

DOI:10.11798/j.issn.1007-1520.202524399

· 头颈肿瘤专栏 ·

过表达 lncRNA HCG11 调控线粒体自噬抑制 喉癌细胞恶性生物学行为的机制研究

韩海平, 彭丽娜, 任雪燕, 赵倩, 丁雯钰, 秦隆朝, 任姣姣, 王子豪

(邯郸市中心医院耳鼻咽喉头颈外科, 河北 邯郸 056000)

摘要: **目的** 探讨长链非编码 RNA HLA 复合物 11 组(lncRNA HCG11, 简称 HCG11)对 HEp-2 喉癌细胞恶性生物学行为的影响及机制。**方法** 利用质粒转染技术将人喉表皮样癌 HEp-2 细胞分为 HCG11 对照组和过表达组, 人鼻咽上皮 NP69 细胞作为正常组; 采用定量聚合酶链式反应(qPCR)检测 HCG11 在 3 组细胞中表达情况。通过克隆形成实验检测 HEp-2 细胞生长; 划痕实验检测 HEp-2 细胞迁移; Annexin V/PI 染色检测 HEp-2 细胞凋亡; DCFH-DA 荧光探针染色检测 HEp-2 细胞内活性氧(ROS); 透射电镜观察细胞内线粒体形态; Western blot 分析细胞中 PINK1、Parkin、LC3 II/LC3 I、p62 蛋白表达。**结果** qPCR 结果显示, 喉癌细胞比正常细胞 HCG11 水平表达更低, 且成功构建喉癌细胞 HCG11 过表达模型。与对照组比较, HCG11 过表达组 HEp-2 细胞增殖、迁移及凋亡均被抑制($P < 0.05$); 细胞内 ROS 水平升高($P < 0.05$); 细胞内线粒体形态受损; 细胞 PINK1、Parkin、LC3 II/LC3 I 蛋白水平升高, p62 蛋白水平降低($P < 0.05$)。**结论** lncRNA HCG11 在 HEp-2 喉癌细胞中表达下调, HCG11 过表达可抑制 HEp-2 喉癌细胞增殖、迁移及凋亡, 其机制可能与激活 PINK1/Parkin 信号通路, 从而调控细胞内线粒体发生过度自噬相关。

关键词: 喉癌; 长链非编码 RNA; HCG11; 线粒体自噬

中图分类号: R739.65

Study on the mechanism of overexpressed lncRNA HCG11 regulating mitochondrial autophagy to inhibit the malignant biological behaviors in laryngeal cancer cells

HAN Haiping, PENG Lina, REN Xueyan, ZHAO Qian, DING Wenyu, QIN Longchao, REN Jiaojiao, WANG Zihao
(Department of Otolaryngology Head and Neck Surgery, Handan Central Hospital, Handan 056000, China)

Abstract: **Objective** To explore the effect and mechanism of long non-coding RNA HLA complex 11 group (lncRNA HCG11, abb. HCG11) on the malignant biological behavior of HEp-2 laryngeal cancer cells. **Methods** Through plasmid transfection, HEp-2 cells from human laryngeal squamous cell carcinoma were divided into a HCG11 control group and an overexpression group, with NP69 nasopharyngeal epithelial cells as the normal control. Expression levels of HCG11 in these groups were assessed by quantitative polymerase chain reaction (qPCR). Cellular proliferation was measured via cloning formation assays, migration was monitored using scratch tests, apoptosis was identified through Annexin V/PI staining, and intracellular reactive oxygen species (ROS) levels were quantified with the DCFH-DA fluorescent probe. Mitochondrial structure was visualized under transmission electron microscope, and the protein expressions of PINK1, Parkin, the LC3 II/I ratio, and p62 were determined by Western blot. **Results** The qPCR results revealed that the expression level of HCG11 in laryngeal cancer cells was lower than that in normal cells, and an HCG11 overexpression model in laryngeal cancer cells was successfully constructed. Compared with the control group, the proliferation, migration, and apoptosis of HEp-2 cells in the HCG11 overexpression group were all inhibited ($P < 0.05$), the intracellular ROS level increased ($P < 0.05$), the mitochondrial morphology inside the cells was damaged, the protein levels of PINK1, Parkin, LC3 II/LC3 I in the cells increased, while the protein level of p62 decreased ($P < 0.05$).

基金项目: 河北省医学科学研究课题项目(20231947); 邯郸市科技研究与发展计划项目(24422083006ZC)。

第一作者简介: 韩海平, 男, 硕士, 主任医师。

通信作者简介: 彭丽娜, 女, 硕士, 主任医师。

Conclusion The expression of lncRNA HCG11 is downregulated in HEP-2 laryngeal cancer cells. Overexpression of HCG11 can inhibit the proliferation, migration and apoptosis of HEP-2 laryngeal cancer cells. The underlying mechanism may be related to the activation of the PINK1/Parkin signaling pathway, thereby regulating excessive autophagy of intracellular mitochondria.

Keywords: Laryngeal cancer; Long non-coding RNA; HCG11; Mitochondrial autophagy

喉黏膜细胞在持续致癌因素影响下可能发展成肿瘤。喉癌为上呼吸道常见恶性肿瘤之一,占头颈肿瘤的30%。其类型多样,以鳞状细胞癌为主,还包括腺癌和未分化癌等^[1]。目前,喉癌治疗主要依赖手术,配合放疗、化疗及免疫治疗。早期症状常不明显,导致许多患者在晚期才被诊断^[2]。研究显示,喉癌患者5年生存率大约为64.2%^[3]。喉癌的出现或许与基因表达或功能改变相关,这些变异可能导致细胞生理功能失常,进而推动肿瘤的生长与进展。长链非编码RNA(long non-coding RNA, lncRNA)根据与编码基因的相对位置,分为反义、基因间、内含子和重叠类型^[4]。研究显示,这些lncRNAs在癌变细胞和组织中常异常表达,影响基因表达,进而促成肿瘤的发展。HLA复合物11组(HLA complex 11 groups, HCG11)基因位于6号染色体,其异常表达见于多种肿瘤,发挥的作用也不同^[5-6],其转录产生的是一种lncRNA。lncRNA HCG11(以下简称HCG11)本身不编码蛋白质,而是直接以RNA分子的形式发挥功能。研究显示,喉癌中HCG11表达下降,而过表达HCG11能抑制SNU46、SNU899、AMC-HN-8细胞增殖,促进其凋亡^[7]。然而,HCG11的表达在喉癌细胞中作用机制尚不明确。本研究在此基础上,拟通过细胞内线粒体自噬途径探讨HCG11对HEP-2喉癌细胞恶性生物学行为的影响及机制。

1 材料

1.1 细胞株及主要药品与试剂

人喉表皮样癌细胞HEP-2和人鼻咽上皮细胞NP69由上海中科院细胞库提供。胎牛血清、DMEM培养基血清和抗生素购自美国Gibco公司;转染试剂Lipofectamine™ 2000盒购自Invitrogen公司;TRIzol试剂、一步法逆转录试剂盒及定量聚合酶链式反应(qPCR)试剂盒均购自TaKaRa公司;质粒提取试剂盒、BCA蛋白浓度检测试剂盒购自碧云天公司;Annexin V/PI细胞凋亡检测试剂盒购自美国BD公司;活性氧(reactive oxygen species, ROS)检测试剂盒购自上海碧云天公司;一抗PINK1、Parkin、LC3 II、LC3 I、p62、 β -actin购自Beyotime公司;二抗购自Affintiy Biosciences公司。

1.2 仪器

D3024型台式高速微量冷冻离心机购自大龙兴创实验仪器公司;Power Pac型基础电泳仪电源购自美国Bio-Rad公司;CytoFLEX流式细胞分析仪购自贝克曼库尔特生命科学;StepOne-Plus实时PCR系统购自美国ABI公司;ECLIPSE型倒置式生物显微镜购自日本Nikon公司。

2 方法

2.1 细胞转染及分组

将HEP-2细胞接种于6孔板,用含10%血清的DMEM培养至贴壁。过表达载体(pcDNA-HCG11)由上海吉玛公司制备提供。按照Lipofectamine™ 2000说明书,随后用cDNA质粒进行瞬时转染记为过表达组,无质粒转染记为对照组,6 h后qPCR检测。

2.2 qPCR检测细胞中HCG11 mRNA表达水平

使用TRIzol提取细胞总RNA,并用NanoDrop检测其浓度与纯度。随后,RNA在40℃下变性60 min、25℃下5 min、85℃下5 min转化为cDNA。以cDNA为模板,依据qPCR试剂盒说明进行HCG11表达定量,包括95℃变性15 s、55℃退火30 s、72℃延伸10 s,循环30次。实验以内参 β -actin为对照,重复3次,并采用 $2^{-\Delta\Delta C_t}$ 法计算mRNA水平。HCG11的正义链引物序列为:5'-UUCUCCGAACGUGU-CACGUTT-3',反义链引物序列为:5'-GCCAGAAU-GUUCCUAUUUATT-3'。NP69细胞与对照组细胞同等操作记为正常组并分析其与喉癌细胞HCG11表达差异(每组细胞为5个复孔)。

2.3 克隆形成实验

将对照组和过表达组处于对数生长期的HEP-2细胞按照 1×10^4 个细胞/孔的密度接入6孔板中,每隔72 h换一次培养液,培养2周后,PBS冲洗细胞,加入甲醇固定后,结晶紫染色,倒置光学显微镜观察细胞克隆数目,评估细胞增殖情况(每组细胞为5个复孔)。

2.4 细胞划痕愈合实验

对照组和过表达组HEP-2细胞按每孔 4×10^5 个的密度铺于6孔板,细胞铺满后,以直径为基准进行垂直划痕操作。随后,PBS清洗3次以清除游离细

胞。更换为不含血清的 DMEM 培养基 2 mL。在 0、36 h 两个时间点,对划痕区域进行显微镜拍照,利用图像分析软件测量划痕宽度变化。迁移能力通过以下公式计算划痕愈合率:〔(初始宽度 - 36 h 宽度)/初始宽度〕×100%。

2.5 Annexin V/PI 双染法检测细胞凋亡

取对照组和过表达组的 HEp-2 细胞培养 36 h 后等浓度的细胞悬液,即对照组和过表达组。按 Annexin V/PI 细胞凋亡检测试剂盒说明书步骤处理细胞后,室温避光孵育 10 min 后上流式细胞分析仪检测。

2.6 DCFH-DA 荧光探针染色检测细胞内 ROS 水平

对照组和过表达组的 HEp-2 细胞培养 36 h 后,按活性氧检测试剂盒说明书装载探针,无血清配培养基洗净残余探针;488 nm 激发波长,525 nm 发射波长,荧光显微镜下观察各组细胞内 ROS 荧光强度,拍照记录。

2.7 透射电镜观察细胞内线粒体

对照组和过表达组 HEp-2 细胞培养 36 h 后,倒去培养液,加入 2.5% 戊二醛,4 ℃ 固定 15 min,用细胞刮刀刮下,离心收集(固定液保留),于 4 ℃ 保存运输,送样检测。检测步骤:样本首先经过乙醇浓度梯度脱水,随后被环氧树脂包埋。染色阶段,切片先后用醋酸铀和柠檬酸铅处理,染色后的切片通过透射电镜观察,以观察细胞内线粒体的超微结构变化。

2.8 Western blot

对照组和过表达组预冷的 PBS 漂洗 2 次后,加入预冷的裂解缓冲液,用细胞刮刀刮擦细胞,将细胞悬液转移到预冷的小离心管中。4 ℃ 条件下持续振荡 30 min 后离心取上清。经 SDS-PAGE 转移至 PVDF 膜,并用 5% 脱脂奶粉室温封闭。4 ℃ 孵育一抗 PINK1、Parkin、LC3 II、LC3 I、p62 过夜,室温下二抗孵育 2 h。凝胶成像系统用于完成显影步骤,随后使用 Image J 1.8.0 软件对条带进行灰度值分析,结果为与 β -actin 的比值。

2.9 统计学方法

利用 SPSS 24.0 软件进行数据分析。数据以 $\bar{x} \pm s$ 形式表示。两组间数据比较采用 t 检验;多组数据比较采用单变量方差分析,组间比较采用 Tukey 检验。 $P < 0.05$ 为差异具有统计学意义。

3 结果

3.1 各组细胞 HCG11 表达情况

qPCR 结果显示,与对照组细胞比较,正常组和过表达组细胞中 HCG11 表达水平均升高($P <$

0.05)。见表 1。

表 1 各组细胞 HCG11 表达水平比较 ($\bar{x} \pm s, n = 5$)

组别	HCG11
对照组(HEp-2 细胞)	1.00 ± 0.05
正常组(NP69 细胞)	2.26 ± 0.11
过表达组(HEp-2 细胞)	2.73 ± 0.11
<i>F</i>	442.423
<i>P</i>	0.000

注:HCG11(HLA 复合物 11 组)。下同。

3.2 HCG11 过表达对 HEp-2 细胞生长的影响

克隆形成实验结果显示,过表达组的克隆形成率为(24.13 ± 2.67)%,与对照组细胞(55.68 ± 7.01)%比较,HCG11 过表达组细胞的克隆形成率显著被抑制,差异具有统计学意义($t = 9.402, P = 0.003$)。见图 1。

3.3 HCG11 过表达对 HEp-2 细胞迁移的影响

细胞划痕愈合实验结果显示,过表达组的细胞划痕愈合率为(32.33 ± 1.70)%,与对照组(72.89 ± 5.37)%比较,培养 36 h 后 HCG11 过表达组细胞的细胞划痕愈合率显著减少,差异具有统计学意义($t = 16.101, P = 0.043$)。见图 2。

3.4 HCG11 过表达对 HEp-2 细胞凋亡的影响

Annexin V/PI 染色结果经流式细胞仪显示,过表达组 HEp-2 细胞凋亡率为(20.02 ± 2.41)%,与对照组(6.48 ± 0.67)%比较,HCG11 过表达组细胞的凋亡率显著增加,差异具有统计学意义($t = -12.085, P = 0.019$)。见图 3。

3.5 HCG11 过表达对 HEp-2 细胞内 ROS 水平的影响

DCFH-DA 荧光染色结果显示,过表达组 HEp-2 细胞内 ROS 水平为(39.26 ± 4.87)%,与对照组(4.66 ± 0.90)%比较,HCG11 过表达组细胞内 ROS 水平显著增加,差异具有统计学意义($t = -15.610, P = 0.018$)。见图 4。

3.6 HCG11 过表达对 HEp-2 细胞内线粒体的影响

透射电镜结果图显示,对照组线粒体呈椭圆形或细长形状,嵴表现清晰且结构稳定;过表达组线粒体形状变得不规则,失去正常的椭圆形或细长形结构,嵴变得模糊、减少或消失且结构紊乱。见图 5。

3.7 HCG11 过表达对 HEp-2 细胞线粒体自噬途径蛋白表达的影响

Western blot 结果显示,与对照组细胞比较,HCG11 过表达组细胞 PINK1、Parkin、LC3 II/LC3 I 蛋白表达水平均升高,p62 蛋白表达水平降低($P < 0.05$)。见图 6、表 2。

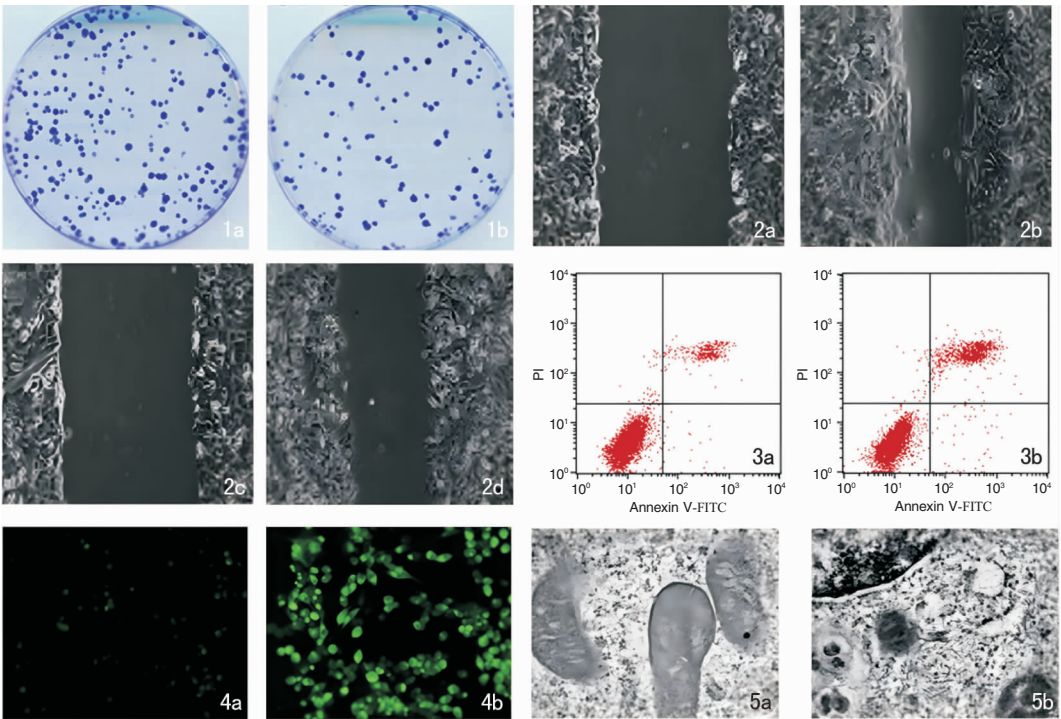


图 1 过表达 HCG11 对 HEp-2 细胞生长的影响 (结晶紫 ×400) 1a:对照组 HEp-2 细胞克隆形成;1b:过表达组 HEp-2 细胞克隆形成 **图 2** 过表达 HCG11 对 HEp-2 细胞迁移的影响 2a、b:对照组 HEp-2 细胞 0、36 h 时间点划痕愈合;2c、d:过表达组 HEp-2 细胞 0、36 h 时间点划痕愈合 **图 3** 过表达 HCG11 对 HEp-2 细胞凋亡的影响 3a:对照组 HEp-2 细胞流式仪分析凋亡水平;3b:过表达组 HEp-2 细胞 HEp-2 细胞流式仪分析凋亡水平 **图 4** 过表达 HCG11 对 HEp-2 细胞内 ROS 水平的影响 (DCFH-DA 荧光 ×400) 4a:对照组 HEp-2 细胞荧光染色;4b:过表达组 HEp-2 细胞 HEp-2 细胞荧光染色 **图 5** 过表达 HCG11 对 HEp-2 细胞内线粒体的影响 (醋酸铀和柠檬酸铅 ×10 000) 5a:对照组 HEp-2 细胞超微结构;5b:过表达组 HEp-2 细胞超微结构 注:ROS(活性氧)。

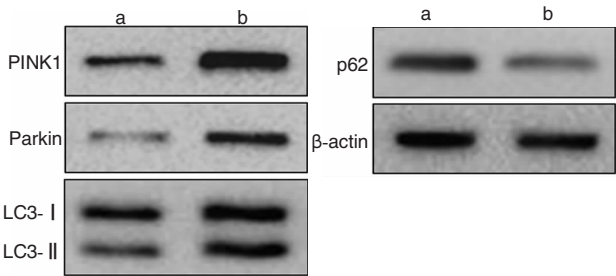


图 6 过表达 HCG11 对 HEp-2 细胞线粒体自噬途径蛋白表达的影响 a:对照组 HEp-2 细胞 PINK1、Parkin、LC3 II/LC3 I、p62 蛋白表达;b:过表达组 HEp-2 细胞 PINK1、Parkin、LC3 II/LC3 I、p62 蛋白表达

表 2 两组 HEp-2 细胞 PINK1、Parkin、LC3 II/LC3 I、p62 蛋白表达水平比较 ($\bar{x} \pm s, n = 5$)				
组别	PINK1	Parkin	LC3 II/LC3 I	p62
对照组	0.33 ± 0.03	0.13 ± 0.02	0.47 ± 0.06	0.97 ± 0.07
过表达组	1.19 ± 0.13	0.82 ± 0.07	1.01 ± 0.12	0.20 ± 0.02
t	-14.668	-20.770	-8.723	22.765
P	0.027	0.045	0.038	0.033

4 讨论

喉癌作为一种头颈部恶性肿瘤,发病机制复杂。家族遗传被视为独立风险因素之一^[8]。基因突变或异常表达与喉癌发生紧密联系,影响细胞增殖、凋亡和修复,增加癌变可能^[9]。LncRNA 参与肿瘤发展,机制包括剪接调节、与 miRNA 和蛋白互作及遗传变异,是肿瘤诊疗的潜在靶标。HCG11 是位于 6P22.2 染色体 MHC I 区域附近,属于 HCG 家族^[10-11]。研究指出,与正常个体相比,胶质瘤患者体内 HCG11 含量减少,而 HCG11 含量较高的患者生存率更佳^[12]。同样,在喉癌样本和细胞中,HCG11 的表达也呈现下降趋势^[7]。本研究结果显示,喉癌细胞 HEp-2 较正常鼻咽上皮细胞 NP69 的 *HCG11* 基因表达水平显著降低。同时,本研究还观察到 HCG11 过表达的 HEp-2 喉癌细胞较对照组细胞增殖、迁移及凋亡均被抑制。这与之前研究结果基本一致,提示 HCG11 过表达可抑制喉癌细胞恶性生物学行为。然而,HCG11 对人喉表皮样癌 HEp-2

细胞恶性生物学行为机制尚不明确。

线粒体是双层膜结构的能量中心,负责细胞有氧呼吸和 ATP 生成。它们还参与钙平衡、ROS 生成及细胞生死信号转导。细胞通过信号通路维持线粒体平衡,损伤过度则触发线粒体自噬进行降解^[13]。线粒体自噬是一种自噬形式,负责清除受损线粒体以维持其平衡。功能失调时,会导致异常线粒体增多和 ROS 积累,这不仅损害线粒体,还可能引发炎症和细胞凋亡^[14]。本研究 DCFH-DA 荧光染色结果表明,与对照组中 HEP-2 喉癌细胞比较,HCG11 过表达组喉癌细胞中 ROS 水平显著提高。该结果提示 HCG11 过表达可促进细胞内 ROS 大量生成,可能导致胞内线粒体受损。为进一步探究 HEP-2 喉癌细胞内线粒体情况,本研究透射电镜结果显示,HCG11 过表达组 HEP-2 喉癌细胞中线粒体形态不规则,出现更多受损的线粒体。结果提示,HCG11 过表达可使喉癌细胞线粒体受损。

线粒体的自噬调控机制涉及微管相关蛋白 1A/1B-轻链 3(LC3)家族蛋白。在喉癌中,LC3 的表达变化与线粒体自噬过程密切相关,可能影响肿瘤的发展^[15]。当 LC3 表达异常时,线粒体的自噬功能可能受损,进而导致线粒体数量和质量的改变,这些变化在喉癌的发生和发展中起着关键作用^[16]。PINK1/Parkin 途径是线粒体自噬的关键路径,涉及 PTEN 相关的假定激酶 1(PINK1)。线粒体受损时,PINK1 在外膜积累并磷酸化自身及泛素,进而激活 Parkin。激活后,Parkin 作为 E3 泛素连接酶被招募至受损线粒体,并促进外膜蛋白泛素化。泛素化完成后,Parkin 通过与 LC3 接头蛋白结合,与 LC3 协同启动线粒体自噬^[17-18]。本研究 Western blot 结果显示,与对照组比较,HCG11 过表达组喉癌细胞中 PINK1、Parkin、LC3 II/LC3 I 蛋白表达水平升高,p62 蛋白表达水平降低。结果提示,HCG11 过表达可调控喉癌细胞线粒体发生过度自噬。

综上所述,lncRNA HCG11 过表达可抑制 HEP-2 喉癌细胞增殖、迁移及凋亡,其机制可能与激活 PINK1/Parkin 信号通道,从而调控胞内线粒体发生过度自噬相关。

参考文献:

- [1] Obid R, Redlich M, Tomeh C. The treatment of laryngeal cancer [J]. Oral Maxillofac Surg Clin North Am,2019,31(1):1-11.
- [2] 张西,邓启成,赵锐,等.晚期喉癌药物治疗的研究进展[J].中国耳鼻咽喉颅底外科杂志,2024,30(5):122-126.
- [3] Soteriades ES, Kim J, Christophi CA, et al. Cancer incidence and mortality in firefighters: A state-of-the-art review and meta-a-

lysis[J]. Asian Pac J Cancer Prev,2019,20(11):3221-3231.

- [4] Liu J, Zhang M, Sun Q, et al. Construction of a novel MPT-driven necrosis-related lncRNAs signature for prognosis prediction in laryngeal squamous cell carcinoma[J]. Environ Sci Pollut Res Int,2023,30(31):77210-77225.
- [5] Park EG, Pyo SJ, Cui Y, et al. Tumor immune microenvironment lncRNAs[J]. Brief Bioinform,2022,23(1):bbab504.
- [6] Al-Hawary SIS, Saleh RO, Taher SG, et al. Tumor-derived lncRNAs; Behind-the-scenes mediators that modulate the immune system and play a role in cancer pathogenesis[J]. Pathol Res Pract, 2024,254:155123.
- [7] Xue HX, Li HF, Wang T, et al. LncRNA HCG11 suppresses laryngeal carcinoma cells progression via sponging miR-4469/APOM axis[J]. Eur Rev Med Pharmacol Sci,2020,24(6):3174-3182.
- [8] 陈曦,陆兆屹.早期声门型喉癌的治疗进展[J].中国耳鼻咽喉颅底外科杂志,2024,30(3):1-8.
- [9] Wang L, Cheng HX, Zhou YH, et al. Clinical significance of the D-loop gene mutation in mitochondrial DNA in laryngeal cancer [J]. Onco Targets Ther,2021,14:3461-3466.
- [10] Liu Z, Liu L, Weng S, et al. Machine learning-based integration develops an immune-derived lncRNA signature for improving outcomes in colorectal cancer[J]. Nat Commun,2022,13(1):816.
- [11] Yuan X, Zhao Q, Zhang Y, et al. The role and mechanism of HLA complex group 11 in cancer [J]. Biomed Pharmacother, 2021,143:112210.
- [12] Chen Y, Bao C, Zhang X, et al. Long non-coding RNA HCG11 modulates glioma progression through cooperating with miR-496/CPEB3 axis[J]. Cell Prolif,2019,52(5):e12615.
- [13] 丁烨,魏佳乐,熊阳.线粒体自噬在乳腺癌发生发展中的作用及其调控机制[J].中国药理学与毒理学杂志,2024,38(7):533-541.
- [14] 茅芯慧,张建庆,王珍,等. Mfn2 过表达诱导乳腺癌细胞线粒体自噬促进细胞凋亡的机制研究[J]. 现代肿瘤医学,2024,32(19):3670-3676.
- [15] Zhang T, Liu Q, Gao W, et al. The multifaceted regulation of mitophagy by endogenous metabolites[J]. Autophagy,2022,18(6):1216-1239.
- [16] 索安奇,杨欣欣.线粒体自噬与头颈部鳞状细胞癌关系的研究进展[J].山东大学耳鼻喉眼学报,2023,37(3):111-117.
- [17] Lu Y, Li Z, Zhang S, et al. Cellular mitophagy: Mechanism, roles in diseases and small molecule pharmacological regulation [J]. Theranostics,2023,13(2):736-766.
- [18] Gao A, Wang M, Tang X, et al. NDP52 SUMOylation contributes to low-dose X-rays-induced cardiac hypertrophy through PINK1/Parkin-mediated mitophagy via MUL1/SUMO2 signalling [J]. J Cell Physiol,2024,239(1):79-96.

(收稿日期:2024-10-09)

本文引用格式: 韩海平, 彭丽娜, 任雪燕, 等. 过表达 lncRNA HCG11 调控线粒体自噬抑制喉癌细胞恶性生物学行为的机制研究[J]. 中国耳鼻咽喉颅底外科杂志, 2025,31(4):26-30. DOI: 10.11798/j.issn.1007-1520.202524399

Cite this article as: HAN Haiping, PENG Lina, REN Xueyan, et al. Study on the mechanism of overexpressed lncRNA HCG11 regulating mitochondrial autophagy to inhibit the malignant biological behaviors in laryngeal cancer cells [J]. Chin J Otorhinolaryngol Skull Base Surg, 2025,31(4):26-30. DOI: 10.11798/j.issn.1007-1520.202524399