

## 論文中文摘要

|                        |  |
|------------------------|--|
| <b>中文題目</b>            | 二甲雙胍通過調控新穎 Loc100506691-CHAC1 軸抑制胃癌細胞增殖  |
| <b>英文題目</b>            | Metformin inhibits gastric cancer cell proliferation by regulation of a novel Loc100506691-CHAC1 axis  |
| <b>作者群</b>             | 曾暉華 <sup>1</sup> , 陳宥佐 <sup>2,3</sup> , 周楠華 <sup>4</sup> , 陳彥志 <sup>5</sup> , 伍超群 <sup>5</sup> , 劉麗芬 <sup>3</sup> , 楊宜芳 <sup>2</sup> , 葉忠祐 <sup>2</sup> , 孔美蘭 <sup>2</sup> , 塗雅婷 <sup>6</sup> , 蔡國旺 <sup>6</sup>   |
| <b>單位群</b>             | <sup>1</sup> 台北慈濟醫院研究部病理科; <sup>2</sup> 高雄榮民總醫院教研部; <sup>3</sup> 義守大學生物技術學系; <sup>4</sup> 高雄榮民總醫院一般外科; <sup>5</sup> 台北慈濟醫院消化外科; <sup>6</sup> 台北慈濟醫院研究部共同實驗室  |
| <b>摘要內容</b>            | <p>長鏈非編碼 RNA (lncRNA) 是一組非蛋白質編碼在癌症進展中起關鍵作用的轉錄本。然而, lncRNA 在二甲雙胍誘導的細胞生長抑制中的作用及其在胃癌中的生物學功能仍然未知。在這項研究中, 我們鑑定了一種新穎致癌 lncRNA, Loc100506691, 其在二甲雙胍治療的胃癌細胞中的表達降低。此外, 與癌旁正常組織相比, Loc100506691 在胃癌中顯著過度表達 (p &lt; 0.001), 並且 Loc100506691 的高表達與胃癌患者的不良生存率顯著相關。此外, Loc100506691 敲低可以顯著抑制體外胃癌細胞的生長, 異位 Loc100506691 表達在體內小鼠模型中加速腫瘤生長。細胞週期分析表明, Loc100506691 敲低通過削弱細胞從 G2/M 期進入 G1 期來誘導細胞週期停滯在 G2/M 期。Loc100506691 通過調節 miR-26a-5p/miR-330-5p 表達負調節 CHAC1 表達, 並且 CHAC1 敲低顯著減弱了 Loc100506691 敲低誘導的胃癌細胞生長和運動抑制。</p> |
| <b>刊載雜誌資訊</b>          | <p>英文: Molecular Therapy-Oncolytics<br/>           中文: 分子治療-腫瘤領域<br/>           卷(冊): 22<br/>           起始頁碼-結束頁碼: 180-194</p>   |
| <b>發表年代</b>            | 2021-09  |
| <b>SCI 影響係數</b>        | <p>SCI 影響係數: 7.200<br/>           學門: Medicine, Research &amp; Experimental<br/>           排名: 20/140; 14.28 % 百分比</p>   |
| <b>本論文在學術上之重要發現或貢獻</b> | <p>我們得出結論, 二甲雙胍在胃癌中的抗增殖作用可能部分是由 Loc100506691-miR-26a-5p/miR-330-5p-CHAC1 軸的抑制引起, 並且 LOC100506691 可能成為胃癌的潛在診斷生物標誌物和治療靶點</p>   |