

• 短篇论著 •

子宫内膜癌组织中 miR-543、CDC25A 表达与病理参数及预后的关系*

陈瑞芳¹, 常 蕊^{2△}, 郭丽宁²

1. 三二〇一医院妇科, 陕西汉中 723000; 2. 榆林市第一医院妇产科, 陕西榆林 719000

摘 要:目的 探讨子宫内膜癌(EC)组织中微小 RNA-543(miR-543)、细胞分裂周期蛋白 25A(CDC25A)表达与病理参数及预后的相关性。方法 选取 2021 年 1 月至 2022 年 6 月三二〇一医院收治的 EC 患者 201 例为 EC 组和同期来院行手术治疗的子宫内膜息肉患者 54 例为子宫内膜息肉组。采用实时荧光定量 PCR 反应检测 EC 组织和子宫内膜息肉组织中 miR-543、CDC25A mRNA 表达。通过在线数据库预测 miR-543 与 CDC25A 的结合位点, 分析 EC 组织中二者表达的相关性。根据 EC 组织中 miR-543、CDC25A mRNA 表达均值分为高、低表达组, 分析二者与 3 年总生存率的关系, 并分析 EC 患者预后的影响因素。结果 与子宫内膜息肉组比较, EC 组 miR-543 表达降低($P < 0.05$), CDC25A mRNA 表达升高($P < 0.05$)。miR-543 与 CDC25A 的 3'-非翻译端存在结合位点, EC 组织中 miR-543 与 CDC25A mRNA 表达呈负相关($r = -0.711, P < 0.001$)。不同分化程度、国际妇产科联盟(FIGO)分期、肌层浸润深度、淋巴结转移的 EC 组织中 miR-543、CDC25A mRNA 表达比较, 差异有统计学意义($P < 0.05$)。201 例 EC 患者 3 年总生存率为 79.10%(159/201)。高 miR-543 表达患者 3 年总生存率为 87.96%(95/108), 高于低 miR-543 表达患者的 68.82%(64/93), 差异有统计学意义($P < 0.05$); 高 CDC25A mRNA 表达患者 3 年总生存率为 70.30%, 低于低 CDC25A mRNA 表达患者 88.00%(88/100), 差异有统计学意义($P < 0.05$)。低分化($HR = 2.005, 95\%CI 1.004 \sim 4.002, P = 0.019$)、FIGO 分期Ⅲ期($HR = 2.845, 95\%CI 1.431 \sim 5.657, P = 0.003$)、CDC25A mRNA ≥ 1.39 ($HR = 3.142, 95\%CI 1.477 \sim 6.687, P = 0.005$)为 EC 患者死亡的独立危险因素($P < 0.05$), miR-543 ≥ 0.81 ($HR = 0.276, 95\%CI: 0.121 \sim 0.631, P = 0.006$)为独立保护因素($P < 0.05$)。结论 EC 组织中 miR-543 低表达、CDC25A mRNA 高表达与不良病理参数有关, 是不良预后的独立影响因素。

关键词: 子宫内膜癌; 微小 RNA-543; 细胞分裂周期蛋白 25A; 病理参数; 预后

DOI:10.3969/j.issn.1673-4130.2026.14.017

中图法分类号:R737.33

文章编号:1673-4130(2026)14-1767-05

文献标志码:A

2022 年全球新发子宫内膜癌(EC)病例 42.0 万余例、死亡病例 9.8 万余例^[1]。2024 年中国新发 EC 病例 4.9 万余例、死亡病例 0.8 万余例, 其死亡率虽然低于美国, 但仍然是导致女性死亡的重要原因^[2]。早期预测 EC 预后的意义重大。微小 RNA(miR)-543 是一种保守 miRNA, 已被证实在结直肠癌、宫颈癌等恶性肿瘤中发挥重要作用^[3-4]。细胞分裂周期蛋白 25A(CDC25A)是一种蛋白磷酸酶, 能通过细胞周期失控参与前列腺癌、食管胃结合部腺癌等恶性肿瘤过程^[5-6]。有学者报道, 较高的血清 miR-543 水平与胰腺癌患者生存期延长有关^[7], 宫颈癌组织 CDC25A 高表达与不良病理参数和预后有关^[8]。但关于 EC 组织中 miR-543、CDC25A 表达与病理参数及预后的关系报道较少, 基于此本研究拟分析如下, 以期改善 EC 患者预后提供更多依据。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选取 2021 年 1 月至 2022 年 6 月三二〇一医院(下称本院)收治的 EC 患者 201 例为 EC

组, 年龄 22~79 岁, 平均(60.52±8.63)岁; ≥ 60 岁者 137 例、 < 60 岁者 64 例; 体重指数 20.19~26.41 kg/m², 平均(22.47±2.12)kg/m²; 肿瘤最大径(依据手术切除标本最大径测定): ≥ 3 cm、 < 3 cm 者分别有 78 例、123 例; 低分化、中高分化者分别有 72 例、129 例; 病理类型: I 型、II 型者分别有 168 例、33 例; 国际妇产科联盟(FIGO)^[9] I~II 期、III 期者分别有 107 例、94 例; 肌层浸润深度 $> 1/2$ 、 $\leq 1/2$ 者分别有 116 例、85 例; 淋巴结转移者 64 例。纳入标准: (1)经术后组织病理学检查确诊为 EC; (2)首次接受手术治疗, 术前未接受放疗、化疗、激素治疗或其他抗肿瘤治疗; (3)具有完整的临床病理资料; (4)术中获取的癌组织标本保存完整, 符合后续检测要求。排除标准: (1)合并其他部位恶性肿瘤或恶性肿瘤病史者; (2)合并子宫肉瘤、转移性子宫肿瘤或其他非子宫内膜来源的恶性肿瘤者; (3)术前接受放疗、化疗、免疫治疗、靶向治疗或激素治疗者; (4)合并感染、自身免疫性疾病或严重心、肝、肾等重要脏器功能不全者; (5)组织标本量

* 基金项目: 陕西省卫生健康科研项目(2021D0026)。

△ 通信作者, E-mail: 84619894@qq.com。

不足、保存不当、RNA 降解或不符合检测要求者。另选取同期来本院行手术治疗的子宫内膜息肉患者 54 例为子宫内膜息肉组,年龄 35~75 岁,平均(60.14±7.34)岁;≥60 岁 35 例,<60 岁 19 例;体重指数 20.01~26.42 kg/m²,平均(21.97±1.95)kg/m²。两组平均年龄($t=0.296, P=0.768$)、≥60 岁占比($\chi^2=0.217, P=0.642$)、体重指数($t=1.564, P=0.119$)比较,差异无统计学意义,有可比性。本研究经本院伦理委员会批准,编号:院伦理审[2021]003 号。

1.2 方法

1.2.1 miR-543、CDC25A mRNA 表达检测 取 EC 和子宫内膜息肉患者术中部分 EC 组织与子宫内膜息肉组织,Trizol 试剂(福州迈新生物技术开发有限公司,货号:MXR1001)提取组织总 RNA 后,分别使用 miRNA 链 cDNA 合成试剂(文塔纳医疗系统公司,货号:VTN2005)和通用型逆转录试剂(福州迈新生物技术开发有限公司,货号:MXR3002)转录为互补 DNA。采用 SYBR Green 实时荧光定量 PCR 试剂盒(北京博奥森生物技术有限公司,货号:C6028)进行扩增,扩增仪为(赛默飞世尔科技,型号:7900HT)。PCR 反应体系共 20 μ L,包括 2 $\times$ SYBR Green PCR Master Mix 10.0 μ L、上游引物 0.8 μ L、下游引物 0.8 μ L、cDNA 模板 2.0 μ L 及无核酸酶水 6.4 μ L。扩增条件为 95 $^{\circ}$ C 30 s、95 $^{\circ}$ C 5 s、60 $^{\circ}$ C 30 s,共 40 个循环。扩增结束后进行熔解曲线分析,以确认扩增产物的特异性。miR-543 以 U6 为内参,CDC25A mRNA 以 GAPDH 为内参。所有样本均设置 3 个复孔,并设置无模板阴性对照。采用 2^{- $\Delta\Delta$ Ct} 法计算 miR-543 和 CDC25A mRNA 的相对表达水平。miR-543 正向引物为 5'-GCGAGATCTGAGGAAGTAAAAGGCT-TA CAAG-3',反向引物为 5'-GCGCTCGAG GCTT-GACCTTGATGTTTCAGCAGG-3';U6 正向引物为 5'-CTGAGGTCATGCTAGAGCGG-3',反向引物为 5'-TGTCACACAGCTCCGAAGAC-3';CDC25A 正向引物为 5'-CAGATGATGCCAAGGAGATT-3',反向引物为 5'-TGGTCAGGAGAGTGATTGT-3';GAPDH 正向引物为 5'-CCGCGAGTACAACCTTCT-TG-3',反向引物为 5'-CAGTTGGTGACAATGC-CGTG-3'。

1.2.2 结合位点预测 通过在线 miRNA 靶基因预测数据库 StarBase(<https://starbase.sysu.edu.cn>)、TargetScan (<https://www.targetscan.org>) 和 miRDB(<https://mirdb.org>)对 miR-543 与 CDC25A 的靶向结合关系进行预测。

1.3 预后随访 通过门诊复查及电话随访相结合的方式对 EC 患者进行随访,随访截至 2025 年 6 月,随访时间为 3 年,对于未按时门诊复查者,通过电话进行随访。以全因死亡作为研究终点,总生存期定义为自手术治疗之日起至患者死亡或末次随访的时间,截

至末次随访时仍存活者记为删失。

1.4 统计学处理 本研究数据用 SPSS28.0 软件处理。正态分布的计量资料以 $\bar{x}\pm s$ 表示,组间比较行 t 检验;相关性采用 Pearson 相关分析;Kaplan-Meier 生存曲线分析 EC 组织中 miR-543、CDC25A mRNA 表达与 3 年总生存率的关系;Cox 比例风险回归分析 EC 患者预后的影响因素。以 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

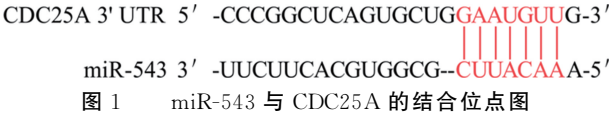
2 结 果

2.1 两组 miR-543、CDC25A mRNA 表达比较 与子宫内膜息肉组比较,EC 组 miR-543 表达降低($P<0.05$),CDC25A mRNA 表达升高($P<0.05$)。见表 1。

表 1 两组 miR-543、CDC25A mRNA 表达比较($\bar{x}\pm s$)

组别	<i>n</i>	miR-543	CDC25A mRNA
EC 组	201	0.81±0.15	1.39±0.18
子宫内膜息肉组	54	1.36±0.22	0.86±0.19
<i>t</i>		-17.498	18.630
<i>P</i>		<0.001	<0.001

2.3 EC 组织中 miR-543 与 CDC25A mRNA 表达的相关性 miR-543 与 CDC25A 的 3'-非翻译端存在结合位点,见图 1。EC 组织中 miR-543 与 CDC25A mRNA 的表达呈负相关($r=-0.711, 95\% CI -0.846\sim-0.628, P<0.001$)。



2.4 EC 组织中 miR-543、CDC25A mRNA 表达在不同病理参数中的差异比较 不同分化程度、FIGO 分期、肌层浸润深度、淋巴结转移的 EC 组织中 miR-543、CDC25A mRNA 表达比较,差异有统计学意义($P<0.05$)。见表 2。

2.5 EC 组织中 miR-543、CDC25A mRNA 表达与 3 年总生存率的关系 随访 3 年,201 例 EC 患者失访 6 例,死亡 42 例,3 年总生存率为 79.10%(159/201)。高 miR-543 表达($\geq 0.81, 108$ 例)患者 3 年总生存率为 87.96%(95/108),高于低 miR-543 表达($<0.81, 93$ 例)患者的 68.82%(64/93),差异有统计学意义(Log-rank $\chi^2=12.390, P<0.001$);高 CDC25A mRNA 表达($\geq 1.39, 98$ 例)患者 3 年总生存率为 70.30%(71/101),低于低 CDC25A mRNA 表达($<1.39, 97$ 例)患者的 88.00%(88/100),差异有统计学意义(Log-rank $\chi^2=10.290, P=0.001$)。见图 2。

2.6 miR-543、CDC25A mRNA 表达与 EC 患者预后的 Cox 回归分析 以病理参数和 miR-543、CDC25A mRNA 为自变量,EC 患者预后(死亡/存活=1/0)为因变量,以输入法建立 Cox 比例风险回归模型。结果显示,低分化、FIGO 分期 III 期、CDC25A mRNA $\geq$

1.39 为 EC 患者死亡的独立危险因素,miR-543 $\geq$ 0.81 为独立保护因素($P<0.05$)。见表 3。

表 2 EC 组织中 miR-543、CDC25A mRNA 表达在不同病理参数中的差异比较($\bar{x}\pm s$)

病理特征	n	miR-543			CDC25A mRNA		
		表达	t	P	表达	t	P
年龄(岁)			-0.445	0.657		0.401	0.689
≥60	137	0.80±0.14			1.39±0.19		
<60	64	0.81±0.16			1.38±0.17		
肿瘤最大径(cm)			-1.907	0.058		1.888	0.060
≥3	78	0.78±0.13			1.42±0.18		
<3	123	0.82±0.15			1.37±0.18		
分化程度			-2.670	0.008		2.756	0.006
低分化	72	0.77±0.14			1.43±0.18		
中高分化	129	0.83±0.15			1.36±0.18		
组织学分型			0.137	0.891		-0.200	0.842
I 型	168	0.81±0.15			1.38±0.19		
II 型	33	0.80±0.15			1.39±0.14		
FIGO 分期			3.476	0.001		-3.318	0.001
I~II 期	107	0.84±0.14			1.35±0.17		
III 期	94	0.77±0.15			1.43±0.18		
肌层浸润深度			-3.802	<0.001		3.749	<0.001
>1/2	116	0.78±0.15			1.43±0.18		
≤1/2	85	0.85±0.14			1.33±0.17		
淋巴结转移			-3.884	<0.001		3.830	<0.001
有	64	0.75±0.15			1.46±0.18		
无	137	0.83±0.14			1.35±0.17		

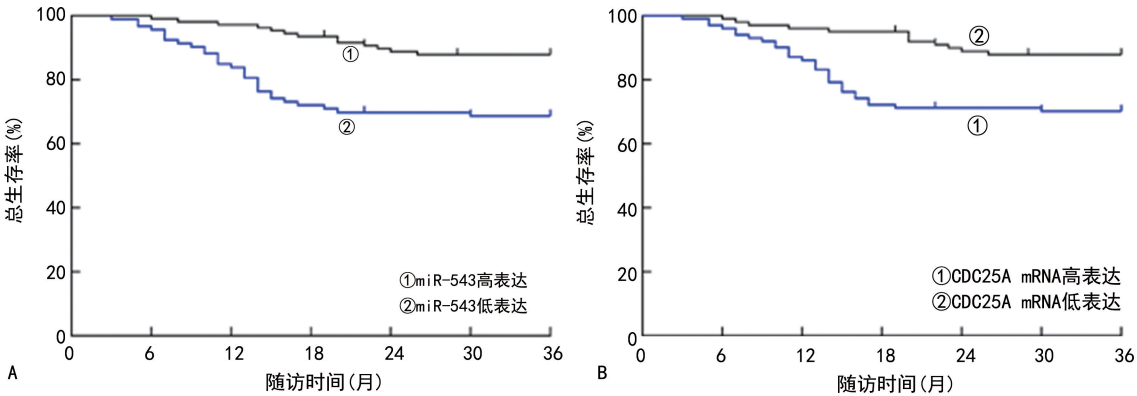


图 2 不同 miR-543、CDC25A mRNA 表达 EC 患者的 K-M 生存曲线

表 3 miR-543、CDC25A mRNA 表达与 EC 患者预后的 Cox 比例风险回归分析

变量(赋值)	单因素 Cox 回归			多因素 Cox 回归		
	HR	95%CI	P	HR	95%CI	P
年龄(≥60 岁/<60 岁=1/0)	1.743	0.930~3.266	0.083	—	—	—
肿瘤最大径(>3 cm/≤3 cm=1/0)	1.707	0.892~3.267	0.106	—	—	—
分化程度(低分化/中高分化=1/0)	2.470	1.302~4.684	0.006	2.005	1.004~4.002	0.019
组织学分型(I 型/II 型=1/0)	1.463	0.758~2.824	0.256	—	—	—
FIGO 分期(III 期/I~II 期=1/0)	2.899	1.531~5.488	0.001	2.845	1.431~5.657	0.003
淋巴结转移(有/无=1/0)	2.874	1.517~5.446	0.001	3.073	0.908~6.263	0.102

续表 3miR-543、CDC25A mRNA 表达与 EC 患者预后的 Cox 比例风险回归分析

变量(赋值)	单因素 Cox 回归			多因素 Cox 回归		
	HR	95%CI	P	HR	95%CI	P
miR-543($\geq 0.81 / < 0.81 = 1/0$)	0.293	0.137~0.626	0.002	0.276	0.121~0.631	0.006
CDC25A mRNA($\geq 1.39 / < 1.39 = 1/0$)	2.900	1.480~5.682	0.002	3.142	1.477~6.687	0.005

注：-为此项无数据。

3 讨 论

早期被诊断并接受手术的 EC 患者预后相对较好, 尽管约 70% 的 EC 患者在初诊时肿瘤局限于子宫体, 通过手术治疗可获得较高的 5 年生存率 (约 95%), 但局部浸润或远处转移的患者由于丧失最佳治疗时机, III 期患者 5 年生存率为 68.7%, IV 期仅 20%, 预后较差^[10]。虽然靶向治疗和免疫治疗在晚期 EC 治疗中取得了一定进展, 但由于缺乏特异性分子标志物和精准治疗策略, 患者总体预后仍未得到显著改善^[11-12]。因此, 深入探索与 EC 患者预后密切相关的分子标志物, 不仅有助于优化治疗方案, 还可为早期诊断、保留生育功能及提高生存率提供新的研究方向。

miRNA 是非编码 RNA 的一个家族, 能与靶 mRNA 的 3'-非翻译区结合后, 通过抑制 mRNA 翻译或降解影响基因表达, 作为抑癌或促癌基因参与 EC 过程^[13]。miR-543 是位于人染色体 14q32.31 区域的一种肿瘤调节因子。其在甲状腺状癌中低表达, miR-543 上调能靶向磷酸二酯酶 5A 抑制甲状腺状癌细胞增殖、迁移, 并诱导癌细胞凋亡^[14]。急性髓性白血病中 miR-543 表达也显著下调, 其上调能靶向 3-磷酸肌醇依赖性蛋白激酶 1 以抑制 Wnt/ β -连环蛋白信号通路, 从而抑制急性髓性白血病细胞增殖、糖酵解和促进凋亡^[15]。在胃癌中, miR-543 高表达能靶向磷酸酶和张力蛋白同源物抑制蛋白激酶 B 信号通路, 从而抑制胃癌细胞增殖和迁移^[16]。Rostami 等^[17]通过 RNA 测序分析发现, miR-543 是 EC 患者与健康人血清中差异丰度最高的 miRNA 之一, 且有助于 EC 的早期诊断。本研究发现 EC 组织中 miR-543 低表达, 说明 miR-543 低表达可能与 EC 发生有关, 这符合 Rostami 等^[17]研究结果。进一步研究发现, miR-543 低表达与 EC 患者不良病理参数有关, 且 miR-543 高表达 EC 患者 3 年总生存率明显升高。其机制可能与 miR-543 能靶向局部黏着斑激酶 (FAK) 和扭曲家族 bHLH 转录因子 1 (TWIST1) 有关。FAK 和 TWIST1 是肿瘤发生和进展中的两个重要分子, 能通过调控细胞周期、EMT、细胞迁移侵袭、血管生成及免疫逃逸等多方面促进肿瘤的发生和发展^[18-19]。miR-543 高表达能靶向下调 FAK 和 TWIST1, 从而抑制 EC 细胞恶性病理学行为并改善预后^[20]。

细胞周期失控是肿瘤发生的核心机制之一, 当细胞周期关键因子突变或功能异常引起细胞周期失控,

使细胞在 G1/S 和 G2/M 期转换, 可导致癌细胞持续增殖, 并抑制癌细胞凋亡和促进基因组不稳定性, 加速肿瘤发生和进展^[21]。CDC25A 是一种丝氨酸/苏氨酸磷酸酶, 能通过去磷酸化并激活细胞周期相关蛋白激酶, 促进细胞从 G1 期进入 S 期和从 G2 期进入 M 期, 是细胞周期调控的重要分子, 当 CDC25A 异常表达则会导致细胞周期失控, 从而促进肿瘤进展^[21]。如 CDC25A 在结直肠癌中高表达, 能将细胞周期停滞在 G1/S 期, 从而促进结直肠癌细胞增殖^[22]。在膀胱癌中, CDC25A 能将细胞周期停滞在 G1/S 期和激活 Warburg 效应, 从而促进膀胱癌细胞发生^[23]。反之下调 CDC25A 能抑制肺癌细胞增殖、迁移和侵袭, 并促进癌细胞凋亡^[24]。本研究发现 EC 组织中 CDC25A mRNA 高表达, 与 EC 患者不良病理参数有关, 且 CDC25A mRNA 高表达 EC 患者 3 年总生存率降低, 说明 CDC25A mRNA 高表达可能增强 EC 的恶性病理学行为, 并增加不良预后风险。分析其机制为, CDC25A 作为细胞周期调控的重要分子, 能通过去磷酸化周期蛋白依赖性激酶, 激活周期素-周期蛋白依赖性激酶复合物, 加速细胞周期的 G1/S 和 G2/M 转换, 促进 EC 细胞快速分裂, 增强其增殖、生长和抗凋亡能力; 同时 CDC25A 介导的细胞周期失控能激活基因组不稳定性和下游多条致癌信号通路, 促进 EC 细胞恶性病理学行为并降低预后^[25]。本研究发现, miR-543 与 CDC25A 存在结合位点, 且 miR-543 与 CDC25A mRNA 在 EC 组织中表达呈负相关, 这提示 miR-543 可能靶向 CDC25A 参与 EC 进展。Liu 等^[26]研究也指出, miR-543 可直接靶向 CDC25A, 抑制其表达, 从而抑制 EC 细胞的增殖、迁移及侵袭能力, 并诱导细胞周期阻滞。上述研究结果与本研究观察到的 miR-543 低表达伴随 CDC25A 高表达的现象一致, 共同提示 miR-543/CDC25A 轴可能在 EC 恶性进展中发挥重要调控作用, 并有望成为 EC 分子诊断及靶向治疗的潜在干预靶点。

综上所述, miR-543 低表达、CDC25A mRNA 高表达与 EC 患者不良病理参数和预后有关, miR-543 可能靶向 CDC25A 参与 EC 进展。但本研究主要基于组织表达及相关性分析探讨 miR-543 与 CDC25A 的关系, 尚未通过双荧光素酶报告、细胞功能及动物实验等进一步验证二者的靶向调控关系及其分子机制, 因此其作用机制仍需深入研究。其次, 本研究为单中心研究, 未来应开展多中心、大样本前瞻性研究

进行验证。

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] Wu Y, He S, Cao M, et al. Comparative analysis of cancer statistics in China and the United States in 2024[J]. Chin Med J, 2024, 137(24): 3093-3100.
- [3] Yin J, Liu G, Zhu X. MiR-485-3p/miR-543/miR-337-3p is required for the oncogenic potential of the Hsa_circ_0007385-MEMO1 axis in colorectal cancer[J]. Biochem Genet, 2024, 62(2): 1182-1199.
- [4] Tian R, Li H, Ren S, et al. circRNA THBS1 silencing inhibits the malignant biological behavior of cervical cancer cells via the regulation of miR-543/HMGB2 axis[J]. Open Med (Wars), 2023, 18(1): 20230709.
- [5] Shi Z, Liu M, Zhang X, et al. A novel selenium analog of HDACi-based twin drug induces apoptosis and cell cycle arrest via CDC25A to improve prostate cancer therapy[J]. Theranostics, 2024, 14(9): 3565-3582.
- [6] Pan Y, Feng H, Zhou J, et al. m6A modification enhances the stability of CDC25A promotes tumorigenicity of esophagogastric junction adenocarcinoma via cell cycle[J]. Int J Biol Sci, 2024, 20(11): 4209-4221.
- [7] Yuan W, Gao H, Wang G, et al. Higher miR-543 levels correlate with lower STK31 expression and longer pancreatic cancer survival[J]. Cancer Med, 2020, 9(24): 9632-9640.
- [8] 赵艳玲, 黄凯. 宫颈癌患者组织中 CDC25A 和 HMGB1 蛋白表达及与临床病理特征的关系分析[J]. 中国妇产科临床杂志, 2024, 25(4): 318-321.
- [9] Pecorelli S. Revised FIGO staging for carcinoma of the vulva, cervix, and endometrium[J]. Int J Gynaecol Obstet, 2009, 105(2): 103-104.
- [10] Matsuo K, Chen L, Klar M, et al. Prognostic performance of the 2023 FIGO staging Schema for endometrial cancer[J]. Gynecol Oncol, 2024, 187: 37-45.
- [11] Sultan W, Siddiqui T, Mughal S, et al. The efficacy and safety of the novel combination lenvatinib and pembrolizumab in endometrial cancer: a systematic review and single-arm meta-analysis[J]. Heliyon, 2024, 10(9): e30257.
- [12] Bogani G, Monk B J, Powell M A, et al. Adding immunotherapy to first-line treatment of advanced and metastatic endometrial cancer[J]. Ann Oncol, 2024, 35(5): 414-428.
- [13] Iavarone I, Moliterno R, Fumiento P, et al. MicroRNA expression in endometrial cancer: current knowledge and therapeutic implications[J]. Medicina (Kaunas), 2024, 60

- (3): 486.
- [14] Sun Z, Zhang M, Ye Y, et al. Hsa_circ_0092355 accelerates papillary thyroid cancer progression by regulating the miR-543/PDE5A pathway[J]. Horm Metab Res, 2024, 56(5): 381-391.
- [15] Lei Y, Li X, Zhu L. Matrine regulates miR-495-3p/miR-543/PDK1 axis to repress the progression of acute myeloid leukemia via the Wnt/ β -catenin pathway[J]. Chem Biol Drug Des, 2024, 103(1): e14441.
- [16] Jin Y, Jiang D. GATA6-AS1 via sponging miR-543 to regulate PTEN/AKT signaling axis suppresses cell proliferation and migration in gastric cancer[J]. Mediat Inflamm, 2023, 2023: 9340499.
- [17] Rostami S, Rounge T B, Pestarino L, et al. Differential levels of circulating RNAs prior to endometrial cancer diagnosis[J]. Int J Cancer, 2024, 155(5): 946-956.
- [18] Hu H H, Wang S Q, Shang H L, et al. Roles and inhibitors of FAK in cancer: current advances and future directions[J]. Front Pharmacol, 2024, 15: 1274209.
- [19] Yu X, He T, Tong Z, et al. Molecular mechanisms of TWIST1-regulated transcription in EMT and cancer metastasis[J]. EMBO Rep, 2023, 24(11): e56902.
- [20] Li B, Chen H, Shang L X, et al. MicroRNA-543 suppresses endometrial cancer oncogenicity via targeting FAK and TWIST1 expression[J]. Arch Gynecol Obstet, 2014, 290(3): 533-541.
- [21] Yousefi T, Mohammadi Jobani B, Taebi R, et al. Innovating cancer treatment through cell cycle, telomerase, angiogenesis, and metastasis[J]. DNA Cell Biol, 2024, 43(9): 438-451.
- [22] Lei S, Cao W, Zeng Z, et al. Cynaroside induces G1 cell cycle arrest by downregulating cell division cycle 25A in colorectal cancer[J]. Molecules, 2024, 29(7): 1508.
- [23] Tang J, Yin C, Chen M, et al. Yifei Sanjie formula alleviates lung cancer progression via regulating PRMT6-YBX1-CDC25A axis[J]. Environ Toxicol, 2024, 39(5): 3225-3237.
- [24] Fan Y, Hao Y, Zhu C, et al. PLC ϵ promotes the Warburg effect and tumorigenesis through AKT/GSK3 β /Cdc25a in bladder cancer[J]. Biotechnol Genet Eng Rev, 2024, 40(3): 2155-2169.
- [25] 唐艳萍, 曹骥. CDC25A 与肿瘤的研究进展[J]. 癌症进展, 2018, 16(15): 1815-1819, 1844.
- [26] Liu S, Wang M, Lv X, et al. CircCCL22 regulates CDC25A via sponging miR-543 and promotes proliferation and metastasis in endometrial cancer[J]. Mol Biotechnol, 2024, 66(9): 2522-2531.

(收稿日期: 2025-10-02 修回日期: 2026-02-20)