

网络出版时间: 2020-5-8 15:45 网络出版地址: <http://kns.cnki.net/kcms/detail/34.1065.r.20200507.0934.022.html>

lncRNA FEZF1-AS1 在胶质瘤中的表达水平及其生物学功能

赵玉红¹ 高阳² 赵洪卫² 李勳² 邵伟²

摘要 目的 研究长链非编码 RNA FEZ 家族锌指 1 反义 RNA 1 (lncRNA FEZF1-AS1) 在胶质瘤组织中的表达及其临床意义,并探讨 FEZF1-AS1 在胶质瘤中发挥的生物学功能。方法 qRT-PCR 检测 FEZF1-AS1 在 40 例胶质瘤组织和 40 例正常脑组织中的表达,并分析胶质瘤组织中 FEZF1-AS1 的表达与患者临床病理参数的关系;Kaplan-Meier 生存曲线分析 FEZF1-AS1 表达对患者预后的影响。FEZF1-AS1 敲减质粒转染胶质瘤细胞系 U87 抑制 FEZF1-AS1 的表达后,MTS 实验检测细胞的增殖能力;Boyden 实验检测细胞的侵袭能力;TOP / FOP 报告基因检测 Wnt/ β -catenin 信号通路;Western blot 检测细胞中 β -catenin 蛋白的表达。结果 qRT-PCR 结果显示 FEZF1-AS1 在胶质瘤组织中的表达高于正常脑组织,其高表达与 WHO 临床分级相关,FEZF1-AS1 表达高的胶质瘤患者生存期较短。干扰 U87 细胞中 FEZF1-AS1 的表达后,细胞增殖和侵袭能力均下降, TOP / FOP 报告基因荧光素酶活性降低,细胞中 β -catenin 的蛋白表达减少。结论 FEZF1-AS1 在胶质瘤组织中表达上调,且其表达与 WHO

临床分级及不良预后相关。干扰胶质瘤细胞中 FEZF1-AS1 的表达可能通过调控 Wnt/ β -catenin 信号通路抑制细胞增殖和侵袭能力。

关键词 胶质瘤; lncRNA FEZF1-AS1; 增殖; 侵袭; Wnt/ β -catenin

中图分类号 R 739.41

文献标志码 A 文章编号 1000-1492(2020)05-0767-05
doi: 10.19405/j.cnki.issn1000-1492.2020.05.022

胶质瘤是成人中枢神经系统中最常见的原发性恶性肿瘤,占有中枢神经系统肿瘤的 30%,占有所有恶性脑肿瘤的 80%^[1]。研究^[2]报道胶质瘤的发病率为 3.19/10 万,2015 年新发胶质瘤病例多于 10 万,且 6 万多胶质瘤患者死亡。尽管采取了多模式积极治疗,但由于胶质瘤恶性程度较高,治疗过程中易发生疾病进展和复发,胶质瘤患者的生存率仍令人沮丧,5 年总生存率不足 5%^[1-2],因此探讨胶质瘤新的治疗方法,改善胶质瘤患者的预后具有重要的研究意义。研究胶质瘤的分子机制有助于治疗靶标的发现,而研究^[3-4]报道胶质瘤的发病机制涉及遗传、表观遗传和转录异常。长链非编码 RNAs

2020-01-15 接收

基金项目:山东省高等学校科技计划项目(编号:J13LL07)

作者单位:滨州医学院附属医院¹ 病理科、² 神经外科 滨州 256603

作者信息:赵玉红,女,硕士,主管技师,责任作者,E-mail: ffg500@163.com

in all subjects. The postoperative anticoagulation regimen was the same as preoperative for at least 3 months. The postoperative follow-up consists of readmission follow-up, outpatient follow-up and telephone follow-up, and the incidences of intraoperative bleeding and thromboembolic events were assessed in two groups during operation, hospitalization and 3 months after catheter ablation. **Results** The baseline data of two groups showed no statistical significance except body weight. No pericardial tamponade, TIA, cerebral embolism, cerebral hemorrhage and puncture site hemorrhage were observed. Cerebral embolism occurred in one case in rivaroxaban group on the first day after catheter ablation, which was not detected in warfarin group. Statistical results showed no difference in the incidence of cerebral embolism between the two groups during hospitalization, and no other adverse events occurred during hospitalization. No statistically significant difference was detected in the incidence of puncture site bleeding, gingival bleeding and gastrointestinal bleeding between the two groups during 3 months' follow-up. Intracerebral hemorrhage occurred in one case in warfarin group, which was not found in rivaroxaban group. No statistically significant difference was detected in the incidence of intracerebral hemorrhage between the two groups, and no thromboembolic events occurred in two groups during 3 months' follow-up. **Conclusion** Rivaroxaban is safe and effective for 100 U unfractionated heparin per kilogram body weight in catheter ablation of atrial fibrillation without ACT monitoring in patients. The application of uninterrupted oral rivaroxaban is feasible for anticoagulation after catheter ablation of atrial fibrillation, and its safety and efficacy are not inferior to those of uninterrupted warfarin therapy.

Key words rivaroxaban; atrial fibrillation; catheter ablation; anticoagulation

(long non-coding RNA ,lncRNAs) 属于表观遗传学的一种,在肿瘤的发生发展中具有重要的调控作用,其表达的变化对肿瘤的发生和发展至关重要,可以作为肿瘤治疗的靶标,并逐渐成为肿瘤研究领域的热点^[5]。LncRNA FEZ 家族锌指 1 反义 RNA 1 (lncRNA FEZF1-AS1) 位于染色体 7q31. 32 上,长度为 2564 bp 转录本,定位于 FEZF1 基因的反义链上,是最近被鉴定的 lncRNA,其失调已在结直肠癌、食管癌和前列腺癌被报道^[6-8],FEZF1-AS1 高表达促进肿瘤增殖、侵袭和转移等恶性生物学行为。越来越多表达异常的 lncRNAs 在胶质瘤中被发现^[5,9],但是目前并未有 FEZF1-AS1 在胶质瘤中的相关报道,故该文主要探究 FEZF1-AS1 是否在胶质瘤中发挥重要功能。

1 材料与方法

1.1 实验试剂 FEZF1-AS1、内参 GAPDH 引物购自北京天根生物科技有限公司; TaqMan MicroRNA Reverse Transcription Kit 逆转录和 Fast Start Universal SYBR Green Mastermix 扩增(qRT-PCR) 试剂盒购自日本 TaKaRa 公司; 胶质瘤细胞系 U87 购自上海中国科学院; DMEM 培养基、FBS 购自美国 gibco 公司; FEZF1-AS1 敲减质粒(FEZF1-AS1 shRNA) 和 TOP / FOP 质粒购自上海吉玛基因公司; MTS 试剂购自美国 Sigma 公司; Transwell 小室购自美国 Corning 公司; Boyden 基质胶购自美国 BD 公司; β -catenin 抗体(ab32572) 购自英国 abcam 公司。

1.2 病例资料 选取 2013 年 1 月~2014 年 6 月入住滨州医学院附属医院行手术治疗的胶质瘤患者,患者具有完整的病例资料和随访资料,术前未接受过抗肿瘤治疗,经病理确诊为胶质瘤组织标本共计 60 例,取同一时期入住滨州医学院附属医院神经外科获得的正常脑组织 40 例作为对照组。所有患者均签署知情同意书,操作符合滨州医学院附属医院伦理委员会标准。

1.3 qRT-PCR 采用 TRIzol 试剂分离组织和细胞中的总 RNA 将总 RNA 进行逆转录,以 cDNA 作为模板,按照 Fast Start Universal SYBR Green Mastermix 试剂盒说明书进行扩增。分析各样品的循环阈值(threshold cycle ,Ct) ,用 $2^{-\Delta\Delta Ct}$ 法计算 FEZF1-AS1 的相对表达量。FEZF1-AS1 引物 F: 5'-TTAGGAG-GCTTGTCTGTGT-3', R: 5'-GCCGACGCTACTTAAGA-AAGA-3'; GAPDH 引物 F: 5'-ACAGTCAGCCGCATCT-TCT-3' R: 5'-GACAAGCTTCCCCTTCTCAG-3'。

1.4 细胞培养及 shRNA 转染 U87 用含有 10% FBS 的 DMEM 培养基培养,放置在 37 °C、5% CO₂ 全湿培养箱中。将呈对数生长的 U87 细胞消化,以 2×10^5 个/孔铺至 6 孔板中,分为 sh-NC 和 sh-FEZF1-AS1 两组,铺板 12 h 按说明书将对照 shRNA 和 FEZF1-AS1 shRNA 与脂质体 2 000 混匀后转染至各组 U87 细胞中进行转染,培养箱中培养用于后续研究。

1.5 MTS 测细胞增殖能力 U87 细胞消化,以 2 000 个/孔细胞铺至 96 孔板中,分为 sh-NC 和 sh-FEZF1-AS1,每组设置 6 个复孔,并按上述 shRNA 转染方法进行转染。在细胞转染的 0、24、48 和 72 h 时加入 MTS 试剂,继续在 37 °C 培养箱中培养 2 h,酶标仪检测样品在波长 490nm 处的吸光度(optical density ,OD) 值。

1.6 Boyden 实验检测细胞侵袭能力 收集转染 48 h 后细胞,无血清培养基洗 3 次,以 1×10^5 个/孔、100 μ l 无血清培养基加入 Transwell 小室中,将小室放入装有 500 μ l 完全培养基的 24 孔板中培养。10 h 后终止培养,甲醇固定细胞,结晶紫染色,显微镜下计数细胞穿膜数。

1.7 TOP/FOP 报告基因 U87 细胞以 1×10^5 个/孔铺至 6 孔板中,分为 sh-NC 和 sh-FEZF1-AS1,每组设置 3 个复孔,按上述转染方法进行 FEZF1-AS1 shRNA 和 TOP/FOP 质粒的共转染。转染细胞 48 h 后收集细胞,使用荧光素酶报告分析系统评估荧光素酶活性。

1.8 Western blot 检测 β -catenin 蛋白的表达 收集转染 48 h 时的细胞,加入含蛋白酶抑制剂的蛋白裂解液,超声裂解 30 min 4 °C、14 000 r/min 离心 20 min。通过 10% SDS-PAGE 分离等量的蛋白质,然后转移至 PVDF 膜,封闭液室温孵育 1 h, β -catenin 一抗稀释液(1 : 1 000) 4 °C 孵育过夜,二抗稀释液(1 : 1 000) 室温孵育 2 h,ECL 化学发光法曝光条带。

1.9 统计学处理 用 SPSS17. 0 软件进行统计学分析。数据均以 $\bar{x} \pm s$ 表示 t 检验分析两组间的差异。Kaplan-Meier 生存分析胶质瘤患者 5 年总生存率, $P < 0. 05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 FEZF1-AS1 在胶质瘤组织中的表达水平 qRT-PCR 检测结果显示 FEZF1-AS1 在 60 例胶质瘤组织中的表达为 $1. 50 \pm 0. 65$,高于 40 例正常脑组织 $1. 00 \pm 0. 52$ ($t = 4. 14$ $P = 0. 000$) 。见图 1。

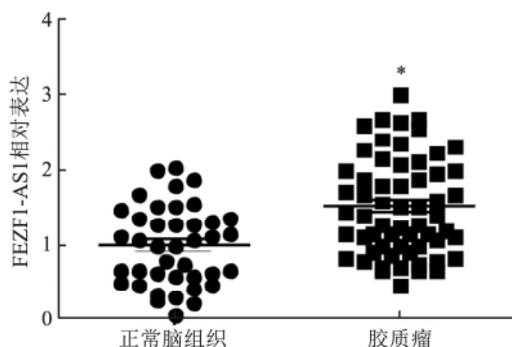


图1 qRT-PCR 检测 FEZF1-AS1 在胶质瘤组织中的表达高于正常脑组织与正常脑组织比较: * $P < 0.05$

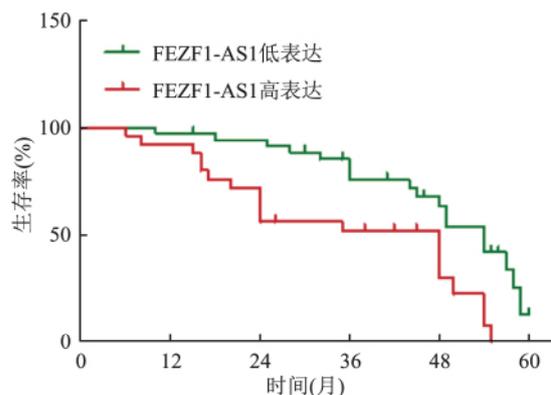


图2 Kaplan-Meier 生存分析胶质瘤组织中 FEZF1-AS1 高表达的患者 5 年生存率较低

2.2 FEZF1-AS1 的表达水平与胶质瘤患者临床病理参数的关系 FEZF1-AS1 在胶质瘤组织中的表达水平与患者肿瘤 WHO 临床分级相关 ($P < 0.05$) 而与患者的性别、年龄、肿瘤大小和部位均无关, 差异无统计学意义 ($P > 0.05$)。见表 1。

表 1 FEZF1-AS1 在胶质瘤组织中的表达水平与临床病理参数之间的关系 ($\bar{x} \pm s$)

临床病例特征	n	FEZF1-AS1 表达量	t 值	P 值
性别			2.95	0.124
男	39	1.51 ± 0.61		
女	21	1.48 ± 0.64		
年龄(岁)			1.60	0.228
<45	35	1.52 ± 0.56		
≥45	25	1.47 ± 0.66		
肿瘤大小(cm)			3.68	0.079
<3	23	1.45 ± 0.69		
≥3	37	1.53 ± 0.50		
WHO 临床分级			15.97	0.005
I ~ II 级	41	1.45 ± 0.39		
III ~ IV 级	19	1.60 ± 0.51		
肿瘤切除完整			3.05	0.102
是	26	1.50 ± 0.66		
否	34	1.50 ± 0.58		

2.3 胶质瘤组织中 FEZF1-AS1 的表达水平对患者预后的影响 对 60 例胶质瘤患者进行术后随访, 并按 FEZF1-AS1 在胶质瘤组织中的表达水平, 将 ≤ 1.50 定义为 FEZF1-AS1 低表达, > 1.50 定义为 FEZF1-AS1 高表达。Kaplan-Meier 生存分析结果显示: FEZF1-AS1 高表达胶质瘤患者的 5 年生存率明显低于 FEZF1-AS1 低表达患者 ($\chi^2 = 9.59, P = 0.002$)。见图 2。

2.4 检测 FEZF1-AS1 shRNA 转染效果 FEZF1-AS1 shRNA 经脂质体转染 U87 细胞 48 h 后, qRT-PCR 结果显示 FEZF1-AS1 在 sh-NC 组细胞中的表

达水平为 1.00 ± 0.05 , sh-FEZF1-AS1 组细胞中的表达为 0.18 ± 0.04 ($t = 11.28, P = 0.000$), 表明 FEZF1-AS1 shRNA 转染成功抑制 U87 细胞中 FEZF1-AS1 的表达。

2.5 FEZF1-AS1 对胶质瘤细胞增殖能力的影响 MTS 实验检测抑制 FEZF1-AS1 的表达对 U87 细胞增殖能力的影响, 结果显示与 sh-NC 组相比, sh-FEZF1-AS1 组细胞增殖能力降低。见图 3。

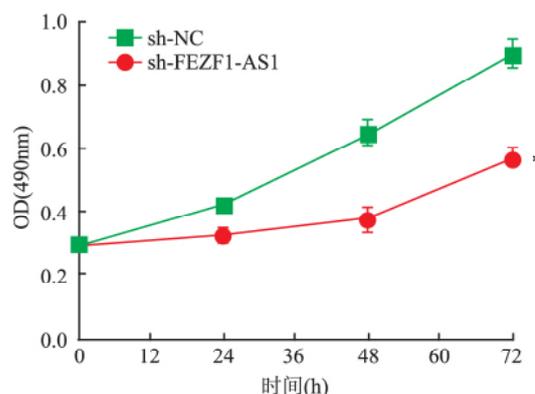


图3 MTS 检测细胞增殖与 sh-NC 组比较: * $P < 0.05$

2.6 FEZF1-AS1 对胶质瘤细胞侵袭能力的影响 Boyden 实验检测抑制 FEZF1-AS1 的表达对 U87 细胞侵袭能力的影响, 结果显示 sh-NC 组细胞穿膜数为 (148.35 ± 13.57) 个, sh-FEZF1-AS1 组细胞穿膜数为 (69.87 ± 9.66) 个, 与 sh-NC 组相比, sh-FEZF1-AS1 组细胞侵袭能力降低。见图 4。

2.7 FEZF1-AS1 对胶质瘤细胞中 Wnt/ β -catenin 信号通路活化的影响 TOP / FOP 报告基因检测抑制 FEZF1-AS1 的表达对 U87 细胞 Wnt/ β -catenin 信号通路的影响, 结果显示 sh-NC 组荧光素酶活性为

1.00 ± 0.10 ,sh-FEZF1-AS1 组荧光素酶活性为 0.51 ± 0.11 ,与 sh-NC 相比 ,sh-FEZF1-AS1 组细胞荧光素酶活性降低 ,Wnt/β-catenin 信号通路被抑制。

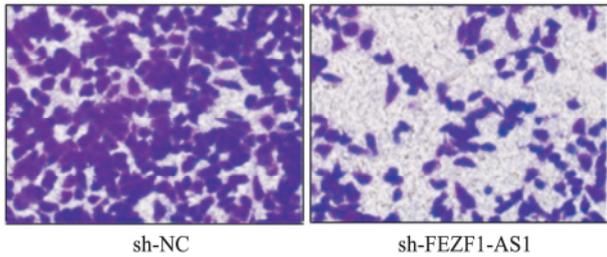


图4 Boyden 实验检测细胞侵袭 结晶紫染色 ×100

2.8 FEZF1-AS1 对胶质瘤细胞中 β-catenin 蛋白表达的影响 Western blot 检测抑制 FEZF1-AS1 的表达对 β-catenin 蛋白表达的影响 ,结果显示与 sh-NC 组相比 ,sh-FEZF1-AS1 组细胞中 β-catenin 蛋白表达减少。见图 5。

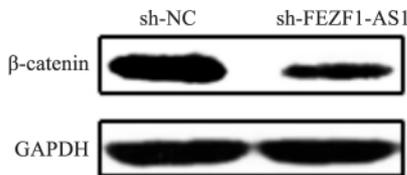


图5 Western blot 检测细胞中 β-catenin 蛋白表达

3 讨论

胶质瘤作为最常见的原发性恶性脑肿瘤 ,在男性和女性中均具有高发病率^[1]。目前胶质瘤的标准治疗包括最大程度手术切除、化学药物治疗和放疗 ,由于胶质瘤对周围组织具有高侵袭性 ,患者在治疗过程中产生化疗和放疗抵抗 ,使得胶质瘤患者复发率高 ,而高级别胶质母细胞瘤占胶质瘤的大部分(56.6%) ,替莫唑胺被认为是治疗胶质母细胞瘤最有效的药物 ,虽然可以延长胶质母细胞瘤患者的生存期 ,但是效果仍然不理想^[10]。分子靶向药物是新兴的肿瘤治疗手段 ,在肺癌等常见肿瘤中已经广泛应用^[11] 并取得了显著疗效 ,目前胶质瘤的治疗缺乏有效的分子靶向药物 ,因此研究治疗胶质瘤的潜在分子靶标 ,有助于改善患者的预后和生存质量。

lncRNAs 是一类长度超过 200 个核苷酸的非编码 RNA ,通过调控转录、转录后和表观遗传影响基因的表达水平^[9]。大量证据表明新近发现的 lncRNA FEZF1-AS1 可作为致癌基因发挥作用。

FEZF1-AS1 在结直肠癌组织和细胞系中高度表达 ,功能实验^[6] 发现 FEZF1-AS1 水平的降低抑制结直肠癌细胞的迁移、侵袭和增殖能力。FEZF1-AS1 在食管癌中上调 ,FEZF1-AS1 的沉默抑制食管癌细胞的迁移和侵袭^[7]。FEZF1-AS1 在胶质瘤中的表达水平未知 ,本实验中 qRT-PCR 检测显示 FEZF1-AS1 在胶质瘤组织中的表达高于在正常脑组织中的表达。证据显示肿瘤患者相关因素如年龄、性别、肿瘤大小和肿瘤分级等与患者存活有关联^[12] ,故本文对 FEZF1-AS1 的表达水平与患者病理参数之间的关系进行了分析 ,结果显示 FEZF1-AS1 的表达水平越高 ,患者肿瘤 WHO 级别越高 ,与 Zhang et al^[13] 报道 FEZF1-AS1 表达增加与患者淋巴结转移、远处转移、肿瘤分化差、肿瘤浸润深度高和临床分期晚期不良病理参数相关的结果一致 ,同时 Zhang et al^[13] 发现 FEZF1-AS1 的高表达与肿瘤患者的总生存期和无病生存期较短相关。课题组对 60 例胶质瘤患者的 5 年生存率进行分析 ,结果显示高表达 FEZF1-AS1 的胶质瘤患者 5 年生存率较低。

FEZF1-AS1 在胶质瘤中的表达具有重要的临床意义 ,具体的生物学功能需要在细胞水平进行研究。采用敲减质粒转染胶质瘤细胞 U87 ,功能实验^[5] 显示 FEZF1-AS1 表达降低后抑制胶质瘤细胞的增殖和侵袭能力。在前列腺癌中通过 Notch 信号传导途径失活抑制 FEZF1-AS1 的表达 ,降低细胞增殖、侵袭和迁移能力 ,并诱导细胞晚期凋亡的发生^[8] ; Yang et al^[7] 报道 FEZF1-AS1 在食管癌中表达增加 ,并与 β-catenin 的表达水平呈正相关 ,沉默 FEZF1-AS1 可降低 β-catenin 的 mRNA 和蛋白水平 ,可能通过调控 Wnt/β-catenin 信号通路发挥作用。Wnt/β-catenin 是调控肿瘤恶性生物学行为的关键通路之一 ,在各种肿瘤中异常活化促进肿瘤的恶性增殖和侵袭转移^[14]。在胶质瘤中 Wnt/β-catenin 可作为药物治疗的潜在靶点^[15] ,在胶质瘤中高表达的 FEZF1-AS1 是否通过激活 Wnt/β-catenin 信号通路促进肿瘤的增殖和侵袭。采用 TOP / FOP 报告基因检测 FEZF1-AS1 对 Wnt/β-catenin 信号通路活性的影响 ,结果显示 sh-FEZF1-AS1 组荧光素酶活性降低 ,而 Western blot 结果显示 sh-FEZF1-AS1 组细胞中 β-catenin 蛋白的表达降低 ,表明敲减 FEZF1-AS1 的表达会通过抑制 Wnt/β-catenin 信号通路活性降低胶质瘤细胞增殖和侵袭的能力。

综上所述 ,FEZF1-AS1 在胶质瘤中高表达 ,并与胶质瘤患者的不良预后相关。FEZF1-AS1 可能通过

激活 Wnt/ β -catenin 信号通路促进胶质瘤增殖和侵袭。FEZF1-AS1 是胶质瘤促癌因子,可能是治疗胶质瘤的潜在药物靶点。

参考文献

- [1] Ostrom Q T ,Gittleman H ,Truitt G ,et al. CBTRUS statistical report: primary brain and other central nervous system tumors diagnosed in the United States in 2011 – 2015 [J]. *Neuro Oncol* , 2018 20 (suppl_4) : iv1 – 86.
- [2] Chen W ,Zheng R ,Baade P D ,et al. Cancer statistics in China , 2015 [J]. *CA Cancer J Clin* 2016 66(2) : 115 – 32.
- [3] 林香桃 ,谈 顺. p53 在胶质瘤中的研究进展 [J]. *海南医学* , 2017 28(8) : 1311 – 3.
- [4] Rynkeviciene R ,Simiene J ,Strainiene E ,et al. Non-coding RNAs in glioma [J]. *Cancers(Basel)* 2018 ,11(1) : E17.
- [5] Vecera M ,Sana J ,Lipina R ,et al. Long non-coding RNAs in gliomas: from molecular pathology to diagnostic biomarkers and therapeutic targets [J]. *Int J Mol Sci* 2018 ,19(9) : E2754.
- [6] Li J ,Zhao L M ,Zhang C ,et al. The lncRNA FEZF1-AS1 promotes the progression of colorectal cancer through regulating OTX1 and targeting miR-30a-5p [J]. *Oncol Res* 2019 28(1) : 10.
- [7] Yang L ,Ye Y ,Chu J ,et al. Long noncoding RNA FEZF1-AS1 promotes the motility of esophageal squamous cell carcinoma through Wnt/ β -catenin pathway [J]. *Cancer Manag Res* ,2019 , 11: 4425 – 35.
- [8] Zhu L F ,Song L D ,Xu Q ,et al. Highly expressed long non-coding RNA FEZF1-AS1 promotes cells proliferation and metastasis through Notch signaling in prostate cancer [J]. *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 2019 23(12) : 5122 – 32.
- [9] Dang Y ,Wei X ,Xue L ,et al. Long non-coding RNA in glioma: target miRNA and signaling pathways [J]. *Clin Lab* ,2018 ,64(6) : 887 – 94.
- [10] Amaravadi R ,Kimmelman A C ,White E. Recent insights into the function of autophagy in cancer [J]. *Genes Dev* 2016 30(17) : 1913 – 30.
- [11] 薛金敏 ,朱宇熹. 抗肿瘤血管生成靶向治疗研究进展 [J]. *现代医药卫生* 2018 34(16) : 2492 – 6.
- [12] Rapp M ,Baernreuther J ,Turowski B ,et al. Recurrence pattern analysis of primary glioblastoma [J]. *World Neurosurg* 2017 ,103: 733 – 40.
- [13] Zhang Y ,Yang Q X ,Peng T T ,et al. Prognostic value of lncRNA FEZF1antisense RNA 1 over-expression in oncologic outcomes of patients with solid tumors [J]. *Medicine(Baltimore)* ,2019 ,98(24) : e15982.
- [14] Schaefer K N ,Peifer M. Wnt/ β -catenin signaling regulation and a role for biomolecular condensates [J]. *Dev Cell* 2019 48(4) : 429 – 44.
- [15] He L ,Zhou H ,Zeng Z ,et al. Wnt/ β -catenin signaling cascade: a promising target for glioma therapy [J]. *J Cell Physiol* 2019 234(3) : 2217 – 28.

Expression level and biological function of lncRNA FEZF1-AS1 in glioma

Zhao Yuhong¹ ,Gao Yang² ,Zhao Hongwei² ,et al

(¹Dept of Disease Science ,²Dept of Neurosurgery ,

The Affiliated Hospital of Binzhou Medical University ,Binzhou 256603)

Abstract Objective To study the expression and clinical significance of long non-coding RNA FEZ family (lncRNA FEZF1-AS1) in glioma tissues ,and to explore the biological function of FEZF1-AS1 in gliomas. **Methods** qRT-PCR was used to detect the expression of FEZF1-AS1 in 60 glioma tissues and 40 normal brain tissues ,and the relationship between the expression of FEZF1-AS1 in glioma tissues and clinical pathological parameters was analyzed. Kaplan-Meier survival curve analyzed the effect of FEZF1-AS1 expression on patient prognosis. FEZF1-AS1 shRNA transfected glioma cell line U87 inhibited the expression of FEZF1-AS1 ,MTS assay was used to detect cell proliferation. Boyden assay was used to detect cell invasion. TOP / FOP reporter gene detection was used to detect Wnt / β -catenin signaling pathway. Western blot was used to detect the expression of β -catenin protein in cells. **Results** The expression of FEZF1-AS1 in glioma tissues was higher than that in normal brain tissues. The high expression of FEZF1-AS1 was associated with WHO clinical classification. The glioma patients with high FEZF1-AS1 expression had shorter survival time. After interfering with the expression of FEZF1-AS1 in U87 cells ,the proliferation and invasion ability of cells decreased ,the luciferase activity of TOP / FOP reporter gene decreased ,and the protein expression of β -catenin decreased. **Conclusion** The expression of FEZF1-AS1 is up-regulated in glioma tissues ,and its expression level is related to WHO clinical grade and poor prognosis. Interfering with the expression of FEZF1-AS1 in glioma cells may inhibit cell proliferation and invasion by regulating Wnt/ β -catenin signaling pathway.

Key words glioma; lncRNA FEZF1-AS1; proliferation; invasion; Wnt/ β -catenin