CXCR4/NF- κ B signaling [J]. *Cell Biochem Biophys*, 2021, 79(1):113-121.

[28] HAN B, WANG X, YIN X. Knockdown of circRAD23B exerts antitumor response in colorectal cancer via the regulation of miR-1205/TRIM44 axis [J]. *Dig Dis Sci*, 2022, 67(2):504-515.

(收稿日期:2024-12-05 修回日期:2025-03-16)

(上接第 2200 页)

[17] FENG Y, HU J, LIU F, et al. Collagen triple helix repeat containing 1 deficiency protects against airway remodeling and inflammation in asthma models in vivo and in vitro [J]. *Inflammation*, 2023, 46(3):925-940.

[18] GUO Y, JIANG C, YAO S, et al. CTHRC1 knockdown promotes inflammatory responses partially by p38 MAPK activation in human periodontal ligament cells [J]. *Inflammation*, 2021, 44(5):1831-1842.

[19] ZHONG R, YANG M, ZHU R, et al. CTHRC1 is associated with immune cell infiltration and functions as an adverse marker for prognosis in head and neck squamous cell carcinoma[J]. *Oncol Lett*, 2023, 25(4):133-146.

[20] SHEN Z, SU T, CHEN J, et al. Collagen triple helix repeat containing-1 exerts antifibrotic effects on human skin fibroblast and bleomycin-induced dermal fibrosis models[J]. *Ann Transl Med*, 2021, 9(9):801-813.

[21] YOSHIMURA H, TAKEEDA Y, SHIRAI Y, et al. Galectin-10 in serum extracellular vesicles reflects asthma pathophysiology[J]. *J Allergy Clin Immunol*, 2024, 153(5):1268-1281.

[22] CORREA M P, CORREIA-SILVA R D, SASSO G R S, et al. Expression pattern and immunoregulatory roles of Galectin-1 and Galectin-3 in atopic dermatitis and psoriasis[J]. *Inflammation*, 2022, 45(3):1133-1145.

[23] ZHAO Y, MO S, YU L, et al. Crystalline state determines the potency of Galectin-10 protein assembly to induce inflammation [J]. *Nano Lett*, 2022, 22(6):2350-2357.

[24] BACHERT C, HUMBERT M, HANANIA N A, et al. Staphylococcus aureus and its IgE-inducing enterotoxins in asthma: current knowledge[J]. *Eur Respir J*, 2020, 55(4):19015-19027.

[25] 尚倩, 杨丽娟, 党延玲, 等. 不同严重程度儿童特应性皮炎血清半乳糖凝集素-10 及炎症因子的表达水平及其与皮肤感染的相关性分析[J]. *现代生物医学进展*, 2024, 24(12):2306-2309.

(收稿日期:2024-12-03 修回日期:2025-03-25)