DOI: 10.14188/j.1671-8852.2024.0177　　**文章编号** 1671-8852(2025)09-1118-06

circRHOT1靶向miR-493-5p调控结肠癌SW620细胞增殖及凋亡的机制

赵　勇　狄华明　马建文
宁夏回族自治区人民医院普通外科　宁夏　银川　750000

摘要　目的：探讨circRHOT1以及miR-493-5p对结肠癌细胞生存的影响及它们之间的关系。方法：本次实验涉及结肠癌细胞SW620以及43对结肠癌组织及癌旁组织。SW620经转染分为si-NC组、si-circRHOT1组、miR-NC组、miR-493-5p组、si-circRHOT1+anti-miR-NC组及si-circRHOT1+anti-miR-493-5p组。采用qRT-PCR法检测circRHOT1及miR-493-5p RNA含量。Western Blot法检测细胞增殖及凋亡相关蛋白表达。CCK-8以及流式细胞术分别检测SW620细胞增殖及凋亡，双萤光素酶报告实验验证circRHOT1和miR-493-5p靶向关系。结果：结肠癌组织中高表达circRHOT1（$P<0.05$），低表达miR-493-5p（$P<0.05$）；敲低SW620细胞中circRHOT1的含量可以降低细胞增殖，促进细胞凋亡（$P<0.05$）；进一步机制分析证实miR-493-5p是circRHOT1的功能靶标；miR-493-5p过表达抑制细胞增殖，加速细胞凋亡（$P<0.05$）。miR-493-5p敲低可以逆转circRHOT1下调诱导的抗增殖以及促凋亡作用（$P<0.05$）。结论：敲低circRHOT1表达导致miR-493-5p高表达，从而抑制结肠癌细胞增殖及诱导细胞凋亡。

关键词　circRHOT1；miR-493-5p；结肠癌；增殖；凋亡
中图分类号　R735.5
文献标识码　A
开放科学（资源服务）标识码（OSID）：

Molecular mechanism of circRHOT1 regulating the proliferation and apoptosis of colon cancer SW620 cells by targeting miR-493-5p

ZHAO Yong, DI Huaming, MA Jianwen
Dept. of General Surgery, People's Hospital of Ningxia Hui Autonomous Region, Yinchuan 750000, Ningxia, China

Abstract

Objective: To investigate the effects of circRHOT1 and miR-493-5p on the survival of colon cancer cells and the relationship between them. **Methods:** In this experiment, we utilized the colon cancer cell line SW620 and 43 pairs of colon cancer tissues and adjacent non-cancerous tissues. The SW620 cells were transfected and divided into the following groups: si-NC group, si-circRHOT1 group, miR-NC group, miR-493-5p group, si-circRHOT1+anti-miR-NC group, and si-circRHOT1+anti-miR-493-5p group. qRT-PCR was used to measure the circRHOT1 and miR-493-5p expression levels. Western Blot was used to detect the expression of proteins related to cell proliferation and apoptosis. The proliferation and apoptosis of SW620 cells were assessed using the CCK-8 assay and

课题来源：2022年宁夏回族自治区科技厅科技惠民项目（编号：2022CMG03040）
作者简介：赵勇，男，1979—，副主任医师，主要从事胃肠道肿瘤研究，E-mail：dihuaming2013@126.com
通信作者：马建文，男，1966—，主任医师，主要从事胃肠道肿瘤研究，E-mail：1084294828@qq.com

flow cytometry, respectively. The targeting relationship between circRHOT1 and miR-493-5p was validated through a dual-luciferase reporter assay. **Results:** circRHOT1 was elevated and miR-493-5p was reduced in colon cancer tissues ($P<0.05$). Knocking down of circRHOT1 in SW620 cells could reduce cell proliferation and promote cell apoptosis ($P<0.05$). Further mechanism analysis confirmed that miR-493-5p was the functional target of circRHOT1. Overexpression of miR-493-5p inhibited cell proliferation and promoted cell apoptosis ($P<0.05$). miR-493-5p deletion reversed the anti-proliferation and pro-apoptotic effects induced by circRHOT1 downregulation in SW620 cells ($P<0.05$). **Conclusion:** Silencing circRHOT1 expression increased the miR-493-5p expression level in SW620 cells, thereby inhibiting proliferation and inducing apoptosis.

Key Words　circRHOT1; miR-493-5p; Colon Cancer; Proliferation; Apoptosis

结肠癌是世界上发病率和死亡率最高的癌症之一。目前，针对晚期结肠癌患者主要通过放化疗治疗，然而，对处于晚期的结肠癌患者预后仍然很差。因此，进一步揭示结肠癌的致癌机制对发现新的更有效的治疗药物非常重要。环状 RNA（circular RNA，circRNA）是 5′端与 3′端以共价键结合形成的一类非编码 RNA，其结构稳定且具有组织特异性，circRNA 在结肠癌中表达异常并可充当微小 RNA（miRNA）的海绵分子而参与结肠癌的发生及发展过程[1-4]。circRHOT1 在肝癌组织中表达上调，可促进肝癌细胞的增殖和转移[5]。然而结肠癌中 circRHOT1 的表达以及作用尚未见发表。StarBase 预测显示 circRHOT1 与 miR-493-5p 存在结合位点。miR-493-5p 被发现在结直肠癌中低表达，研究[6]表明 miR-493-5p 在结直肠癌中表达下调，过表达 miR-493-5p 可以阻碍癌细胞的移动性和活性。但 miR-493-5p 是否通过靶向关系介导 circRHOT1 在结肠癌中的调节作用尚未见研究。因此，本研究主要探讨结肠癌 SW620 细胞中 circRHOT1 和 miR-493-5p 的作用以及它们之间是否存在靶向关系。

1　材料与方法

1.1　材料与试剂　本次实验共纳入 43 例在宁夏回族自治区人民医院经病理诊断为结肠癌的患者（2018 年 10 月—2020 年 1 月），男 23 例，女 20 例，平均年龄（58.61±5.23）岁。术中收集患者癌组织及癌旁组织，－80 ℃保存。所有患者均获得书面知情同意，且本次实验经医院伦理委员会批准进行。

结肠癌细胞 SW620 购自上海富衡生物科技有限公司；DMEM 培养基，Lipofectamine2000、RNA 提取试剂、逆转录试剂与荧光定量 PCR 试剂购自美国 Thermo Fisher 公司；pcDNA、pcDNA-circRHOT1 有上海吉玛合成提供；si-NC、si-circRHOT1、miR-NC、miR-493-5p mimics、anti-miR-NC、anti-miR-493-5p 由广州锐博合成；CCK-8 试剂由上海吉满生物科技有限公司提供；Annexin Ⅴ-FITC/PI 凋亡试剂盒购自美国 Sigma；兔抗人 Ki-67、Bcl-2、Bax 抗体，以及辣根过氧化物酶（HRP）标记的山羊抗兔二抗购自美国 CST 公司。

1.2　方法

1.2.1　实验分组　应用 Lipofectamine2000，按照试剂说明书，参照实验分组，在 SW620 细胞中进行转染，分别记为 si-NC 组、si-circRHOT1 组、miR-NC 组、miR-493-5p 组、si-circRHOT1＋anti-miR-NC 组、si-circRHOT1＋anti-miR-493-5p 组。

1.2.2　qRT-PCR　应该 RNA 提取试剂盒提取总 RNA，随后反转录合成 cDNA，最后进行 qRT-PCR 扩增。采用 $2^{-\Delta\Delta Ct}$ 法定量分析 circRHOT1 和 miR-493-5p RNA 水平。

1.2.3　CCK-8 实验　将各组 SW620 细胞以每孔 1 000 个细胞密度加入 96 孔板过夜，随后与 10 μL CCK-8 试剂孵育 2 h 后。最后检测 450 nm 处光密度（*OD*）值。

1.2.4　流式细胞术　用 100 μL 结合缓冲液消化重悬各组 SW620 细胞，调整细胞密度为 0.5×10^6/100 μL。取 100 μL 细胞悬浮液，分别加入 5 μL Annexin Ⅴ-FITC 与 5 μL PI，室温暗染色 10 min，最后流式细胞仪分析 1 h 内的细胞凋亡率。

1.2.5　双萤光素酶报告实验　StarBase 预测显示 miR-493-5p 现在 circRHOT1 序列上存在互补序列，将预测位点序列扩增并克隆至萤光素酶载体构建野生型 WT-circRHOT1 载体。随后将序列突变构建突变型 MUT-circRHOT1 载体。将构建的载体连同 miR-NC、miR-493-5p mimics 分别转染至

SW620细胞。24 h后,应用酶标仪检测萤火虫与海肾荧光值,以海肾荧光值为内参。

1.2.6 Western Blot RIPA缓冲液裂解各组细胞,离心后检测细胞样品蛋白浓度。SDS-PAGE电泳分离蛋白,将分离的蛋白凝胶转移至PVDF膜。4 ℃条件下与一抗稀释液孵育过夜,随后与二抗稀释液室温条件下孵育1 h。ECL显影后分析蛋白条带。

1.3 统计学处理 计量资料以$\bar{x}\pm s$表示,采用独立样本t检验(两组间)和单因素方差分析(多组间)进行统计分析,以$P<0.05$为差异具有统计学意义。

2 结果

2.1 结肠癌组织、癌旁组织中circRHOT1和miR-493-5p的表达 结肠癌组织相较于癌旁组织高表达circRHOT1($P<0.05$),低表达miR-493-5p($P<0.05$),见表1。

表1 结肠癌组织、癌旁组织中circRHOT1和miR-493-5p的表达($\bar{x}\pm s$,$n=43$)

组别	circRHOT1	miR-493-5p
癌旁组织	1.00±0.06	1.00±0.06
结肠癌组织	3.17±0.18*	0.45±0.03*
t	74.997	53.764
P	<0.001	<0.001

相较于癌旁组织,*$P<0.05$

2.2 circRHOT1敲低抑制SW620细胞增殖 si-circRHOT1组相较于si-NC组,细胞活力降低($P<0.05$),Ki-67蛋白表达降低($P<0.05$),见图1、表2。

2.3 circRHOT1敲低促进SW620细胞凋亡 si-circRHOT1组相较于si-NC组,细胞凋亡率升高($P<0.05$),抗凋亡蛋白Bcl-2下调($P<0.05$),促凋亡蛋白Bax上调($P<0.05$),见图2、表3。

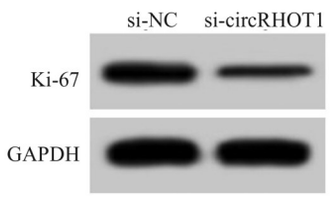


图1 Ki-67蛋白表达

表2 circRHOT1敲低抑制SW620细胞增殖($\bar{x}\pm s$,$n=9$)

组别	circRHOT1	OD值(450 nm)	Ki-67蛋白
si-NC	1.00±0.07	0.93±0.06	0.67±0.04
si-circRHOT1	0.33±0.03*	0.43±0.03*	0.25±0.02*
t	26.393	22.361	28.174
P	<0.001	<0.001	<0.001

相较于si-NC组,*$P<0.05$

2.4 circRHOT1靶向调控miR-493-5p的表达 StarBase预测miR-493-5p在circRHOT1上存在互补序列,见图3。miR-493-5p过表达抑制WT-circRHOT1萤光素酶活性($P<0.05$),但不影响MUT-circRHOT1萤光素酶活性,见表4。circRHOT1过表达抑制miR-493-5p的表达($P<0.05$),其敲低促进miR-493-5p的表达($P<0.05$),见表5。

2.5 miR-493-5p过表达抑制SW620细胞增殖、促进细胞凋亡 miR-493-5p组相较于miR-NC组,细胞活力降低($P<0.05$),凋亡率升高($P<0.05$),Ki-67、Bcl-2蛋白水平降低($P<0.05$),Bax蛋白水平升高($P<0.05$),见图4、表6。

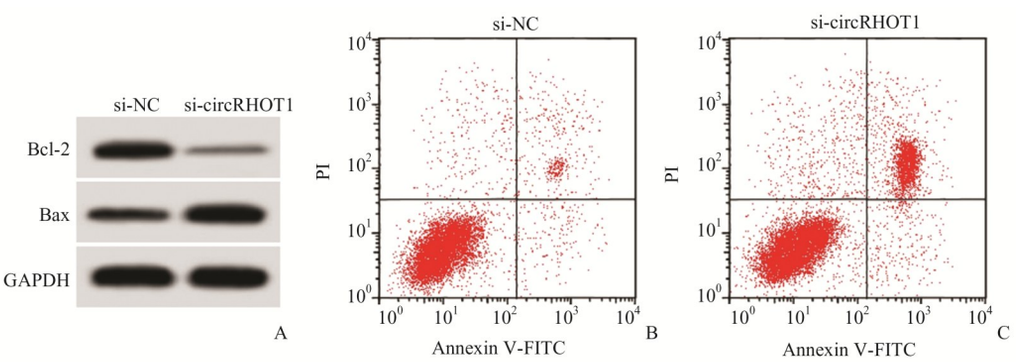


图2 circRHOT1敲低促进SW620细胞凋亡

A. 凋亡相关蛋白表达;B、C. 细胞凋亡流式图

2.6 干扰miR-493-5p表达逆转circRHOT1敲低对SW620细胞的作用 si-circRHOT1+anti-miR-493-5p组相较于si-circRHOT1+anti-miR-NC组细胞活力升高($P<0.05$),凋亡率降低($P<0.05$),Ki-67、Bcl-2蛋白水平升高($P<0.05$),Bax蛋白水平降低($P<0.05$),见图5、表7。

表 3　circRHOT1 敲低促进 SW620 细胞凋亡（$\bar{x}\pm s$，$n=9$）

组别	凋亡率/%	Bcl-2 蛋白	Bax 蛋白
si-NC	6.84±0.58	0.51±0.04	0.31±0.03
si-circRHOT1	25.16±2.24*	0.18±0.02*	0.76±0.04*
t	23.752	22.137	27.000
P	<0.001	<0.001	<0.001

相较于 si-NC 组，*$P<0.05$

WT-circRHOT1　5′ guguuauaugauaaAUGUACAu 3′
miR-493-5p　3′ uuacuuucggauggUACAUGUu 5′
MUT-circRHOT1　5′ guguuauaugauaaGCUCGAGu 3′

图 3　circRHOT1 与 miR-493-5p 的互补序列

表 4　双萤光素酶报告实验（$\bar{x}\pm s$，$n=9$）

组别	WT-circRHOT1	MUT-circRHOT1
miR-NC	0.99±0.07	1.01±0.08
miR-493-5p	0.53±0.04*	0.98±0.06
t	17.117	0.900
P	<0.001	0.381

相较于 miR-NC 组，*$P<0.05$

表 5　circRHOT1 调控 miR-493-5p 的表达（$\bar{x}\pm s$，$n=9$）

组别	miR-493-5p
pcDNA	1.00±0.04
pcDNA-circRHOT1	0.32±0.03*
si-NC	0.98±0.06
si-circRHOT1	3.08±0.30#
F	538.576
P	<0.001

相较于 pcDNA 组，*$P<0.05$；相较于 si-NC 组，#$P<0.05$

3　讨论

circRNA 在结肠癌中表达异常，并可调控结肠癌细胞增殖、凋亡等生物学过程，circRHOT1 通过抑制 miR-1273a 而促进结肠癌的发展[7]。circF-NDC3B 可通过调节 Snail 而抑制结肠癌进展[8]。circRNA_000166 通过调节 miR-330-5p/ELK1 促进结肠癌细胞增殖、迁移和侵袭[9]。circ_0007843 充当 mIR-518c-5p 的海绵分子而调节结肠癌 SW480 细胞的迁移和侵袭[10]。然而结肠癌中 circRHOT1 作为尚未见报道。

circRHOT1 在胰腺癌中表达上调，并可促进胰腺癌细胞增殖和侵袭[11]。circRHOT1 通过充当 miR-125a-3p 的海绵分子而促进胰腺癌细胞生长和侵袭[12]。在本次实验中，我们发现结肠癌组织高表达 circRHOT1，为进一步研究其在结肠癌癌症发生中的作用，我们采用功能丧失实验，结果表明敲低 circRHOT1 可以抑制肠癌细胞活性。细胞增殖相关蛋白 Ki-67 在结肠癌中表达水平升高，是重要的癌症细胞增殖标志物[13]。Bcl-2/Bax 比值升高可抑制细胞凋亡[14]。本次实验结果发现 circRHOT1 敲低可以导致结肠癌细胞低表达 Ki-67 和 Bcl-2 蛋白，而高表达 Bax 蛋白，进一步提示敲除 circRHOT1 可以抑制癌细胞生长。但 circRHOT1 调控结肠癌细胞增殖及凋亡的分子机制尚未可知。

随后我们进行机制研究，证实 miR-493-5p 是 circRHOT1 的功能靶标，并受其负调控。研究[15]表明 miR-493-5p 通过靶向 MAP3K2 抑制胃癌细胞增殖和迁移。miR-493-5p 通过靶向 VAMP2 促进肝癌细胞凋亡并抑制细胞增殖和侵袭[16]。miR-493-5p 通过靶向 Kruppel 样因子 5 抑制骨肉瘤细胞的增殖和转移[17]。miR-493-5p 通过靶向 E2F3 抑制食管癌细胞的增殖[18]。在本次实验中，我们发现结肠癌组织低表达 miR-493-5p。上调癌细胞中 miR-493-5p 含量可以抑制细胞生长，促进细胞凋亡。同时我们进行了回复实验，结果表明抑制 miR-493-5p 可以部分逆转 circRHOT1 敲低介导的抗增殖以及促凋亡作用。

综上所述，我们首次发现结肠癌组织高表达 circRHOT1，低表达 miR-493-5p，敲低结肠癌细胞

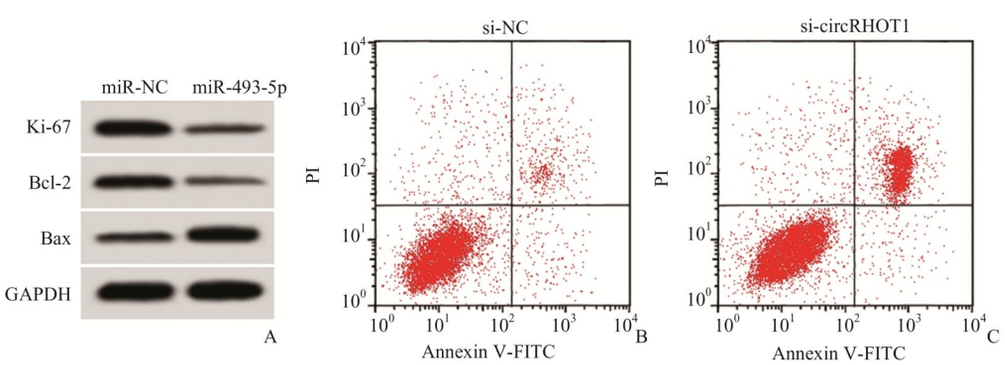


图 4　miR-493-5p 过表达抑制 SW620 细胞增殖、促进细胞凋亡

A. 增殖和凋亡相关蛋白表达；B、C. 细胞凋亡流式图

表6 miR-493-5p过表达抑制SW620细胞增殖、促进细胞凋亡($\bar{x}\pm s$,$n=9$)

组别	miR-493-5p	*OD*值(450 nm)	凋亡率/%	Ki-67蛋白	Bcl-2蛋白	Bax蛋白
miR-NC	1.00±0.06	0.96±0.07	7.06±0.56	0.68±0.05	0.53±0.04	0.32±0.03
miR-493-5p	2.66±0.23*	0.53±0.04*	20.18±2.17*	0.30±0.03*	0.24±0.02*	0.71±0.04*
t	20.951	16.000	16.840	19.551	19.454	23.400
P	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001

与miR-NC组比较,*$P<0.05$

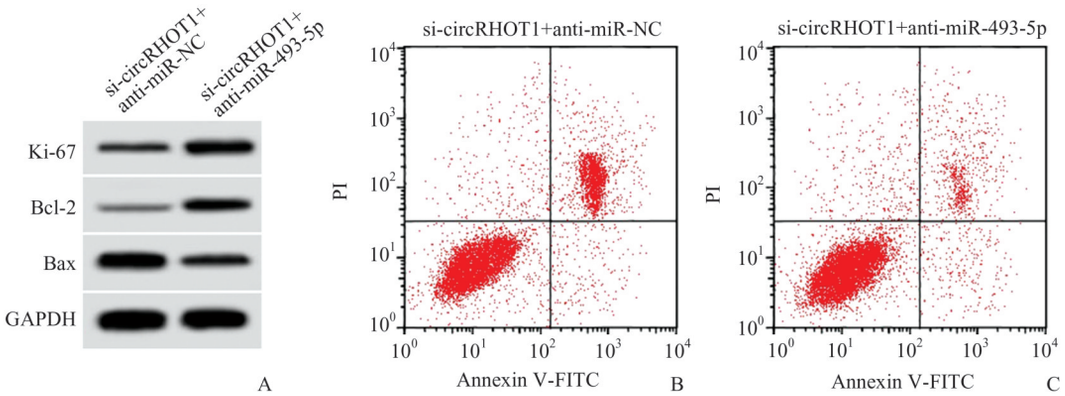


图5 干扰miR-493-5p表达逆转circRHOT1敲低对SW620细胞的作用

A.增殖和凋亡相关蛋白表达;B、C.细胞凋亡流式图

表7 干扰miR-493-5p表达逆转circRHOT1敲低对SW620细胞的作用($\bar{x}\pm s$,$n=9$)

组别	miR-493-5p	*OD*值(450 nm)	凋亡率/%	Ki-67蛋白	Bcl-2蛋白	Bax蛋白
si-circRHOT1+anti-miR-NC	1.00±0.04	0.42±0.04	26.21±2.19	0.24±0.03	0.16±0.02	0.78±0.05
si-circRHOT1+anti-miR-493-5p	0.26±0.03*	0.82±0.05*	10.97±1.04*	0.57±0.03*	0.42±0.04*	0.43±0.03*
t	44.400	18.741	18.895	23.335	17.441	18.007
P	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001

与si-circRHOT1+anti-miR-NC组比较,*$P<0.05$

中circRHOT1表达可以同靶向促进miR-493-5p的表达进而抑制癌细胞的增殖,促进细胞凋亡。circRHOT1/miR-493-5p分子轴可参与结肠癌癌症发生。我们的结果为结肠癌的发病机制提供了新见解,并对开发有效的治疗方法、改善结直肠癌患者的预后具有重要意义。

参考文献

[1] ZHANG J, LIU H, ZHAO P, et al. Has_circ_0055625 from circRNA profile increases colon cancer cell growth by sponging miR-106b-5p[J]. J Cell Biochem, 2019, 120(3): 3027-3037.

[2] ZHOU P, XIE W, HUANG H L, et al. circRNA_100859 functions as an oncogene in colon cancer by sponging the miR-217-HIF-1α pathway[J]. Aging, 2020, 12(13): 13338-13353.

[3] CUI W, DAI J H, MA J B, et al. circCDYL/microRNA-105-5p participates in modulating growth and migration of colon cancer cells[J]. Gen Physiol Biophys, 2019, 38(6): 485-495.

[4] TU F L, GUO X Q, WU H X, et al. Circ-0001313/miRNA-510-5p/AKT2 axis promotes the development and progression of colon cancer[J]. Am J Transl Res, 2020, 12(1): 281-291.

[5] WANG L Y, LONG H Y, ZHENG Q H, et al. Circular RNA circRHOT1 promotes hepatocellular carcinoma progression by initiation of NR2F6 expression[J]. Mol Cancer, 2019, 18(1): 119.

[6] CUI F C, CHEN Y, WU X Y, et al. MicroRNA-493-5p suppresses colorectal cancer progression *via* the PI3K-Akt-FoxO3a signaling pathway[J]. Eur Rev Med Pharmacol Sci, 2020, 24(8): 4212-4223.

[7] ZHANG Q, ZHANG C, MA J X, et al. Circular RNA PIP5K1A promotes colon cancer development through inhibiting miR-1273a[J]. World J Gastroenterol, 2019, 25(35): 5300-5309.

[8] PAN Z H, CAI J Y, LIN J T, et al. A novel protein encoded by circFNDC3B inhibits tumor progression and EMT through regulating Snail in colon cancer[J]. Mol Cancer, 2020, 19(1): 71.

[9] ZHAO G, DAI G J. Hsa_circRNA_000166 promotes cell proliferation, migration and invasion by regulating

miR-330-5p/ELK1 in colon cancer[J]. Onco Targets Ther, 2020, 13: 5529-5539.
[10] HE J H, HAN Z P, LUO J G, et al. Hsa_Circ_0007843 acts as a miR-518c-5p sponge to regulate the migration and invasion of colon cancer SW480 cells[J]. Front Genet, 2020, 11: 9.
[11] QU S B, HAO X K, SONG W J, et al. Circular RNA circRHOT1 is upregulated and promotes cell proliferation and invasion in pancreatic cancer[J]. Epigenomics, 2019, 11(1): 53-63.
[12] LING S K, HE Y R, LI X X, et al. CircRHOT1 mediated cell proliferation, apoptosis and invasion of pancreatic cancer cells by sponging miR-125a-3p[J]. J Cell Mol Med, 2020, 24(17): 9881-9889.
[13] WANG J W, OUYANG X, ZHOU Z Y, et al. RNF2 promotes the progression of colon cancer by regulating ubiquitination and degradation of IRF4[J]. Biochim Biophys Acta Mol Cell Res, 2022, 1869(1): 119162.
[14] ZHENG Q Q, WANG B, GAO J, et al. CD155 knockdown promotes apoptosis *via* AKT/Bcl-2/Bax in colon cancer cells[J]. J Cell Mol Med, 2018, 22(1): 131-140.
[15] LIAO X B, WEN L B, LUO L Q. The effect and mechanism of lncRNA NR2F1-As1/miR-493-5p/MAP3K2 axis in the progression of gastric cancer[J]. J Oncol, 2021, 2021: 3881932.
[16] WANG G N, FANG X S, HAN M, et al. MicroRNA-493-5p promotes apoptosis and suppresses proliferation and invasion in liver cancer cells by targeting VAMP2[J]. Int J Mol Med, 2018, 41(3): 1740-1748.
[18] HUANG Z, WANG C Y, ZHAO X. circFIG 4 drives the carcinogenesis and metastasis of esophagus cancer *via* the miR-493-5p/E2F3 axis[J]. Thorac Cancer, 2022, 13(6): 783-794.

（2024-03-14 收稿）
编辑　沈建国

（上接第 1112 页）

[12] CHOU M C, WANG Y H, CHEN F Y, et al. PAICS ubiquitination recruits UBAP2 to trigger phase separation for purinosome assembly[J]. Mol Cell, 2023, 83(22): 4123-4140. e12.
[13] XIONG Y, YU C, ZHANG Q T. Ubiquitin-proteasome system-regulated protein degradation in spermatogenesis[J]. Cells, 2022, 11(6): 1058.
[14] LUO M C, YANG F, ADRIAN LEU N, et al. MEIOB exhibits single-stranded DNA-binding and exonuclease activities and is essential for meiotic recombination [J]. Nat Commun, 2013, 4: 2788.
[15] GERSHONI M, HAUSER R, BARDA S, et al. A new MEIOB mutation is a recurrent cause for azoospermia and testicular meiotic arrest[J]. Hum Reprod, 2019, 34(4): 666-671.
[16] GUAN Y J, ADRIAN LEU N, MA J, et al. SKP1 drives the prophase Ⅰ to metaphase Ⅰ transition during male meiosis[J]. Sci Adv, 2020, 6(13): eaaz2129.
[17] 杨晓玉, 刘贵华, 安淼. 男性生殖相关基因检测专家共识[J]. 中华男科学杂志, 2020, 26(9): 844-851.
YANG X Y, LIU G H, AN M. Expert consensus on detection of male reproductive related genes[J]. Natl J Androl, 2020, 26(9): 844-851.
[18] NGUYEN T T T, TOKUHIRO K, SHIMADA K, et al. Gene-deficient mouse model established by CRISPR/Cas9 system reveals 15 reproductive organ-enriched genes dispensable for male fertility[J]. Front Cell Dev Biol, 2024, 12: 1411162.
[19] ZHUANG X, RUAN J, ZHOU C Q, et al. The emerging and diverse roles of F-box proteins in spermatogenesis and male infertility[J]. Cell Regen, 2024, 13(1): 13.
[20] SERRA N, VELTE E K, NIEDENBERGER B A, et al. The mTORC1 component RPTOR is required for maintenance of the foundational spermatogonial stem cell pool in mice[J]. Biol Reprod, 2019, 100(2): 429-439.
[21] ZHAO Z F, CAI Y Q, LIN X Y, et al. The role of heat-induced stress granules in the blood-testis barrier of mice[J]. Int J Mol Sci, 2024, 25(7): 3637.

（2025-03-13 收稿）
编辑　张　峻