

C1ORF112在肝细胞癌中的表达、功能及临床意义研究进展

伍寿千¹, 李宇凡¹, 萧 岗^{2*}

¹绍兴大学医学院, 浙江 绍兴

²绍兴市人民医院肝胆外科, 浙江 绍兴

收稿日期: 2026年8月11日; 录用日期: 2026年9月5日; 发布日期: 2026年9月14日

摘 要

目的: 系统梳理染色体1开放阅读框112 (C1ORF112)在肝细胞癌(HCC)中的表达特征、临床预后价值及分子机制研究进展, 评估其作为新型生物标志物和潜在治疗靶点的可行性。方法: 检索PubMed、Web of Science、CNKI等数据库中关于C1ORF112与肝细胞癌的相关文献, 对现有证据进行归纳、整合与评述。结果: C1ORF112在HCC组织中普遍高表达, 其表达水平与肿瘤病理分期呈显著正相关, 且高表达患者的总生存期明显缩短。约8%的HCC患者存在C1ORF112基因拷贝数扩增, 扩增与较差的无进展生存期和无病生存期显著相关。在分子层面, C1ORF112与RAD51、FIGL1等DNA修复相关蛋白相互作用, 其共表达基因富集于细胞周期和有丝分裂调控通路。结论: C1ORF112有望成为HCC的新型预后生物标志物和潜在治疗靶点。然而, 目前尚缺乏针对HCC的大规模前瞻性临床验证及体内功能研究, 其具体调控网络和临床转化路径仍需深入探索。

关键词

C1ORF112, 肝细胞癌, 生物标志物, 预后, DNA损伤修复, 靶向治疗

Research Progress on the Expression, Function and Clinical Significance of C1ORF112 in Hepatocellular Carcinoma

Shouqian Wu¹, Yufan Li¹, Gang Xiao^{2*}

¹School of Medicine, Shaoxing University, Shaoxing Zhejiang

²Department of Hepatobiliary Surgery, Shaoxing People's Hospital, Shaoxing Zhejiang

Received: August 11, 2026; accepted: September 5, 2026; published: September 14, 2026

*通讯作者。

文章引用: 伍寿千, 李宇凡, 萧岗. C1ORF112在肝细胞癌中的表达、功能及临床意义研究进展[J]. 临床医学进展, 2026, 16(9): 1474-1480. DOI: 10.12677/acm.2026.1693186

Abstract

Objectives: To systematically review the expression characteristics, clinical prognostic value, and molecular mechanisms of Chromosome 1 Open Reading Frame 112 (C1ORF112) in hepatocellular carcinoma (HCC), and to evaluate its feasibility as a novel biomarker and potential therapeutic target. **Methods:** Relevant literature on C1ORF112 and HCC was retrieved from PubMed, Web of Science, and CNKI databases, and the available evidence was summarized, integrated, and critically appraised. **Results:** C1ORF112 is commonly overexpressed in HCC tissues, and its expression level is significantly positively correlated with pathological stage. Patients with high C1ORF112 expression have significantly shorter overall survival. Approximately 8% of HCC patients harbor C1ORF112 gene copy number amplification, which is significantly associated with worse progression-free survival and disease-free survival. At the molecular level, C1ORF112 physically interacts with DNA repair-related proteins including RAD51 and FIGL1, and its co-expressed genes are enriched in cell cycle and mitotic regulation pathways. **Conclusions:** C1ORF112 holds promise as a novel prognostic biomarker and potential therapeutic target for HCC. However, large-scale prospective clinical validation and in vivo functional studies specifically for HCC are still lacking, and the precise regulatory networks and translational pathways require further investigation.

Keywords

C1ORF112, Hepatocellular Carcinoma, Biomarker, Prognosis, DNA Damage Repair, Targeted Therapy

Copyright © 2026 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

1. 引言

肝细胞癌(Hepatocellular Carcinoma, HCC)占原发性肝癌的 75%~85%，是我国发病率第四位、死亡率第二位的恶性肿瘤，防治形势严峻[1]。由于起病隐匿、早期症状不典型，大量患者确诊时已处于中晚期，丧失根治性手术机会。即便早期患者接受根治性切除，术后 5 年复发率仍高达 70%，严重制约长期生存[2]。HCC 在分子层面具有高度异质性，涉及多条信号通路的异常活化，既增加了治疗难度，也凸显了对高效生物标志物的迫切需求。

目前临床广泛应用的血清标志物甲胎蛋白(Alpha-Fetoprotein, AFP)在敏感性与特异性方面存在局限——约 30%~40% 的 HCC 患者 AFP 水平不升高，而在慢性肝炎、肝硬化等良性肝病中又可能出现假阳性[3][4]。AFP-L3、DCP 等补充标志物亦未能完全解决这一问题[5]。因此，发掘新型、高灵敏度和高特异度的分子标志物，对于 HCC 的早期诊断、预后评估及个体化治疗具有重要意义。

随着癌症基因组图谱(The Cancer Genome Atlas, TCGA)等公共数据库的建立和生物信息学方法的不断发展，基于多组学数据的泛癌分析为发现新型分子标志物提供了前所未有的机遇。其中，染色体 1 开放阅读框 112 (C1ORF112)是一个功能尚待深入研究的基因。近期研究表明，C1ORF112 在包括 HCC 在内的多种肿瘤类型中表达上调，并与不良临床结局相关[6]。在 HCC 中，C1ORF112 的基因扩增和表达改变可能影响患者预后，但其具体作用尚需进一步验证。

本文旨在系统梳理 C1ORF112 在 HCC 中表达与预后研究的现有证据，总结其可能的分子机制，评估

其作为生物标志物和治疗靶点的潜力与局限,并对未来研究方向提出展望,以期 HCC 的精准诊疗提供新思路。

2. 肝细胞癌的生物标志物需求与 C1ORF112 的发现

HCC 的临床管理长期受困于两个核心问题:晚期诊断和术后高复发。这两个问题的解决,都高度依赖有效的分子标志物。在诊断端,理想的标志物应能在无症状阶段从高危人群(乙肝/丙肝携带者、肝硬化患者)中筛选出早期 HCC;在预后端,标志物应能准确预测术后复发风险,指导辅助治疗决策;在治疗端,标志物还应具备预测靶向/免疫治疗反应的能力,实现动态监测。

AFP 作为应用最广泛的 HCC 血清标志物,其灵敏度约为 60%~70%,特异度约为 80%~90%,在不同病因、不同种族的患者中表现差异较大[3][4]。近年来,液体活检技术(如循环肿瘤 DNA、循环肿瘤细胞、外泌体)展现了潜力,但距离临床普及尚有距离[7]。在此背景下,从肿瘤组织本身出发,利用高通量筛选技术发现新型组织来源的标志物,成为补充和优化现有体系的重要路径[8]。

C1ORF112 正是在这样的研究趋势中被关注的。C1ORF112 位于染色体 1q24.2 (部分数据库注释为 1q21.3),在脊椎动物中高度保守[6]。小鼠同源基因 BC055324 的敲除可导致胚胎致死,提示该基因在胚胎发育中具有不可或缺的作用[6]。既往研究还发现,C1ORF112 与 BRCA-Fanconi 贫血 DNA 损伤修复通路的基因存在共表达,而该通路的失调与肿瘤发生风险增加相关[6]。此外,在 HeLa 细胞中敲低 C1ORF112 可抑制细胞增殖,提示其可能在肿瘤细胞存活中发挥重要作用[6]。基于这些线索,Chen 等[6]利用 TCGA 等多数据库对 C1ORF112 进行了系统的泛癌分析,发现其在包括 HCC 在内的多种肿瘤中普遍高表达,且高表达与不良预后相关。这一发现提示 C1ORF112 可能是一个具有广泛肿瘤学意义的分子,值得深入研究。

3. C1ORF112 的分子特征

3.1. 基因定位与结构特征

C1ORF112 位于人类染色体 1q24.2 (部分数据库注释为 1q21.3),其基因别名为 FLJ10706 [6]。该基因编码 9 种转录本,其中 5 种为蛋白编码。氨基酸序列最长的 C1ORF112 蛋白由两个不同的转录本 (ENST00000286031 和 ENST00000359326)翻译产生[6]。C1ORF112 在真核生物中高度保守,其同源基因已在包括人类、小鼠、鸡、斑马鱼等多个物种中被鉴定[9]。生物信息学预测显示,该蛋白可能参与细胞内信号转导、蛋白质-蛋白质相互作用等重要生物学过程,但其三维结构和生化功能至今未被完全解析[9]。

3.2. 在肝细胞癌中的表达特征

基于 HPA、GTEx 和 FANTOM5 等多数据库整合分析,C1ORF112 在正常组织中呈现低组织特异性,在淋巴组织(如胸腺、骨髓)、睾丸和甲状旁腺中表达相对较高[6]。

在肿瘤组织中的表达方面,TIMER2 数据库分析显示,C1ORF112 在多种肿瘤类型中的表达显著高于对应的正常组织。具体而言,在膀胱尿路上皮癌(BLCA)、乳腺浸润癌(BRCA)、胆管癌(CHOL)、结肠腺癌(COAD)、食管癌(ESCA)、胶质母细胞瘤(GBM)、头颈鳞状细胞癌(HNSC)、肾乳头状细胞癌(KIRP)、肝细胞癌(LIHC)、肺腺癌(LUAD)、肺鳞癌(LUSC)、直肠腺癌(READ)、胃腺癌(STAD)和子宫内膜癌(UCEC)中,C1ORF112 的表达均显著升高(所有 $p < 0.001$)。Oncomine 数据库的独立分析进一步验证了这一趋势,在包括膀胱癌、脑癌、乳腺癌、宫颈癌、结直肠癌、食管癌、胃癌、头颈癌、肺癌、淋巴瘤、卵巢癌和肉瘤在内的多种恶性肿瘤中,C1ORF112 均显著高表达[6][9]。

针对 HCC,TCGA-LIHC 数据分析显示 C1ORF112 在肿瘤组织中的表达显著高于配对正常肝组织[6]。此外,单细胞 RNA 测序数据显示,C1ORF112 在肝癌细胞群体中的表达集中于增殖活跃的细胞亚群,暗示其可能与细胞周期调控密切相关[9]。

4. C1ORF112 在肝细胞癌中的临床意义

基于 TCGA-LIHC 数据库的分析,C1ORF112 高表达与 HCC 病理分期呈显著正相关,且随分期进展表达逐步升高[6][10];但该相关性目前主要来自 TCGA 数据,尚未在独立临床队列中经组织学验证。在基因拷贝数层面,约 8%的 HCC 样本存在 C1ORF112 遗传变异,以拷贝数扩增为主,扩增与较差的无进展生存期和无病生存期显著相关[6];同样,这一发现亦缺乏独立队列的重复验证。生存分析显示,C1ORF112 高表达与较短的总生存期显著相关[6][11];然而,目前尚不清楚其蛋白水平表达是否具有相同的预后价值,也不明确其与肿瘤大小、分化程度、血管侵犯等具体病理参数的相关性,以及其在 AFP 等现有标志物基础上的附加预测效能[12]。

5. C1ORF112 的分子功能与治疗潜力

5.1. 已知的分子功能: 聚焦 DNA 损伤修复与细胞周期调控

与大多数功能尚未明确的开放阅读框不同,C1ORF112 近年来的功能研究取得了实质性进展,其分子角色逐渐清晰。

首先,C1ORF112 在 DNA 同源重组修复中发挥关键调控作用。Tischler 等[12]的研究揭示,C1ORF112 (在该研究中亦被称为 FLIP)与 FIGNL1 形成稳定的蛋白质复合物,共同调控 RAD51 在染色质上的动态结合。RAD51 是同源重组修复的核心蛋白,其正常的染色质加载和解离对于 DNA 双链断裂的精确修复和复制叉的稳定行进至关重要。研究发现,C1ORF112 缺失会导致 RAD51 在染色质上异常累积,干扰同源重组修复的正常进程,使细胞对 DNA 交联剂(如顺铂)和复制应激诱导剂更为敏感[13]。Zhou 等[13]的独立研究进一步证实,C1ORF112-FIGNL1 复合物通过促进 RAD51 纤维的解散,在 DNA 链间交联修复中发挥不可或缺的作用。Mazouzi 等[14]的研究则进一步明确了 C1ORF112 (FIRRM)在同源重组中间产物 resolvase 过程中的功能定位。此外,Stok 等[15]发现 FIRRM/C1ORF112 与 PICH 存在合成致死关系,并证实该复合物在调控 RAD51 染色质动态中发挥关键作用,进一步支持了其在 DNA 修复通路中的重要地位。

其次,C1ORF112 与细胞周期和有丝分裂调控密切相关。这与 Chen 等的泛癌分析结果高度一致。该研究发现,与 C1ORF112 共表达的基因在 Gene Ontology (GO)分析中显著富集于细胞周期(cell cycle)和有丝分裂调控(mitotic regulation)等生物学过程[6]。STRING 工具构建的共表达网络进一步验证了这一发现[6]。

第三,C1ORF112 通过蛋白-蛋白相互作用网络参与上述过程。基于 BioGRID 数据库的蛋白互作分析显示,C1ORF112 与 RAD51、DMC1 和 FIGNL1 存在直接的物理相互作用[6],这些蛋白在 DNA 修复和细胞周期调控中的功能已被充分表征。进一步的相关性分析表明,C1ORF112 的表达与 RAD51 和 FIGNL1 的表达呈强正相关[6]。Edogbanya 等[9]的系统综述从进化和结构角度对 C1ORF112 进行了全面梳理,指出该基因的功能与 DNA 复制和损伤应答的古老机制密切相关。

综合上述研究,C1ORF112 的核心分子功能可归纳为:通过与 FIGNL1 形成复合物调控 RAD51 在染色质上的动态结合,参与 DNA 同源重组修复和复制叉保护;同时其共表达网络富集于细胞周期和有丝分裂调控通路。这一功能特征使其在快速增殖、面临复制压力和氧化损伤的肿瘤细胞中具有重要的存活意义[16]。

5.2. 在肝细胞癌中的机制研究现状与空白

必须明确指出的是,上述关于 C1ORF112 分子功能的认知,主要来自泛癌生物信息学分析以及非 HCC 模型(如骨肉瘤细胞、宫颈癌细胞等)的实验研究。在 HCC 中, C1ORF112 的具体分子机制研究几乎是空白的。

Chen 等[6]的研究虽然在 HCC 中发现了 C1ORF112 高表达、拷贝数扩增及其与不良预后的关联,但该研究并未在 HCC 细胞系或动物模型中进行任何功能实验验证。C1ORF112 在 HCC 中究竟通过何种信号通路发挥作用? 其与 RAD51/FIGNL1 的互作在 HCC 背景下是否同样关键? C1ORF112 是否调控 HCC 特有的致癌通路? ——这些基本问题目前均无直接实验证据回答。这既是当前研究的最大短板,也是未来最有价值的研究方向[17] [18]。

5.3. 作为治疗靶点的潜力与挑战

基于其分子功能, C1ORF112 作为治疗靶点的逻辑是清晰的——在 DNA 修复通路已经高度活跃的 HCC 细胞中, C1ORF112 的高表达可能是其抵御 DNA 损伤性治疗的重要防线。近年来, HCC 的靶向治疗和免疫治疗取得了显著进展,但耐药问题依然突出[19] [20]。理论上,靶向 C1ORF112 可以削弱肿瘤细胞的 DNA 修复能力,增敏 DNA 损伤性治疗(如铂类药物、放疗、PARP 抑制剂)。

然而,将 C1ORF112 真正推向靶向治疗开发,面临至少三重障碍:第一,功能验证缺位——在 HCC 细胞系和动物模型中,尚未有研究通过基因敲除/敲低实验证明 C1ORF112 是 HCC 存活和增殖的必需基因。第二,靶向可行性不明——目前对 C1ORF112 蛋白结构特征的认识主要来自生物信息学预测,尚缺乏实验解析的三维结构;该蛋白是否具有可被小分子靶向的酶活性中心或结合口袋仍不清楚,且其功能可能主要依赖蛋白质-蛋白质相互作用(如与 FIGNL1、RAD51 的互作),因此直接开发小分子抑制剂的难度较大。第三,治疗窗口存疑——鉴于 C1ORF112 在小鼠中的同源基因敲除导致胚胎致死,其在正常组织(尤其是增殖活跃的骨髓、肠道上皮等)中可能具有重要功能,系统性的靶向抑制可能带来显著的正常组织毒性。

针对上述障碍,更现实的策略或许不是将 C1ORF112 作为直接“杀伤靶点”,而是利用其在 HCC 中的高表达及 DNA 修复调控功能,将其作为“增敏靶点”:通过适度抑制或功能干扰削弱肿瘤细胞的同源重组修复能力,增敏铂类、放疗或 PARP 抑制剂等 DNA 损伤性治疗[13] [14] [19] [20]。此外,鉴于 C1ORF112 在 HCC 组织中相对正常肝组织高表达,若后续研究能证实其存在可及的表位或可被内化,也可探索基于其高表达特征开发抗体药物偶联物(ADC)的可能性。因此,现阶段将 C1ORF112 定位为“潜在靶点/增敏靶点”是恰当的,但距离实际的靶向药物开发仍有很长的路要走。

6. 未来研究方向

综合当前研究现状, C1ORF112 在 HCC 领域至少有以下三个明确且可操作的研究方向亟待推进:

方向一: HCC 特异性功能验证。利用 CRISPR-Cas9 技术在 HCC 细胞系中构建 C1ORF112 敲除/敲低模型,系统评估其对细胞增殖、凋亡、迁移、侵袭及 DNA 损伤修复能力的影响;进一步利用原位肝癌小鼠模型,在体内水平验证 C1ORF112 对 HCC 发生发展的因果关系。这是填补当前空白最迫切的任务。

方向二: 临床队列的独立验证。建立独立的多中心 HCC 手术队列,通过免疫组化(IHC)检测 C1ORF112 蛋白表达,系统分析其与临床病理参数及远期预后的关联,并评估其独立于 AFP、TNM 分期的附加预测价值。特别是 C1ORF112 蛋白水平的表达特征及其与 mRNA 表达的相关性,目前完全未知。

方向三: 分子机制的深入解析。在 HCC 背景下验证 C1ORF112-FIGNL1-RAD51 调控轴是否同样发

挥作用；通过免疫共沉淀(Co-IP)联合质谱分析，鉴定 HCC 细胞中 C1ORF112 的互作蛋白组，明确其在 HCC 背景下的特异性相互作用网络。

7. 总结

本文系统综述了 C1ORF112 在 HCC 中的研究现状。证据表明，C1ORF112 在 HCC 组织中显著高表达，其表达水平与病理分期呈正相关，高表达与较差的总生存期相关。约 8% 的 HCC 患者存在 C1ORF112 基因拷贝数扩增，扩增与较差的无进展生存期和无病生存期显著相关。分子层面，C1ORF112 与 RAD51、FIGL1 等蛋白相互作用，参与 DNA 损伤修复和细胞周期调控。这些发现支持 C1ORF112 作为 HCC 新型预后生物标志物的潜力，也为其作为治疗靶点的探索提供了理论基础。

然而，必须正视的是，目前 C1ORF112 在 HCC 中的研究仍然处于极其早期的阶段。几乎所有临床证据均来源于 TCGA 等公共数据库的生物信息学分析，缺乏独立的前瞻性临床队列验证；HCC 特异性的功能机制研究几乎为空白。这一现状既是局限，也是机遇。未来通过系统的临床验证和深入的机制研究，C1ORF112 或可真正从“生物信息学候选分子”走向“临床可应用的标志物和靶点”，为 HCC 的精准诊疗提供新的工具和思路。

参考文献

- [1] Zheng, J. and Gong, J. (2025) SLC1A4 Promotes Malignant Transformation of Hepatocellular Carcinoma by Activating the AKT Signaling. *Analytical Cellular Pathology*, **2025**, Article ID: 1115184. <https://doi.org/10.1155/ancp/1115184>
- [2] Fan, F., Wu, H., Liu, Z., Hou, X., Chen, W., Wang, A., et al. (2016) Nuclear PKM2 Expression, an Independent Risk Factor for ER after Curative Resection of Hepatocellular Carcinoma. *Biomedicine & Pharmacotherapy*, **84**, 1858-1864. <https://doi.org/10.1016/j.biopha.2016.10.108>
- [3] Hu, J., Wang, N., Yang, Y., Ma, L., Han, R., Zhang, W., et al. (2018) Diagnostic Value of Alpha-Fetoprotein Combined with Neutrophil-to-Lymphocyte Ratio for Hepatocellular Carcinoma. *BMC Gastroenterology*, **18**, Article No. 186. <https://doi.org/10.1186/s12876-018-0908-6>
- [4] Chi, X., Jiang, L., Yuan, Y., Huang, X., Yang, X., Hochwald, S., et al. (2022) A Comparison of Clinical Pathologic Characteristics between Alpha-Fetoprotein Negative and Positive Hepatocellular Carcinoma Patients from Eastern and Southern China. *BMC Gastroenterology*, **22**, Article No. 202. <https://doi.org/10.1186/s12876-022-02279-w>
- [5] Xu, Y., Guo, Q. and Wei, L. (2021) The Emerging Influences of Alpha-Fetoprotein in the Tumorigenesis and Progression of Hepatocellular Carcinoma. *Cancers*, **13**, Article 5096. <https://doi.org/10.3390/cancers13205096>
- [6] Chen, J., Mai, H., Chen, H., Zhou, B., Hou, J. and Jiang, D. (2021) Pan-Cancer Analysis Identified C1ORF112 as a Potential Biomarker for Multiple Tumor Types. *Frontiers in Molecular Biosciences*, **8**, Article 693651. <https://doi.org/10.3389/fmolb.2021.693651>
- [7] Kramvis, A., Chang, K., Dandri, M., Farci, P., Glebe, D., Hu, J., et al. (2022) A Roadmap for Serum Biomarkers for Hepatitis B Virus: Current Status and Future Outlook. *Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology*, **19**, 727-745. <https://doi.org/10.1038/s41575-022-00649-z>
- [8] Grinspan, L.T. and Villanueva, A. (2022) Biomarker Development Using Liquid Biopsy in Hepatocellular Carcinoma. *Seminars in Liver Disease*, **42**, 188-201. <https://doi.org/10.1055/s-0042-1748924>
- [9] Edogbanya, J., Tejada-Martinez, D., Jones, N.J., Jaiswal, A., Bell, S., Cordeiro, R., et al. (2021) Evolution, Structure and Emerging Roles of C1ORF112 in DNA Replication, DNA Damage Responses, and Cancer. *Cellular and Molecular Life Sciences*, **78**, 4365-4376. <https://doi.org/10.1007/s00018-021-03789-8>
- [10] Wang, Y. and Deng, B. (2023) Hepatocellular Carcinoma: Molecular Mechanism, Targeted Therapy, and Biomarkers. *Cancer and Metastasis Reviews*, **42**, 629-652. <https://doi.org/10.1007/s10555-023-10084-4>
- [11] Liu, J., Park, K., Shen, Z., Lee, H., Geetha, P., Pakyari, M., et al. (2023) Immunotherapy, Targeted Therapy, and Their Cross Talks in Hepatocellular Carcinoma. *Frontiers in Immunology*, **14**, Article 1285370. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2023.1285370>
- [12] Tischler, J.D., Tsuchida, H., Bosire, R., Oda, T.T., Park, A. and Adeyemi, R.O. (2024) FLIP (C1orf112)-FIGL1 Complex Regulates RAD51 Chromatin Association to Promote Viability after Replication Stress. *Nature Communications*, **15**, Article No. 866. <https://doi.org/10.1038/s41467-024-45139-9>
- [13] Zhou, Z., Yang, H., Liang, X., Zhou, T., Zhang, T., Yang, Y., et al. (2023) C1orf112 Teams up with FIGL1 to Facilitate

- RAD51 Filament Disassembly and DNA Interstrand Cross-Link Repair. *Cell Reports*, **42**, Article ID: 112907. <https://doi.org/10.1016/j.celrep.2023.112907>
- [14] Mazouzi, A., Moser, S.C., Abascal, F., van den Broek, B., Del Castillo Velasco-Herrera, M., van der Heijden, I., *et al.* (2023) FIRR/C1orf112 Mediates Resolution of Homologous Recombination Intermediates in Response to DNA Interstrand Crosslinks. *Science Advances*, **9**, eadf4409. <https://doi.org/10.1126/sciadv.adf4409>
- [15] Stok, C., Tsaridou, S., van den Tempel, N., Everts, M., Wierenga, E., Bakker, F.J., *et al.* (2023) FIRR/C1orf112 Is Synthetic Lethal with PICH and Mediates RAD51 Dynamics. *Cell Reports*, **42**, Article ID: 112668. <https://doi.org/10.1016/j.celrep.2023.112668>
- [16] Wang, J., Yang, G., Deng, X., Liu, X., Chen, D. and Liu, Q. (2026) C1ORF112 Drives Lung Adenocarcinoma Progression through E2F8-Mediated Transcriptional Activation. *Journal of Thoracic Disease*, **18**, 606-606. <https://doi.org/10.21037/jtd-2026-1-0085>
- [17] Wang, L., Meng, X., Sun, Y., Ren, S., Lan, Y. and Tang, L. (2025) Molecular Mechanisms by Which C1orf112 Promotes Endometrial Cancer Progression and the Development and Validation of a Clinical Scoring Model. *Clinical Epigenetics*, **17**, Article No. 188. <https://doi.org/10.1186/s13148-025-02003-x>
- [18] Zhang, Z., Tan, Z., Lv, Q., Wang, L., Yu, K., Yang, H., *et al.* (2021) High Expression of C1ORF112 Predicts a Poor Outcome: A Potential Target for the Treatment of Low-Grade Gliomas. *Frontiers in Genetics*, **12**, Article 710944. <https://doi.org/10.3389/fgene.2021.710944>
- [19] Testa, U., Castelli, G. and Pelosi, E. (2024) Recent Developments in Molecular Targeted Therapies for Hepatocellular Carcinoma in the Genomic Era. *Expert Review of Molecular Diagnostics*, **24**, 803-827. <https://doi.org/10.1080/14737159.2024.2392278>
- [20] Gujarathi, R., Franses, J.W., Pillai, A. and Liao, C. (2024) Targeted Therapies in Hepatocellular Carcinoma: Past, Present, and Future. *Frontiers in Oncology*, **14**, Article 1432423. <https://doi.org/10.3389/fonc.2024.1432423>