

本文引文格式:陈夏武,陈小勋. PCYT1A 调控胃癌细胞增殖的研究[J].
右江民族医学院学报, 2025, 47(4): 572-577, 582.

【论著与临床报道】

PCYT1A 调控胃癌细胞增殖的研究

陈夏武, 陈小勋

(广西贵港市人民医院胃肠外科, 广西 贵港 537100)

摘要:目的 探讨胆碱磷酸胞苷转移酶 1A(PCYT1A)在胃癌中的表达特征,并分析其对胃癌细胞恶性生物学行为的影响。方法 首先通过 TCGA 数据库分析胃癌患者的 PCYT1A 表达水平及其与患者预后的关系。随后采用慢病毒技术构建 PCYT1A 基因沉默的胃癌细胞系,通过 CCK-8 和 EdU 实验评估 PCYT1A 对胃癌细胞增殖的影响,通过 Transwell 实验评估 PCYT1A 对胃癌细胞侵袭和迁移能力的影响。结果 PCYT1A 在胃癌组织中的表达显著增加,并与患者的不良预后相关,尤其在 T4 期胃癌患者中 PCYT1A 表达水平增高。PCYT1A 基因沉默显著抑制了胃癌细胞的增殖、迁移和侵袭。结论 PCYT1A 在胃癌中的高表达与患者预后不良密切相关,抑制 PCYT1A 表达可有效抑制胃癌细胞的增殖、迁移和侵袭。本研究为胃癌的早期诊断和治疗提供了新的潜在靶点,未来可通过进一步的体内实验和机制研究深入探讨 PCYT1A 在胃癌中的作用。

关键词:胃肿瘤;增殖;胆碱磷酸胞苷转移酶 1A;侵袭迁移;预后

中图分类号:R735.2 文献标识码:A 文章编号:1001-5817(2025)04-0572-07

doi:10.3969/j.issn.1001-5817.2025.04.004

Study on PCYT1A regulating proliferation of gastric cancer cells

CHEN Xiawu, CHEN Xiaoxun

(Department of Gastrointestinal Surgery, Guigang City People's
Hospital, Guigang 537100, Guangxi, China)

Abstract: **Objective** To investigate the expression profile of choline phosphate cytidyltransferase 1A (PCYT1A) in gastric cancer (GC) and analyze its impact on malignant biological behaviors of GC cells.

Methods PCYT1A expression levels in GC patients and its association with prognosis were analyzed using The Cancer Genome Atlas (TCGA) database. Lentiviral technology was employed to establish PCYT1A-silenced GC cell lines. The effects of PCYT1A on GC cell proliferation were evaluated via CCK-8 and EdU assays, while Transwell assays were conducted to assess its role in cell invasion and migration. **Results** PCYT1A expression was significantly upregulated in GC tissues and correlated with poor patient prognosis, particularly in T4-stage tumors patients. Silencing of PCYT1A markedly suppressed proliferation, migration, and invasion of GC cells. **Conclusion** Overexpression of PCYT1A is closely associated with unfavorable prognosis in GC. Inhibition of PCYT1A effectively attenuates the proliferative, migratory, and invasive capacities of GC cells. This study provides a novel potential target for early diagnosis and treatment of GC, therefore, further *in vivo* experiments and mechanistic studies are warranted to explore the role of PCYT1A in gastric cancer in depth in the future.

Key words: gastric neoplasms; proliferation; choline phosphate cytidyltransferase 1A; invasion/migration; prognosis

第一作者:陈夏武,主治医师,研究方向:胃肠外科学,E-mail:983260187@qq.com

通讯作者:陈小勋,主任医师,硕士研究生导师,研究方向:胃肠外科学,E-mail:chenxx19990303@sina.com

胃癌是世界上发病率和死亡率第五高的恶性肿瘤,2020 年全球新发病例超 100 万例,导致超过 76 万人死亡^[1-2]。胃癌发病率在世界各地存在较大的差异,尤其是亚洲、南美和东欧发病率较高,男性发病率高于女性^[3-4]。过去的一个世纪,尽管胃癌发病率有所降低,病例总数却有所增加,其原因可能与亚洲人口老龄化有关^[5-6]。胃癌的预后取决于肿瘤分期、治疗方式、生物学特性及患者相关因素,例如营养与性别等。对于错配修复缺陷(dMMR)型或微卫星不稳定(MSI)型具有较好的预后价值^[7-9]。随着分子生物学的不断发展,联合临床上的治疗手段,如外科手术、化疗,靶向治疗及免疫治疗等治疗测学^[10-12],在过去的二十年里胃癌的死亡率持续在下降。但复发率高、易转移以及对药物敏感性降低等严重影响患者的预后。因此,未来有必要深入研究胃癌发生发展的分子机制,探索和识别新的标志物及治疗靶点,对于提高胃癌患者的预后具有重要的临床价值。

自 Warburg 效应提出以来,启发了大家对肿瘤代谢与肿瘤发生发展相互作用的理解。大多数肿瘤细胞即便在有氧条件下仍倾向于通过糖酵解获取能量,表现出对葡萄糖摄取增加和乳酸产生升高,这种有氧糖酵解不仅提供快速的 ATP 生成,也为合成核苷酸、脂质和氨基酸等提供代谢中间产物^[13-15]。此外,脂质代谢在肿瘤发生发展中的作用日益受到关注。脂质不仅是细胞膜的基本组成成分,也是信号分子和能量储存的关键来源。肿瘤细胞常表现出磷脂酰胆碱(phosphatidylcholine,PC)、磷脂酰乙醇胺(phosphatidylethanolamine,PE)和磷脂酰肌醇(phosphatidylinositol,PI)等代谢物水平异常增多,参与 AKT、mTOR 等信号通路激活,促进肿瘤细胞增殖与存活等^[16-18]。PC 代谢作为构成生物膜的主要磷脂合成途径之一,对维持细胞膜结构稳定性、信号传导和细胞周期调控具有重要作用。PC 的合成主要依赖 CDP-胆碱途径(kennedy pathway),该途径由三步酶促反应组成,其中限速酶为胆碱磷酸胞苷转移酶 1A(choline phosphate cytidyltransferase 1A,PCYT1A)。PCYT1A 催化磷酸胆碱与胞苷三磷酸(cytidine triphosphate,CTP)生成 CDP-胆碱,是 PC 合成的关键节点。近年来研究表明,PCYT1A 不仅在正常细胞膜稳态中发挥基础性作用,还在多种肿瘤中呈现出表达上调,提示其可能参与肿瘤代谢重编程过程。已有文献报道,PCYT1A 可通过调控磷脂合成影响细胞增殖、迁移和应激耐受能力^[19-20]。例如,在乳腺癌和前列腺癌等实体瘤中,PCYT1A 的高表达与较差的预后指标密切相关^[20-21]。尽管如此,目前关于 PCYT1A 在胃癌中的生物学功能及其具体作用机制尚未被系统阐明,其是否通过调节

特定磷脂亚型改变肿瘤细胞的膜结构或信号响应,是否能影响肿瘤细胞的恶性生物学功能,仍是亟待深入探索的问题。

本研究通过对 TCGA 数据库中胃癌相关转录组数据的系统分析发现,PCYT1A 在胃癌组织中的表达水平显著高于邻近正常组织,并且其高表达与患者的整体生存率下降密切相关,提示其可能具有促进肿瘤生长作用。进一步分期分析显示,T4 期患者的 PCYT1A 表达显著高于 T1~T3 期患者,表明 PCYT1A 的异常激活可能参与了胃癌晚期进展过程。为验证上述生物信息学发现,并初步探讨 PCYT1A 在胃癌细胞增殖过程中的功能作用,本研究构建了 PCYT1A 稳定沉默的胃癌细胞株,采用慢病毒介导的 RNA 干扰技术实现靶向敲低,并通过 Western Blot 检测确认敲低效率。功能实验方面,通过 CCK-8 和 EdU 实验评估细胞增殖情况。上述结果为 PCYT1A 在胃癌代谢重编程和恶性进展中的功能研究提供了重要实验依据。

1 资料与方法

1.1 细胞系及培养 研究使用的 AGS 细胞购自武汉普诺赛生命科技有限公司。细胞在 RPMI-1640(Gibco)培养基中生长,培养基中添加 10%胎牛血清(FBS)和 1%青霉素/链霉素,并在 37℃、5% CO₂ 的条件下于恒温培养箱内孵育。当细胞生长到达 80%~90% 的密度时,进行传代或冻存,所有实验均在细胞对数生长期完成。

1.2 慢病毒构建与转染 为构建 PCYT1A 沉默的胃癌细胞,采用慢病毒介导的 shRNA 技术构建 PCYT1A 沉默的 AGS 细胞。特异性 shRNA 序列(shPCYT1A RNA1:5'-CCGAGAATTCATTGGAA GTTT-3',shPCYT1A RNA2:5'-CCCGAGAGTTCA TTGGAAGTT-3')由上海吉凯基因医学科技股份有限公司合成,并包装成慢病毒颗粒。AGS 细胞在病毒感染 48 h 后,加入含有 2 μg/mL 嘌呤霉素的培养基进行筛选,筛选 5 d 后,使用 Western Blot 验证 PCYT1A 的沉默效率,最终得到稳定表达 PCYT1A 沉默的 AGS 细胞株。

1.3 Western Blot 检测 PCYT1A 沉默效率 为了评估 PCYT1A 的沉默效果,提取了细胞内的总蛋白,并采用 SDS-PAGE 技术进行电泳。转膜后,使用特异性抗体对 PCYT1A 进行免疫印迹分析,同时以 GAPDH 作为内参对照。通过对 PCYT1A 蛋白条带的强度进行测定,比较不同组别的表达水平,从而确认沉默的有效性。

1.4 CCK-8 细胞增殖实验 为评估 PCYT1A 对胃癌细胞增殖的影响,采用 CCK-8 法检测细胞增殖情

况。将 3 000 个野生型 AGS 细胞与 PCYT1A 沉默 AGS 细胞分别接种于 96 孔板中,按不同时间点加入 CCK-8 试剂。置于培养箱孵育 2 h 后使用酶标仪测定 450 nm 波长处的吸光度(OD 值),绘制细胞增殖曲线,比较不同组别的细胞增殖情况。

1.5 EdU 实验检测细胞增殖 为进一步探讨 PCYT1A 沉默对胃癌细胞增殖的影响,采用 EdU 法检测细胞增殖。根据 EdU 试剂盒(Servicebio)说明书操作,细胞在玻片上培养并固定,使用 EdU 试剂进行染色。通过荧光显微镜观察并统计每组细胞增殖的比例,评估 PCYT1A 沉默对细胞增殖的影响。

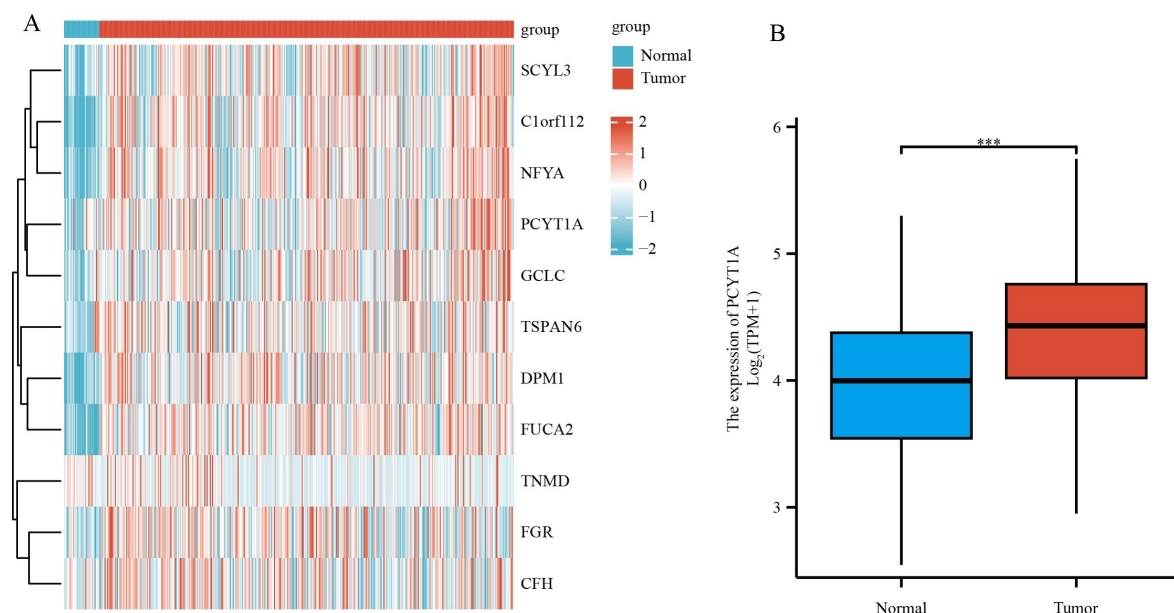
1.6 Transwell 迁移与侵袭实验 取对数生长期的 shNC 和 shPCYT1A AGS 细胞接种于 Transwell 小室上室,每孔 50 000 个细胞,侵袭实验在膜上预先铺设 Matrigel。上室加入不含血清的培养基,下室加入含 10% FBS 的培养基作为诱导液。迁移实验孵育 24 h,侵袭实验孵育 48 h。孵育结束后,去除上室未迁移/侵袭的细胞,PBS 清洗并用 4% 多聚甲醛固定,0.1% 结晶紫染色,显微镜下拍照观察并计数穿膜细胞。

1.7 TCGA 数据分析 本研究从 TCGA 数据库(<https://portal.gdc.cancer.gov>)下载并整理了 TCGA-STAD(胃腺癌)项目中经 STAR 流程处理的 RNA-seq 数据并提取 TPM 格式的表达数据以及临床数据,最后差异分析纳入正常组织 31 例,胃癌组织 374 例。下载和预处理过程使用了 R 语言中的 TCGAbiolinks 包(v2.26.3)。在数据整理过程中,去除了缺乏完整临

床信息(如生存状态、生存时间、TNM 分期)的样本,最终纳入分析的样本数为 365 例(T1~T3 期 266 例,T4 期 99 例)。表达量数据统一以 $\log_2(\text{TPM}+1)$ 进行转换以满足后续统计分析需求。表达差异分析经 Shapiro-Wilk 正态性检验后使用 T 检验分析,使用 ggplot2 包进行可视化。在生存分析方面,使用 Kaplan-Meier plotter 在线工具(<https://kmplot.com>)探讨 PCYT1A 表达水平与胃癌患者总生存期(overall survival, OS)、无病生存期(first progression, FP)和术后进展生存期(post-progression survival, PPS)之间的关系,并通过 log-rank 检验评估生存曲线差异的统计学意义。

2 结果与分析

2.1 胃癌中 PCYT1A 的基因与蛋白表达特征 为揭示 PCYT1A 在胃癌中的表达特征,首先基于 TCGA 数据库中 TCGA-STAD 数据(stomach adenocarcinoma, 胃腺癌)对胃癌组织与正常胃黏膜组织的 mRNA 表达水平进行了差异分析。结果显示,PCYT1A 在胃癌组织中的表达显著上调,差异具有统计学意义($P < 0.001$)(见图 1A、图 1B)。进一步结合 The Human Protein Atlas(THPA)数据库,发现在蛋白水平上,PCYT1A 在胃癌组织中同样表现出更高的表达水平(见图 2),且在正常胃组织中表达较低。这一结果提示,PCYT1A 可能在胃癌的发生与发展过程中具有重要的生物学功能,并可能参与癌细胞代谢通路的重编程。



注:A为胃癌与正常组织在TCGA数据库中的基因表达热图对比;

B为在TCGA数据集中,比较PCYT1A在胃癌与正常胃组织中的表达情况。*** $P < 0.001$ 。

图1 PCYT1A在胃癌与正常胃组织中的表达情况

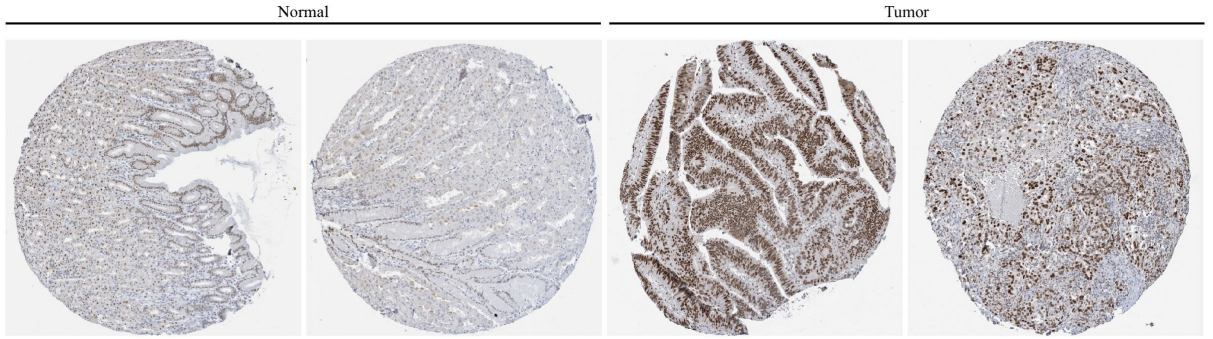
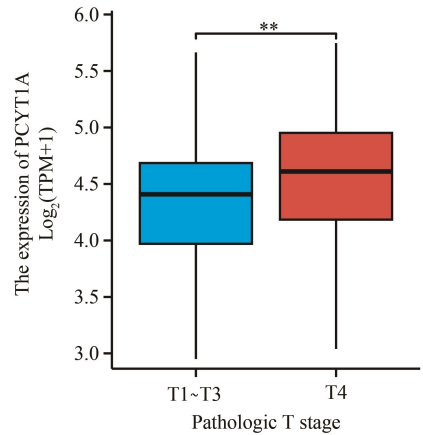


图 2 PCYT1A 在胃组织与胃癌组织中的蛋白质表达情况

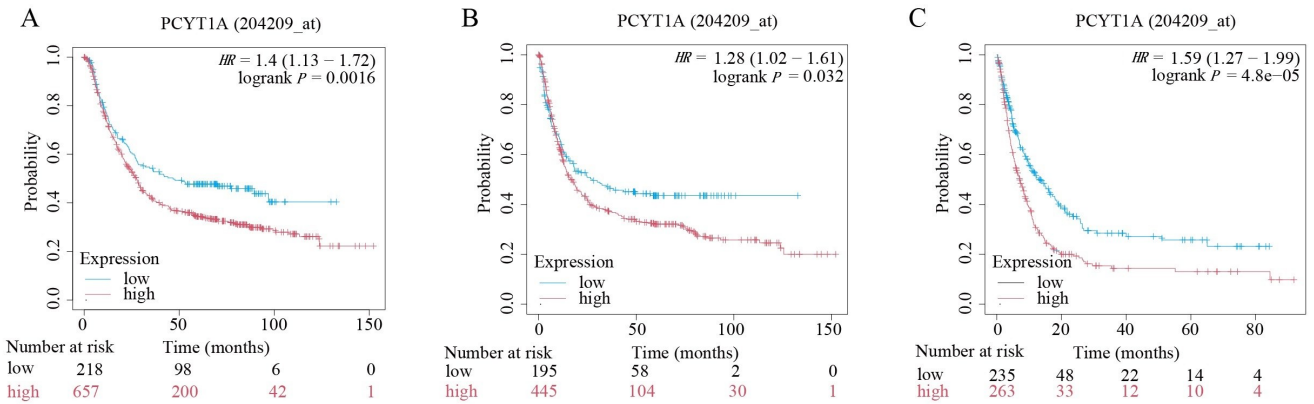
2.2 PCYT1A 表达水平与胃癌进展的关系 为了进一步探讨 PCYT1A 在胃癌病理进展中的作用,分析了其在不同 T 分期患者中的表达特征。结果显示,PCYT1A 在 T4 期胃癌中的表达显著高于 T1~T3 期(见图 3),提示其可能与肿瘤的局部侵袭能力密切相关。此外,本研究通过体外功能实验进一步验证 PCYT1A 是否参与胃癌细胞迁移与侵袭过程。

2.3 PCYT1A 与胃癌患者生存期的关系 考虑到 PCYT1A 在胃癌中的持续高表达,本研究进一步探索其表达水平与患者生存预后的关系。通过 Kaplan-Meier 分析将患者分为 PCYT1A 高表达组与低表达组,发现高表达组在 OS、FP 以及 PPS 上均显著短于低表达组(见图 4)。该结果不仅明确了 PCYT1A 高表达是胃癌患者不良预后的独立危险因素,也提示其可能参与驱动胃癌进展相关的分子通路,具有潜在的临床预后预测价值。



注:在不同的 T 分期(T1~T4)胃癌样本中,观察 PCYT1A 的表达差异。** $P < 0.01$ 。

图 3 PCYT1A 表达与胃癌分期的关系



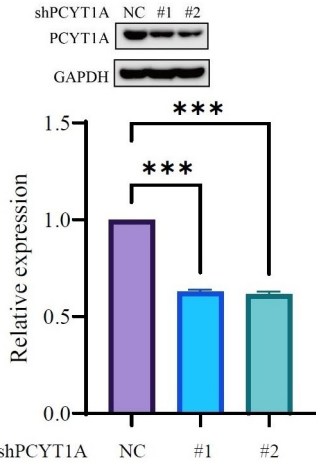
注:A 为对 PCYT1A 表达水平的高低分组患者进行的 OS 分析;B 为对 PCYT1A 表达水平不同的患者进行 FP 的评估;C 为对 PCYT1A 高表达与低表达组患者的 PPS 进行评估。

图 4 PCYT1A 与胃癌患者生存期的关系

2.4 PCYT1A 沉默 AGS 胃癌细胞的构建与验证 为进一步验证 PCYT1A 的功能,本研究构建了

PCYT1A 稳定敲低的 AGS 胃癌细胞系。通过慢病毒介导的 shRNA 技术进行沉默,并采用 Western Blot

对敲低效率进行检测,结果显示 PCYT1A 蛋白表达在 shPCYT1A 组显著下降(见图 5),表明 PCYT1A 沉默的胃癌细胞模型的构建成功。该模型为后续深入研究 PCYT1A 在胃癌细胞中的恶性生物学行为奠定了实验基础,后续干扰 PCYT1A 表达的实验均基于此细胞系展开。

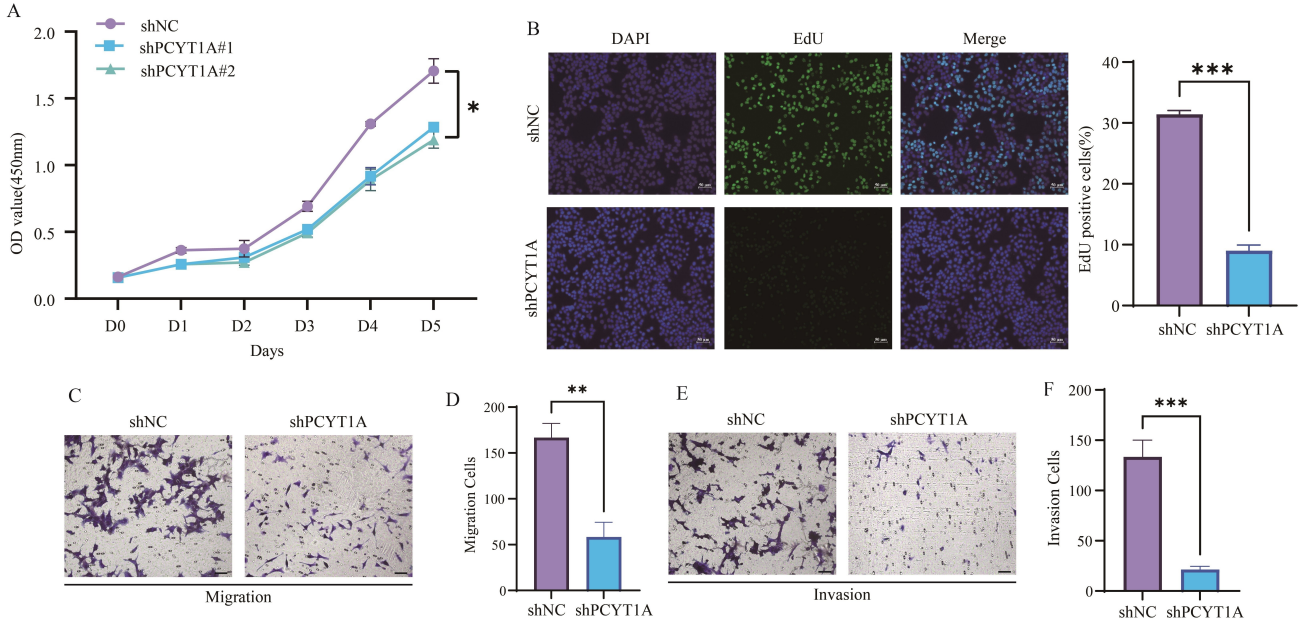


注: #1 为 shPCYT1A RNA1; #2 为 shPCYT1A RNA2。
*** $P < 0.001$ 。

图 5 Western Blot 验证 PCYT1A 沉默效率

2.5 PCYT1A 促进胃癌细胞的增殖与迁移 为了进一步探索 PCYT1A 在胃癌细胞中的恶性生物学行为,本研究通过 CCK-8 和 EdU 实验评估 PCYT1A 对胃癌细胞增殖的影响。结果显示,PCYT1A 敲低组中,胃癌细胞的生长速度显著低于对照组,表明沉默 PCYT1A 显著抑制了 AGS 细胞的增殖活性(见图 6A);EdU 实验结果显示,沉默 PCYT1A 组中,绿色荧光显著低于对照组细胞(蓝色为细胞核),表明抑制 PCYT1A 表达显著降低了 DNA 合成活跃细胞的比例(见图 6B)。此外,本研究还进一步探索了 PCYT1A 对胃癌细胞迁移和侵袭能力的影响。结果显示,迁移实验中,敲低 PCYT1A 的细胞穿膜的数量明显少于对照组(见图 6C、图 6D);在侵袭实验中,沉默 PCYT1A 组细胞穿膜数量也是显著少于对照组(见图 6E、图 6F),以上研究结果表明,抑制 PCYT1A 的表达可以抑制胃癌细胞的迁移与侵袭功能。

综上所述,PCYT1A 不仅在胃癌组织中持续高表达,还通过促进细胞增殖与迁移,协助肿瘤进展,提示其在胃癌中可能作为一个重要的功能性代谢酶并具备治疗靶点潜力。



注:A 为 CCK-8 实验检测 PCYT1A 沉默对胃癌细胞 AGS 增殖的影响;B 为 EdU 细胞增殖检测 PCYT1A 沉默对胃癌细胞 AGS 增殖的影响;C、D 为迁移实验检测 PCYT1A 对胃癌细胞 AGS 迁移能力的影响;E、F 为侵袭实验检测 PCYT1A 对胃癌细胞 AGS 迁移能力的影响。比例尺为 50 μm , 放大倍数为 $\times 200$ 。* $P < 0.05$, ** $P < 0.01$, *** $P < 0.001$ 。

图 6 PCYT1A 对胃癌细胞增殖的影响

3 讨论

本研究揭示了代谢关键酶 PCYT1A 在胃癌中的重要生物学功能,并提供了其作为潜在治疗靶点的创

新思路。通过对 TCGA 数据库和 The Human Protein Atlas (HPA) 数据库的综合分析,本研究发现 PCYT1A 在胃癌组织中的表达显著高于正常胃组织,

且这种表达与胃癌的临床分期密切相关。特别是在 T4 期胃癌中, PCYT1A 的高表达与肿瘤的局部浸润性和恶性进展有关, 这一发现提示 PCYT1A 可能在胃癌的局部进展中发挥关键作用。进一步的实验结果表明, PCYT1A 在胃癌细胞中的沉默显著抑制了细胞的增殖和迁移。通过 CCK-8 和 EdU 实验, 本研究发现 PCYT1A 的沉默降低了胃癌细胞的增殖活性, 这可能与其在细胞膜合成和脂质代谢中的关键作用密切相关。通过 Transwell 实验, 本研究进一步证实了 PCYT1A 不仅对细胞增殖起到促进作用, 还显著增强了胃癌细胞的迁移和侵袭能力。这些结果表明, PCYT1A 可能通过调节脂质代谢、膜合成以及细胞骨架的变化, 促进胃癌细胞的侵袭性生长, 从而推动肿瘤的局部进展。

PCYT1A 作为磷脂合成途径中的关键酶, 其在胃癌细胞中的高表达, 可能通过维持细胞膜的稳定性和功能, 支持肿瘤细胞的快速增殖与迁移。脂质代谢的重编程是肿瘤细胞常见的特征之一, PCYT1A 可以影响细胞膜脂质的合成, 可能在这一过程中发挥着重要的调控作用。高水平的 PCYT1A 不仅可能直接促进胃癌细胞的增殖与迁移, 还可能通过影响多个细胞内信号通路(如 PI3K/Akt、mTOR 等)进一步促进肿瘤的生长与转移^[22-24]。此外, PCYT1A 作为潜在的治疗靶点, 可能为胃癌的靶向治疗提供了新的思路。基于本研究的实验结果, 靶向抑制 PCYT1A 可能成为一种有效的治疗策略, 尤其是在肿瘤局部进展的早期阶段。未来的研究可以进一步探索 PCYT1A 抑制剂在体内和临床治疗中的应用潜力, 并联合其他治疗手段(如免疫治疗)进行联合治疗, 进一步揭示肿瘤代谢与肿瘤免疫的调控机制, 以提高胃癌患者的生存率和治疗效果。然而, 本研究也存在一些局限性。尽管本研究已经通过体外细胞实验验证了 PCYT1A 的生物学功能, 但其具体的分子机制仍需进一步深入研究, 特别是在脂质代谢与信号通路之间的相互作用。此外, 虽然本研究发现 PCYT1A 的高表达与胃癌的局部侵袭性进展密切相关, 但其在胃癌转移中的作用仍需更多临床数据的支持。因此, 未来的研究应关注 PCYT1A 在不同胃癌分期和转移阶段中的角色, 进一步揭示其在胃癌发展中的全貌。

综上所述, 本研究揭示了 PCYT1A 在胃癌中的关键作用, 特别是在肿瘤细胞增殖、迁移及局部侵袭中的促进作用。PCYT1A 作为脂质代谢的关键酶, 其在胃癌中的高表达为该酶作为治疗靶点提供了理论依据。未来的研究应进一步探讨其作用机制及其在胃癌治疗中的应用潜力, 期望为胃癌的早期诊断和个性化治疗提供新的策略。

参考文献:

- [1] AJANI J A, D'AMICO T A, BENTREM D J, et al. Gastric cancer, version 2. 2022, NCCN clinical practice guidelines in oncology[J]. J Natl Compr Canc Netw, 2022, 20(2):167-192.
- [2] JOSHI S S, BADGWELL B D. Current treatment and recent progress in gastric cancer[J]. CA Cancer J Clin, 2021, 71(3):264-279.
- [3] LI Y H, HAHN A I, LASZKOWSKA M, et al. Global burden of young-onset gastric cancer; a systematic trend analysis of the global burden of disease study 2019[J]. Gastric Cancer, 2024, 27(4):684-700.
- [4] LIN J L, LIN J X, LIN G T, et al. Global incidence and mortality trends of gastric cancer and predicted mortality of gastric cancer by 2035[J]. BMC Public Health, 2024, 24(1):1763.
- [5] MAMUN T I, YOUNUS S, RAHMAN M H, et al. Gastric cancer-epidemiology, modifiable and non-modifiable risk factors, challenges and opportunities: an updated review[J]. Cancer Treat Res Commun, 2024, 41:100845.
- [6] ZHENG Z F, LIN G T, ZHONG Q, et al. Effect of sarcopenia on short-term and long-term outcomes of older patients with locally advanced gastric cancer: a multi-center study[J]. Surg Endosc, 2024, 38(3):1151-1162.
- [7] WANG Z H, CHENG S Y, YAO Y H, et al. Long-term survivals of immune checkpoint inhibitors as neoadjuvant and adjuvant therapy in dMMR/MSI-H colorectal and gastric cancers[J]. Cancer Immunol Immunother, 2024, 73(9):182.
- [8] KANODA R, NAKAJIMA S, FUKAI S, et al. High levels of tumor cell-intrinsic STING signaling are associated with increased infiltration of CD8⁺ T cells in dMMR/MSI-H gastric cancer[J]. Sci Rep, 2024, 14(1):20859.
- [9] LORDICK F, MAUER M E, STOCKER G, et al. Adjuvant immunotherapy in patients with resected gastric and oesophagogastric junction cancer following preoperative chemotherapy with high risk for recurrence (ypN+ and/or R1): European Organisation of Research and Treatment of Cancer (EORTC) 1707 VESTIGE study[J]. Ann Oncol, 2025, 36(2):197-207.
- [10] LORDICK F, CARNEIRO F, CASCINU S, et al. Gastric cancer: ESMO Clinical Practice Guideline for diagnosis, treatment and follow-up[J]. Ann Oncol, 2022, 33(10):1005-1020.
- [11] YASUDA T, WANG Y A. Gastric cancer immunosuppressive microenvironment heterogeneity: implications for therapy development[J]. Trends Cancer, 2024, 10(7):627-642.

影响[J]. 中南药学, 2022, 20(11): 2537-2541.

- [10] 缪媛媛, 朱再标, 郭巧生, 等. 摘蕾和人工授粉对老鸦瓣生长和产量的影响[J]. 中国中药杂志, 2014, 39(11): 2016-2018.
- [11] FAN J J, ZHANG W X, ZHANG D L, et al. Flowering stage and daytime affect scent emission of *Malus ioensis* "prairie rose"[J]. *Molecules*, 2019, 24(13): 2356.

- [12] 陶小艳, 张涛, 周思旋, 等. HPLC 法同时测定和评价“黔中金荞麦”中 4 种成分含量[J]. 中国兽药杂志, 2022, 56(8): 65-72.

- [13] 陈煦. HPLC 法测定金荞麦片中原儿茶酸和表儿茶素的含量[J]. 药物分析杂志, 2010, 30(4): 641-643.

收稿日期: 2025-05-11; 修回日期: 2025-06-18

(本文编辑 覃黎黎)

(上接第 577 页)

- [12] LEONG T, SMITHERS B M, MICHAEL M, et al. Pre-operative chemoradiotherapy for resectable gastric cancer[J]. *N Engl J Med*, 2024, 391(19): 1810-1821.
- [13] SUN P, MA L N, LU Z M. Lactylation: Linking the Warburg effect to DNA damage repair[J]. *Cell Metab*, 2024, 36(8): 1637-1639.
- [14] FREZZA C. Fructose, the sweet(er) side of the Warburg effect[J]. *Cell Death Differ*, 2024, 31(11): 1395-1397.
- [15] ENRÍQUEZ J A, MITTELBRUNN M. Warburg effect reshapes tumor immunogenicity[J]. *Cancer Res*, 2024, 84(13): 2043-2045.
- [16] AISYAH R, OHSHIMA N, WATANABE D, et al. GDE5/Gpcpd1 activity determines phosphatidylcholine composition in skeletal muscle and regulates contractile force in mice[J]. *Commun Biol*, 2024, 7(1): 604.
- [17] SALSABILA S D, KIM J. Structural insights into phosphatidylethanolamine N-methyltransferase PmtA mediating bacterial phosphatidylcholine synthesis[J]. *Sci Adv*, 2024, 10(40): eadr0122.
- [18] KHEZRI M R, MOHAMMADIPANAH S, GHASEM-NEJAD-BERENJI M. The pharmacological effects of Berberine and its therapeutic potential in different diseases: Role of the phosphatidylinositol 3-kinase/AKT signaling pathway[J]. *Phytother Res*, 2024, 38(1): 349-367.

- [19] HAIDER A, WEI Y C, LIM K, et al. PCYT1A regulates phosphatidylcholine homeostasis from the inner nuclear membrane in response to membrane stored curvature elastic stress[J]. *Dev Cell*, 2018, 45(4): 481-495. e8.

- [20] YU J, WU C T, WU Q, et al. PCYT1A suppresses proliferation and migration via inhibiting mTORC1 pathway in lung adenocarcinoma[J]. *Biochem Biophys Res Commun*, 2020, 529(2): 353-361.

- [21] FAN Z C, MA J S, PAN X B, et al. Crosstalk of FGFR1 signaling and choline metabolism promotes cell proliferation and survival in prostate cancer cells[J]. *Int J Cancer*, 2022, 150(9): 1525-1536.

- [22] XIONG J, WANG L, FEI X C, et al. MYC is a positive regulator of choline metabolism and impedes mitophagy-dependent necroptosis in diffuse large B-cell lymphoma[J]. *Blood Cancer J*, 2017, 7(7): e0.

- [23] YU J, WU C T, WU Q, et al. PCYT1A suppresses proliferation and migration via inhibiting mTORC1 pathway in lung adenocarcinoma[J]. *Biochem Biophys Res Commun*, 2020, 529(2): 353-361.

- [24] WANG K F, XU H J, ZOU R, et al. PCYT1A deficiency disturbs fatty acid metabolism and induces ferroptosis in the mouse retina[J]. *BMC Biol*, 2024, 22(1): 134.

收稿日期: 2025-05-13; 修回日期: 2025-06-15

(本文编辑 覃洪含)