

doi: 10.13241/j.cnki.pmb.2025.01.020

乳腺癌组织中 miR-17-3p、miR-671-3p 与临床病理特征和增殖、侵袭基因表达的相关性研究 *

蒋文龙 张 硕 齐祥宇 刘明祥 刘江波^Δ

(河南科技大学第一附属医院甲状腺乳腺肿瘤外科 河南 洛阳 471000)

摘要 目的:探究乳腺癌组织中微小 RNA-17-3p(miR-17-3p)、微小 RNA-671-3p(miR-671-3p)表达变化与临床病理特征、细胞增殖基因 YAP1、Piwil2 与细胞侵袭基因 Rab11、TUG1 表达的关系。**方法:**选取河南科技大学第一附属医院在 2022 年 1 月-2023 年 1 月期间收治的 160 例乳腺癌患者,取手术切除的癌组织和癌旁正常组织。对比乳腺癌组织、癌旁正常组织以及不同临床病理特征的 miR-17-3p mRNA、miR-671-3p mRNA 相对表达量,对比乳腺癌组织、癌旁正常组织的细胞增殖基因 YAP1、Piwil2 与细胞侵袭基因 Rab11、TUG1 相对表达量。采用 Pearson 相关系数分析乳腺癌组织 miR-17-3p mRNA、miR-671-3p mRNA 与细胞增殖基因 YAP1、Piwil2,细胞侵袭基因 Rab11、TUG1 的相关性。**结果:**对比癌旁正常组织,乳腺癌组织的 miR-17-3p mRNA 相对表达量明显升高且 miR-671-3p mRNA 相对表达量明显降低($P<0.05$)。对比 TNM I 期、无腋窝淋巴结转移、Ki-67 阴性,TNM II 期、有腋窝淋巴结转移、Ki-67 阳性乳腺癌组织的 miR-17-3p mRNA 明显更高且 miR-671-3p mRNA 表达水平明显更低($P<0.05$)。乳腺癌组织中细胞增殖基因 YAP1 mRNA、Piwil2 mRNA,细胞侵袭基因 Rab11 mRNA、TUG1 mRNA 表达量比癌旁正常组织高 ($P<0.05$)。miR-17-3p mRNA 表达与 YAP1 mRNA、Piwil2 mRNA、Rab11 mRNA、TUG1 mRNA 表达均呈正相关 ($P<0.05$),而 miR-671-3p mRNA 表达与 YAP1 mRNA、Piwil2 mRNA、Rab11 mRNA、TUG1 mRNA 表达均呈负相关 ($P<0.05$)。**结论:**miR-17-3p、miR-671-3p 在乳腺癌中高表达,且与腋窝淋巴结转移、TNM 分期、Ki-67 阳性相关。在乳腺癌细胞增殖、细胞侵袭过程中 miR-17-3p、miR-671-3p 均有参与并发挥重要作用。

关键词:乳腺癌;miR-17-3p;miR-671-3p;临床病理特征;细胞增殖;细胞侵袭

中图分类号:R737.9 **文献标识码:**A **文章编号:**1673-6273(2025)01-139-07

Study on the Correlation between microRNA-17-3P, microRNA-671-3P and Clinicopathological Characteristics and Expression of Proliferative and Invasive Genes in Breast Cancer Tissues*

JIANG Wen-long, ZHANG Shuo, QI Xiang-yu, LIU Ming-xiang, LIU Jiang-bo^Δ

(Thyroid and Breast Tumor Surgery, The First Affiliated Hospital of Henan University of Science and Technology, Luoyang, Henan, 471000, China)

ABSTRACT Objective: To explore the relationship between the expression changes of microRNA-17-3p (miR-17-3p) and microRNA-671-3p (miR-671-3p) and clinicopathological characteristics, the expression of cell proliferation genes YAP1 and Piwil2, and cell invasion genes Rab11 and TUG1 in breast cancer tissues. **Methods:** 160 patients with breast cancer who were admitted to The First Affiliated Hospital of Henan University of Science

* 基金项目:河南省科技攻关计划项目(201504009)

作者简介:蒋文龙(1996-),男,硕士,住院医师,研究方向:乳腺癌,E-mail:18438611630@126.com

^Δ 通讯作者:刘江波(1981-),男,博士,副主任医师,研究方向:乳腺癌,E-mail:870301941@qq.com

(收稿日期:2024-07-20)

and Technology from January 2022 to January 2023 were selected, and the cancer tissue and adjacent normal tissue resected by surgery was taken. The relative expression levels of miR-17-3p mRNA and miR-671-3p mRNA in breast cancer tissue, adjacent normal tissue and different clinicopathologic characteristics were compared, and the relative expression levels of cell proliferation genes YAP1 and Piwil2 and cell invasion genes Rab11 and TUG1 in breast cancer tissue and adjacent normal tissue were compared. Pearson correlation coefficient was used to analyze the correlation between miR-17-3p mRNA, miR-671-3p mRNA, and cell proliferation genes YAP1 and Piwil2, as well as cell invasion genes Rab11 and TUG1 in breast cancer tissue. **Results:** Compared with the adjacent normal tissue, the relative expression level of miR-17-3p mRNA was significantly increased and the relative expression level of miR-671-3p mRNA was significantly decreased in the breast cancer tissue ($P<0.05$). Compared with TNM stage I, no axillary lymph node metastasis, Ki-67 negative, TNM stage II, axillary lymph node metastasis, Ki-67 positive of breast cancer tissue significantly higher miR-17-3p mRNA and significantly lower miR-671-3p mRNA expression level ($P<0.05$). The expression levels of cell proliferation genes YAP1 mRNA, Piwil2 mRNA, cell invasion genes Rab11 mRNA and TUG1 mRNA in the breast cancer tissue were significantly higher than those in the adjacent normal tissue ($P<0.05$). miR-17-3p mRNA expression was positively correlated with YAP1 mRNA, Piwil2 mRNA, Rab11 mRNA and TUG1 mRNA expression ($P<0.05$). miR-671-3p mRNA expression was negatively correlated with YAP1 mRNA, Piwil2 mRNA, Rab11 mRNA and TUG1 mRNA expression ($P<0.05$). **Conclusion:** miR-17-3p and miR-671-3p are high expressed in breast cancer, and are correlated with axillary lymph node metastasis, TNM staging, and Ki-67 positive. Both miR-17-3p and miR-671-3p are involved and play an important role in the process of breast cancer cell proliferation and cell invasion.

Key words: Breast cancer; miR-17-3p; miR-671-3p; Clinicopathological characteristics; Cell proliferation; Cell invasion

Chinese Library Classification(CLC): R737.9 **Document code:** A

Article ID: 1673-6273(2025)01-139-07

前言

乳腺癌是全球范围内常见的恶性肿瘤,在女性恶性肿瘤群体中致死率排名第二^[1]。随着分子技术的发展,乳腺癌临床分子靶向治疗获得一定成效,但仍有部分患者会出现病情复发,并且远期生存率无法达到预期,因此,进一步探索分子机制在乳腺癌发病中的作用对选择新的治疗靶点具有重要指导意义^[2]。微小RNA(miRNA)可通过结合靶基因3'非编码区域发挥调控靶基因作用,参与乳腺癌增殖、凋亡、侵袭等多种生理病理过程并发挥一定调控作用^[3,4]。乳腺癌发生、发展的各个环节中多种miRNAs异常表达^[5]。miR-17-3p具有致癌作用,miR-17-3p在多发性骨髓瘤的细胞增殖过程中发挥促进作用,且与三阴乳腺癌患者预后有关^[3,6]。miR-671-3p作为调控网络中的重要分子涉及肿瘤的发生、发展以及肿瘤细胞的增殖过程,并且其可通过影响下游基因的表达影响乳腺癌细胞迁移能力^[7]。但miR-17-3p、miR-671-3p在乳腺癌当中的作用机制还尚不清楚,因此本文旨在研

究 miR-17-3p、miR-671-3p 与乳腺癌临床病理特征关系以及对增殖与侵袭基因表达的影响机制,报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料

选取 2022 年 1 月 -2023 年 1 月期间河南科技大学第一附属医院纳入的 160 例乳腺癌患者进行研究。患者年龄 36~60(44.23 ± 8.67)岁, TNM 分期 I 期 76 例, II 期 84 例。低分化 30 例,中分化 41 例,高分化 89 例,腋窝淋巴结转移 84 例。纳入标准:(1)符合乳腺癌相关诊断标准^[8];(2)女性,年龄 ≥ 18 岁;(3)患者及其家属均具有知情权,签订同意书。排除标准:(1)合并其他恶性肿瘤;(2)临床资料不全;(3)入院前接受过放化疗治疗;(4)合并传染性疾病;(5)重要器官功能衰竭。本研究已获得河南科技大学第一附属医院医学伦理委员会批准。

1.2 方法

取手术切除的癌组织和癌旁(超过 5 cm)正常组织石蜡标本,二甲苯脱蜡处理,加入无水

乙醇脱二甲苯,取 100 mg 反复研磨,按照 11 cm 半径、3000 r/min 转速离心,10 min 后取上清液样本保存待用。采用 TRIzol 法提取总 RNA,用美国 NanoDrop 公司生产的紫外分光光度计检测 RNA 纯度,逆转录为 cDNA,反应条件:15℃ 30 min,45℃ 30 min,85℃ 5 min 灭活。采用 CFX96 型实时荧光 PCR 仪(美国 Bio-Rad 公司)进行 PCR 反应,以 U6 为内参,测定 miR-17-3p、

miR-671-3p 相对表达量,以 GAPDH 作为内参,测定细胞增殖基因 YAP1、Piwil2 与细胞侵袭基因 Rab11、TUG1 相对表达量,反应条件为预变性 90℃ 30 s,变性 90℃ 10 s,退火 55℃ 30 s,延伸 70℃ 10 s,循环 30 次,采用 $2^{-\Delta\Delta C_t}$ 法计算相对表达量。引物序列见表 1。

1.3 临床资料收集

收集患者年龄、肿瘤直径、TNM 分期、分化

表 1 PCR 引物序列
Table 1 PCR primer sequence

Gene name	Primer sequence
miR-17-3p forward	5'-TGCGTTGACGTC ACTCCCG-3'
miR-17-3p reverse	5'-GTGCAGGGTCCGAGGT-3'
miR-671-3p forward	5'-TCCGGT TCTCAGGGC-3'
miR-671-3p reverse	5'-CAGTGCGTGTCGTGGAGT-3'
U6 forward	5'-CTCGCTTCGGCAGCACA-3'
U6 reverse	5'-ACGCTTCACGAATTTGCGT-3'
YAP1 forward	5'-GCTGACCATGCAACTTAGC-3'
YAP1 reverse	5'-TGTGCCGTAGCACACAGTA-3'
Rab11 forward	5'-TGATGCCCTGATGAACTGAT-3'
Rab11 reverse	5'-TGTC AACATGCAA ACTGTG-3'
Piwil2 mRNA forward	5'-GTGCCAGAAACCGTTGAATC-3'
Piwil2 mRNA reverse	5'-TTGTGTTTCTGTGCCTCGTT-3'
TUG1 mRNA forward	5'-TGACCTGAACCGTAGTAGA-3'
TUG1 mRNA reverse	5'-TGCGAACTGAACGATGAC-3'
GAPDH forward	5'-TGACCTCAACTACATGGTCTACA-3'
GAPDH reverse	5'-CTTCCCATTCTCGGCCTTG-3'

程度、腋窝淋巴结转移、绝经、Ki-67 表达资料。

1.4 统计学方法

本数据录入 Excel 表格,采用 SPSS26.0 软件进行统计分析,经正态和方差齐性检验,计量资料均为正态分布,以($\bar{x} \pm s$)表示,组间数据比较采用独立样本 t 检验,Pearson 相关系数分析 miR-17-3p mRNA、miR-671-3p mRNA 表达与 YAP1 mRNA、Rab11 mRNA 表达相关性。 $P < 0.05$ 表示差异均有统计学意义。

2 结果

2.1 对比乳腺癌组织、癌旁正常组织的 miR-17-3p mRNA、miR-671-3p mRNA 相对表达量

miR-17-3p mRNA 相对表达量在乳腺癌组织

中比癌旁正常组织高,miR-671-3p mRNA 相对表达量在乳腺癌组织中相较于癌旁正常组织则更低($P < 0.05$)。见图 1、表 2。

2.2 乳腺癌组织中不同临床病理特征的 miR-17-3p mRNA、miR-671-3p mRNA 相对表达量比较

对比 TNM I 期、无腋窝淋巴结转移、Ki-67 阴性,TNM II 期、有腋窝淋巴结转移、Ki-67 阳性乳腺癌组织的 miR-17-3p mRNA 明显更高,且 miR-671-3p mRNA 表达水平明显更低($P < 0.05$)。年龄、肿瘤直径等其他病理特征的 miR-17-3p mRNA、miR-671-3p mRNA 表达水平无明显统计学差异($P > 0.05$)。见表 3。

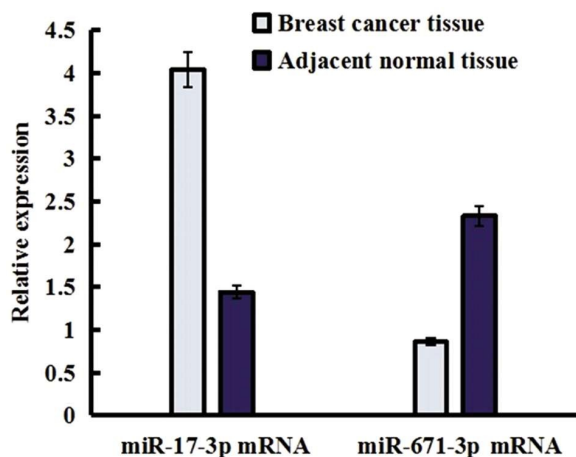


图1 miR-17-3p mRNA、miR-671-3p mRNA 相对表达量柱状图

Fig.1 Histogram of relative expression levels of miR-17-3p mRNA and miR-671-3p mRNA

表2 miR-17-3p mRNA、miR-671-3p mRNA 相对表达量比较

Table 2 Comparison of relative expression of miR-17-3p mRNA and miR-671-3p mRNA

Groups	miR-17-3p mRNA	miR-671-3p mRNA
Breast cancer tissue	4.04 ± 0.62	0.86 ± 0.11
Adjacent normal tissue	1.44 ± 0.09	2.33 ± 0.40
t	52.453	-44.512
P	<0.001	<0.001

3 讨论

环境、基因突变、激素等会影响乳腺癌的发生, 高效治疗方案对乳腺癌病情控制具有重要意义^[9]。目前对于早期乳腺癌诊断生物学标志物的探寻是乳腺癌研究的重点^[10,11]。非编码 RNA 约占人类 DNA 的 98%, miRNA 是 22 nt 长的非编码 RNA, miRNA 失调与乳腺癌发生及发展有关, 多种 miRNA 对乳腺癌细胞的增殖、侵袭、凋亡等过程均具有调节作用^[12,13]。

本研究发现, 相比癌旁组织, 乳腺癌组织中 miR-17-3p 相对表达量明显更高, 提示 miR-17-3p 在乳腺癌中明显上调, 且 miR-17-3p mRNA 相对表达量与乳腺癌的 TNM 分期、腋窝淋巴结转移与 Ki-67 阳性病理特征有关, miR-17-3p mRNA 表达与 YAP1 mRNA、Piwil2 mRNA、Rab11 mRNA、TUG1 mRNA 表达均呈正相关 ($P<0.05$), 提示 miR-17-3p 与乳腺癌细胞增殖、侵袭以及病情进展有关, 可能是乳腺癌的致癌基因之一。由前体 miR-17 加工形成的 miR-17-3p 参与细胞增

2.3 细胞增殖基因、细胞侵袭基因相对表达量对比

乳腺癌组织细胞增殖基因 YAP1 mRNA、Piwil2 mRNA, 细胞侵袭基因 Rab11 mRNA、TUG1 mRNA 明显高于癌旁正常组织, 差异均有统计学意义 ($P<0.05$)。见表 4。

2.4 分析乳腺癌组织中 miR-17-3p mRNA、miR-671-3p mRNA 表达与细胞增殖基因、细胞侵袭基因表达相关性

miR-17-3p mRNA 表达与 YAP1 mRNA、Piwil2 mRNA、Rab11 mRNA、TUG1 mRNA 表达均呈正相关 ($P<0.05$), 而 miR-671-3p mRNA 表达与 YAP1 mRNA、Piwil2 mRNA、Rab11 mRNA、TUG1 mRNA 表达均呈负相关 ($P<0.05$)。见表 5、图 2。

殖、分化、凋亡过程^[14]。Xie X 等^[15]研究表示结肠癌、前列腺癌等多种肿瘤疾病中 miR-17-3p 呈高表达, 并且 miR-17-3p 过表达对乳腺癌细胞侵袭、迁移均具有促进作用。分析 miR-17-3p 在乳腺癌中的作用机制如下: miR-17-3p 可以通过靶向抑制 Par4 表达刺激肿瘤细胞快速增殖、侵袭^[16]; miR-17-3p 过表达对 E- 上皮钙黏附素具有抑制作用, 同时能上调波形蛋白表达水平, 进而参与乳腺癌的细胞增殖、侵袭、迁移与细胞集落形成, 最终加重乳腺癌病情进展^[17]。

miR-671-3p 是 miR-671 家族的成员之一, 有研究^[18]指出胃癌组织与细胞系中 miR-671-3p 表达与临床分期、淋巴结转移病理特征相关。莫家鹏等^[19]研究认为 miR-671-3p 对人脑胶质瘤细胞增殖、迁移等生理过程具有正向调控作用。Yu 等^[20]研究表示前列腺癌中的 miR-671-3p 对肿瘤抑制因子 SOX6 具有靶向调控作用, 并且通过该途径参与细胞增殖。本研究发现, 乳腺癌组织 miR-671-3p mRNA 表达水平低于癌旁正常组织,

表 3 不同临床病理特征的 miR-17-3p、miR-671-3p mRNA 相对表达量对比

Table 3 Comparison of relative expression levels of miR-17-3p and miR-671-3p mRNA with different clinicopathologic characteristics

Clinicopathologic characteristics	n	miR-17-3p mRNA	t	P	miR-671-3p mRNA	t	P
Age (years)			0.086	0.932		1.581	0.116
≤ 60	73	4.04 ± 0.62			0.88 ± 0.13		
> 60	87	4.03 ± 0.62			0.85 ± 0.11		
Tumor diameter (cm)			0.430	0.668		1.646	0.102
≤ 2	71	4.06 ± 0.61			0.87 ± 0.12		
> 2	89	4.02 ± 0.63			0.84 ± 0.11		
TNM stage			22.391	<0.001		-12.690	<0.001
Stage I	76	3.47 ± 0.32			0.95 ± 0.09		
Stage II	84	4.55 ± 0.28			0.78 ± 0.06		
Degree of differentiation			-0.207	0.837		-0.655	0.513
Low and medium differentiation	71	4.03 ± 0.62			0.85 ± 0.11		
High differentiation	89	4.05 ± 0.63			0.87 ± 0.12		
Axillary lymph node metastasis			19.733	<0.001		-11.053	<0.001
Yes	84	4.54 ± 0.31			0.79 ± 0.06		
No	76	3.49 ± 0.36			0.94 ± 0.10		
Menopause			-0.241	0.810		-0.968	0.335
Yes	73	4.03 ± 0.62			0.85 ± 0.11		
No	87	4.05 ± 0.62			0.87 ± 0.12		
Ki-67 expression			22.913	<0.001		-13.487	<0.001
Positive	86	4.54 ± 0.29			0.78 ± 0.05		
Negative	74	3.45 ± 0.31			0.95 ± 0.10		

表 4 对比乳腺癌组织、癌旁正常组织的 YAP1 mRNA、Piwil2 mRNA、Rab11 mRNA、TUG1 mRNA 表达水平

Table 4 Comparison of YAP1 mRNA, Piwil2 mRNA, Rab11 mRNA and TUG1 mRNA expression levels between breast cancer tissue and adjacent normal tissue

Groups	YAP1 mRNA	Piwil2 mRNA	Rab11 mRNA	TUG1 mRNA
Breast cancer tissue	1.50 ± 0.06	2.01 ± 0.06	2.10 ± 0.06	1.98 ± 0.06
Adjacent normal tissue	0.70 ± 0.06	0.93 ± 0.06	1.10 ± 0.06	1.12 ± 0.06
t	120.441	162.077	146.817	120.190
P	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001

miR-671-3p mRNA 相对表达量在乳腺癌 TNM I 并且与 YAP1mRNA、Piwil2 mRNA、Rab11 mRNA、期、无腋窝淋巴结转移、Ki-67 阴性中的水平更高, TUG1 mRNA 相对表达量呈负相关 ($P<0.05$), 推

表 5 miR-17-3p mRNA、miR-671-3p mRNA 表达与细胞增殖基因、细胞侵袭基因表达相关性

Table 5 Correlation between the expression of miR-17-3p mRNA and miR-671-3p mRNA with the expression of cell proliferation genes and cell invasion genes

Gene	YAP1 mRNA		Pwll2 mRNA		Rab11 mRNA		TUG1 mRNA	
	r	P	r	P	r	P	r	P
miR-17-3p mRNA	0.502	<0.001	0.423	<0.001	0.569	<0.001	0.432	<0.001
miR-671-3p mRNA	-0.540	<0.001	-0.576	<0.001	-0.489	<0.001	-0.506	<0.001

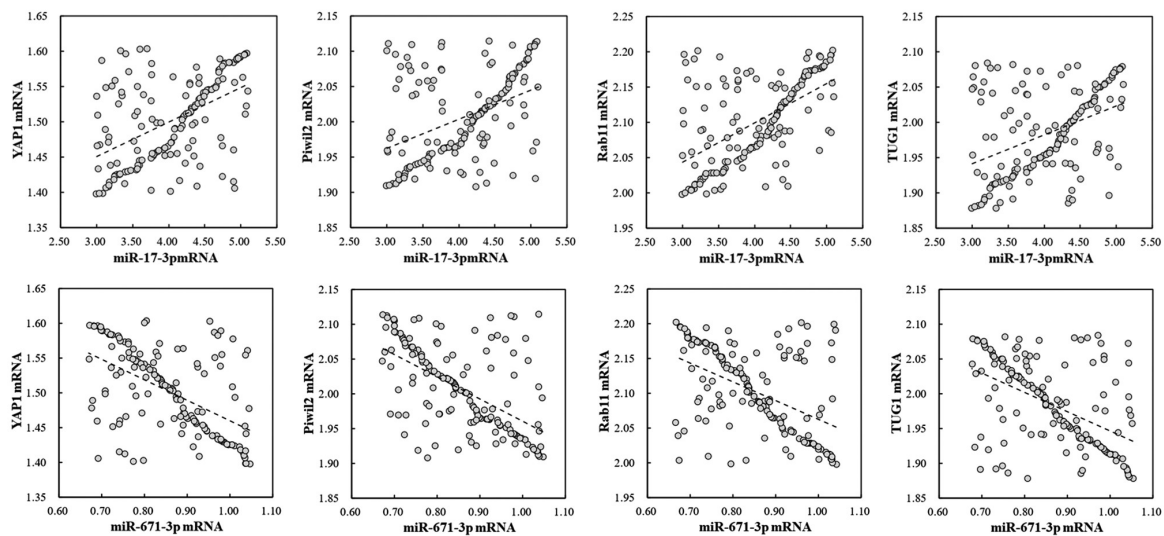


图 2 相关性分析的散点图

Fig.2 Scatter plot of correlation analysis

测 miR-671-3p 下调可能与乳腺癌 TNM 分期、腋窝淋巴结转移与 Ki-67 阳性等病理特征有关,并且其表达水平对乳腺癌细胞增殖、细胞侵袭等生理过程具有重要影响。分析 miR-671-3p 的作用机制如下:mTOR 是一种蛋白激酶,对乳腺癌细胞增殖具有重要调节作用^[21],而在肝癌、乳腺癌等肿瘤疾病中过表达的 mTOR 调节因子(DEPTOR)是 mTOR 的特异性抑制蛋白,通过抑制 mTOR 活性调控 mTOR 信号通路,DEPTOR 过表达可以抑制 mTOR1 对 PI3K 的负反馈作用,进而激活 PI3K/Akt 通路并调节在肿瘤增殖、侵袭过程^[22,23],DEPTOR 蛋白是 miR-671-3p 的直接靶基因,DEPTOR 蛋白高表达能促进磷脂酰肌醇三磷酸激酶 PI3K/Akt 通路活化,进而促进细胞增殖、分化与凋亡过程,miR-671-3p 过表达可以抑制 DEPTOR 基因表达,进而发挥抑制乳腺癌细胞增殖、侵袭细胞学等生物学行为^[24,25]。

综上所述,乳腺癌组织中 miR-17-3p 上调、miR-671-3p 下调均与 TNM 分期、腋窝淋巴结转

移、Ki-67 阳性有关,miR-17-3p、miR-671-3p 对乳腺癌细胞增殖、细胞侵袭过程具有一定影响并调控乳腺癌病理进展。

参 考 文 献 (References)

- [1] 雷少元,郑荣寿,张思维,等.乳腺癌发病率和死亡率的全球模式:一项基于人群的 2000-2020 年肿瘤登记数据分析研究[J].癌症, 2022, 41(7): 324-335.
- [2] 河南省肿瘤诊疗质量控制中心乳腺癌专家委员会.河南省肿瘤诊疗质量控制中心乳腺癌规范化病理诊断专家共识 [J]. 中华肿瘤防治杂志, 2023, 30(24): 1507-1512.
- [3] 刘凡,施文瑜,刘益飞,等.三阴性乳腺癌组织长链非编码 RNA-P21、microRNA-17-3p 的表达及其临床意义[J].中国现代医学杂志, 2023, 33(5): 16-22.
- [4] 阿布都热合曼·买买提, 戚峰.miRNA-31-5p 和 SATB2 的表达对乳腺癌细胞增殖和迁移的影响机制[J].中国肿瘤临床, 2022, 49(4): 168-173.
- [5] 孙大鹏, 李晨光, 张凤香. miR-206 通过钙网蛋白调控乳腺癌 MDA-MB-231 细胞凋亡 [J]. 锦州医科

- 大学学报, 2021, 42(3): 1-4,10.
- [6] Xiang P, Yeung YT, Wang J, et al. miR-17-3p promotes the proliferation of multiple myeloma cells by downregulating P21 expression through LMLN inhibition [J]. *Int J Cancer*, 2021, 148(12): 3071-3085.
- [7] 余喜梅, 张雯娟, 龚焱. 血清 miR-671-3p、miR-135b 水平与老年乳腺癌患者化疗耐药性的相关性[J]. *国际检验医学杂志*, 2022, 43(14): 1766-1771.
- [8] 中国抗癌协会乳腺癌专业委员会. 中国抗癌协会乳腺癌诊治指南与规范 (2017 年版)[J]. *中国癌症杂志*, 2017, 27(9): 20-84.
- [9] 徐金翔, 朱滢, 唐莉, 等. 不同分子分型乳腺癌患者血清 IGFBP-3、Angptl-2 表达水平及其与骨转移、预后的相关性[J]. *现代生物医学进展*, 2024, 24(5): 892-897.
- [10] 江宁祥, 曹迪, 李振宇, 等. 乳腺癌患者血清 miR-135b、miR-194 表达量与肿瘤恶性增殖及侵袭的相关性分析 [J]. *河北医药*, 2022, 44(2): 196-198+202.
- [11] 张曼丽, 刘唯唯, 王丽娟, 等. 分泌型卷曲相关蛋白 4、微小 RNA-126-5p 在三阴乳腺癌组织中表达及与临床病理特征的关系[J]. *安徽医药*, 2023, 27(4): 720-724+849.
- [12] Venkatesh J, Wasson MD, Brown JM, et al. LncRNA-miRNA axes in breast cancer: Novel points of interaction for strategic attack [J]. *Cancer Lett*, 2021, 509: 81-88.
- [13] Ma L, Li C, Yin H, et al. The Mechanism of DNA Methylation and miRNA in Breast Cancer [J]. *Int J Mol Sci*, 2023, 24(11): 9360.
- [14] Chen N, Wu D, Li H, et al. MiR-17-3p inhibits osteoblast differentiation by downregulating Sox6 expression [J]. *FEBS Open Bio*, 2020, 10(11): 2499-2506.
- [15] Xie X, Sun FK, Huang X, et al. A circular RNA, circSMARCA5, inhibits prostate cancer proliferative, migrative, and invasive capabilities via the miR-181b-5p/miR-17-3p-TIMP3 axis [J]. *Aging (Albany NY)*, 2021, 13(15): 19908-19919.
- [16] Lu D, Tang L, Zhuang Y, et al. miR-17-3P regulates the proliferation and survival of colon cancer cells by targeting Par4 [J]. *Mol Med Rep*, 2018, 17(1): 618-623.
- [17] 敖翔, 梁红玲, 詹勇涛, 等. LincRNA-P21 通过靶向 miR-17-3p 对三阴性乳腺癌细胞迁移和侵袭能力的影响[J]. *天津医药*, 2022, 50(3): 241-247.
- [18] Lu GF, You CY, Chen YS, et al. MicroRNA-671-3p promotes proliferation and migration of glioma cells via targeting CKAP4 [J]. *Onco Targets Ther*, 2018, 11: 6217-6226.
- [19] 莫家鹏, 刘群会, 章慧, 等. miR-671-3p 靶向调控 CKAP4 对人脑胶质瘤细胞增殖及迁移的影响[J]. *中南医学科学杂志*, 2022, 50(3): 341-344, 353.
- [20] Yu Y, Wang Z, Sun D, et al. miR-671 promotes prostate cancer cell proliferation by targeting tumor suppressor SOX6 [J]. *Eur J Pharmacol*, 2018, 823: 65-71.
- [21] 吴子鑫, 吴申伟. PI3K/AKT/mTOR 信号通路及其与乳腺癌关系的研究进展 [J]. *山东医药*, 2020, 60(16): 107-110.
- [22] Zhu PL, Lam DF, Li JK, et al. Gomisins N Exerts Anti-liver Cancer Effects and Regulates PI3K-Akt and mTOR-ULK1 Pathways in Vitro [J]. *Biol Pharm Bull*, 2020, 43(8): 1267-1271.
- [23] Zhang L, Li W, Chen X, et al. Morusin inhibits breast cancer-induced osteolysis by decreasing phosphatidylinositol 3-kinase (PI3K)-mTOR signalling [J]. *Chem Biol Interact*, 2024, 394: 110968.
- [24] 夏巍, 龚德贵, 秦晓平, 等. MiR-671-3p 靶向 DEPTOR 而抑制乳腺癌细胞的增殖与侵袭 [J]. *南方医科大学学报*, 2020, 40(1): 42-48.
- [25] Zhu Q, Zhang X, Zai HY, et al. circSLC8A1 sponges miR-671 to regulate breast cancer tumorigenesis via PTEN/PI3k/Akt pathway [J]. *Genomics*, 2021, 113(1 Pt 1): 398-410.