

网络出版时间: 2023-12-28 17:06:48 网络出版地址: <https://link.cnki.net/urlid/34.1065.r.20231227.0800.022>

## m<sup>6</sup>A “阅读器” YTHDF1 在 OSCC 中的预后价值

杨松<sup>1</sup>, 何佳菁<sup>1</sup>, 吕娜<sup>1</sup>, 高芸<sup>2</sup>, 孙斌<sup>2</sup>

**摘要** 目的 探讨 YTHDF1 在口腔鳞状细胞癌 (OSCC) 中的表达水平与临床病理特征之间的相关性及其潜在的预后价值。方法 采用免疫组化 (IHC) 检测 132 例 OSCC 组织及 66 例癌旁组织中 YTHDF1 的表达, 用免疫印迹法 (Western blot) 检测 OSCC 细胞系中 YTHDF1 蛋白的表达。采用卡方检验分析 YTHDF1 与临床病理特征的相关性。Kaplan-Meier 和 Cox 因素分析影响患者生存时间因素并绘制 YTHDF1 基

因的生存曲线, 评价其潜在的临床意义。结果 YTHDF1 在 OSCC 组织中的表达高于癌旁组织 ( $P < 0.001$ ), YTHDF1 蛋白在 OSCC 细胞系中的表达较正常口腔上皮角质细胞增高 ( $P < 0.001$ )。YTHDF1 的表达与 OSCC 患者的 TNM 分期和 T 分期相关 ( $P < 0.05$ ), 并且 YTHDF1 高表达患者较低表达患者生存时间更短 ( $P < 0.001$ )。结论 YTHDF1 高表达与患者预后不良有关, YTHDF1 可能是 OSCC 治疗的一个潜在靶点。

**关键词** 口腔鳞状细胞癌; m<sup>6</sup>A; YTHDF1; 免疫印迹; 预后  
中图分类号 R 780.2

文献标志码 A 文章编号 1000-1492(2024)01-0139-05  
doi: 10.19405/j.cnki.issn1000-1492.2024.01.022

2023-10-30 接收

基金项目: 国家自然科学基金 (编号: 82160572)

作者单位: <sup>1</sup>石河子大学医学院, 石河子 832000

<sup>2</sup>石河子大学第一附属医院口腔颌面外科, 石河子 832000

作者简介: 杨松, 男, 硕士研究生;

孙斌, 男, 主任医师, 硕士生导师, 责任作者, E-mail:

36044938@qq.com

口腔鳞状细胞癌 (oral squamous cell carcinoma, )

## Effects of PATL1 on the proliferation and migration of gastric cancer cells and its mechanism of action

Xu Zeyu<sup>1</sup>, Lai Zhiyong<sup>2</sup>, Ren Yifan<sup>2</sup>, Wu Feng<sup>2</sup>, Peng Yuting<sup>1</sup>, Xu Jun<sup>2</sup>

(<sup>1</sup>Dept of Biochemistry and Molecular Biology, School of Basic Medicine, Shanxi Medical University, TaiYuan 030001;

<sup>2</sup>Dept of Hepatobiliary and Pancreatic Surgery, First Hospital of Shanxi Medical University, TaiYuan 030001)

**Abstract Objective** To explore the effect of PAT family proteins homolog 1 (PATL1) on the proliferation and migration of gastric cancer cells and its potential mechanism. **Methods** The expression levels of PATL1 in pancreatic carcinoma, gastric cancer and normal tissues were analyzed by TCGA database. The expression level of PATL1 in 40 human gastric cancer tissues and paired adjacent tissues was evaluated by quantitative real-time PCR (RT-qPCR). The Kaplan-Meier Plotter database was used to analyze the prognosis of PATL1 in gastric cancer patients. The gastric cancer cell line AGS was transfected with PATL1 interference vector, and the interference effect was evaluated by RT-qPCR. The effects of PATL1 on the proliferation and migration of AGS were detected by cell counting kit-8 (CCK-8), Transwell test and scratch healing test. The effects of interference with PATL1 on the expression of cellular-myelocytomatosis viral oncogene (c-Myc) and autophagy related 7 (ATG7) proteins in gastric cancer cells were detected by Western blot assay. **Results** RT-qPCR showed that the expression of PATL1 in human gastric cancer tissue was higher than that in normal gastric tissue ( $P < 0.001$ ), and PATL1 was correlated with the prognosis of patients with enteric gastric cancer ( $P < 0.0001$ ). After PATL1 was knocked down, the number of proliferating and migrating gastric cancer cells decreased ( $P < 0.05$ ). Western blot test results showed that the expression level of ATG7 protein decreased after PATL1 was knocked down ( $P < 0.05$ ). **Conclusion** PATL1 may inhibit the proliferation and migration of gastric cancer cells through crosstalk with c-Myc and ATG7.

**Key words** gastric cancer; proliferation; migration; PATL1; autophagy associated protein

OSCC) 是一种高侵袭性和高转移率的肿瘤,它的诱发因素多种多样,据统计约有 90% 的口腔恶性肿瘤是 OSCC<sup>[1]</sup>。OSCC 往往起源于健康的黏膜,然后出现异常变化,进而恶变成癌症。虽然现在治疗方法有所改进,但患者的存活率仍很低。

m<sup>6</sup>A 修饰是由三个同源因子调控的,分别是“写入者”、“擦除者”和“读取者”,它们可以分别添加、去除或者识别 m<sup>6</sup>A<sup>[2]</sup>。m<sup>6</sup>A 甲基化已被证实可以从多种途径调节基因的表达<sup>[3]</sup>,它的多个因子已被证明在 OSCC 中发挥致癌或抑癌基因的作用: METTL3 通过位点 BMI1 促进 OSCC 的肿瘤发生和转移<sup>[4]</sup>,HNRNPC 通过 EMT 促进 OSCC 的进展<sup>[5]</sup>,METTL14 调节 MALAT1/miR-224-5p/KDM2A 轴促进肿瘤生长<sup>[6]</sup>,肥胖基因 FTO 使 YAP mRNA 去甲基化促进 OSCC 的发生等<sup>[7]</sup>。该研究旨在探讨 YTHDF1 在 OSCC 中的作用及其与患者预后之间的关联,以期为该疾病的研究提供新的证据。

## 1 材料与方法

**1.1 病例资料** 选取 2010—2021 年期间就诊于石河子大学第一附属医院口腔颌面外科 OSCC 患者 132 例,年龄 39 ~ 94 (72.10 ± 12.32) 岁,其中男性 78 例和女性 54 例,纳入的所有患者术前均未接受放化疗或其他治疗以及未患其他癌症。实验组为 132 例 OSCC 组织,对照组为 66 例癌旁正常组织(取癌组织周围 1 cm 范围内的组织),制作组织芯片。采用 AJCC 第八版国际癌症控制联盟标准作为 TMN 分期的准则。患者临床病理资料齐全,30 例缺少随访信息,共 102 例有完整随访信息,截止日期为 2023 年 4 月 30 日。

### 1.2 免疫组化 (immunocytochemistry, IHC)

IHC 采用 EnVision 两步法,组织芯片脱蜡后使用枸橼酸修复抗原 15 min,用 3% 的过氧化氢阻断 10 min,4 °C 冰箱里孵育一抗 YTHDF1(工作浓度为 1 : 100,购自英国 Abcam 公司,货号: EPR22349-16) 过夜,配制 DAB 显色液显色 30 s,苏木精复染后用树脂封片。由 2 名工作 10 年以上的病理科医师采用双盲法评估 IHC 结果,免疫反应总分 (immunoreactive score, IRS) = 阳性细胞百分比评分 × 细胞着色程度评分。见表 1。根据 IRS 评分,结果可以分为两组,高表达组得分 > 4 分,低表达组得分 ≤ 4 分。组织芯片染色不典型时重新切片染色。

**1.3 细胞培养** Scc-15、Cal-27 细胞及正常口腔上皮角质 (Hok) 细胞来自新疆地方病重点实验室,均

表 1 IHC 染色评分标准

阳性细胞		着色程度		评分结果	
百分比 (%)	评分	着色程度	评分	分级	评分
< 5	0	未着色	0	-	0 ~ 1
6 ~ 25	1	黄色	1	+	2 ~ 4
26 ~ 50	2	棕黄色	2	++	5 ~ 8
51 ~ 75	3	黄褐色	3	+++	9 ~ 12
76 ~ 100	4				

使用含 10% 胎牛血清的 DMEM 高糖培养基,放置于培养箱 (37 °C、5% CO<sub>2</sub>) 中培养,每 1 ~ 2 d 细胞换液 1 次,待细胞融合度达到 80% 时传代,第 4 代及以后的细胞用于后续实验。

**1.4 Western blot 实验** 将培养好的细胞进行处理,并添加蛋白酶抑制剂,使用放射免疫沉淀法 (RIPA) 提取细胞中的蛋白质后确定蛋白浓度。添加蛋白后开始十二烷基硫酸钠 (SDS) 电泳,并使用半干转法将蛋白转移到聚偏二氟乙烯 (PVDF) 膜上(货号: ISEQ00010,购自美国 ThermoFisher Scientific 公司),随后用 5% 脱脂牛奶封闭 2 h。加入一抗蛋白 YTHDF1(工作浓度为 1 : 1 000,购自英国 Abcam 公司,货号: EPR22349-16) 及 β-actin(工作浓度为 1 : 10 000,货号: TA-09) 在 4 °C 下孵育过夜。第 2 天洗膜后分别加入二抗(工作浓度为 1 : 20 000) 辣根酶标记山羊抗兔 IgG(货号: ZB-2301 和辣根酶标记山羊抗小鼠 IgG(货号: ZB-2305)(北京中杉金桥公司) 后孵育 2 h,随后在暗室滴加发光液(西安米鼠生物公司) 后显影 30 s,将条带显影到胶片上,最后使用软件 Image J 进行条带结果分析。

**1.5 统计学处理** 采用 SPSS 26.0 及 GraphPad 7.0 软件对实验数据进行分析及绘图,卡方检验分析 IHC 结果和临床病理结果之间的相关性,Kaplan-Meier 法计算术后生存率并检验生存曲线之间的差异性。同时,通过 Cox 比例风险模型分析对生存率产生独立影响的因素并计算风险比 (HR) 和 95% 置信区间 (CI)。在多变量 Cox 回归模型中,只考虑那些在单变量分析中具有差异的变量。P < 0.05 为差异有统计学意义。

## 2 结果

**2.1 两组 YTHDF1 的表达情况及其与 OSCC 患者的临床病理特点之间的关联** YTHDF1 主要分布在 OSCC 细胞胞质里,呈棕黄色或黄褐色(图 1)。实验组中 YTHDF1 的表达率高于对照组 [63.64% (84/132) vs 37.88% (25/66)],差异有统计学意义 (χ<sup>2</sup> = 11.797, P < 0.001)。对 102 例完整的随访信息进

行卡方分析,结果显示 *YTHDF1* 的高表达与 OSCC 患者 T 分期和 TNM 分期相关( $P < 0.05$ ,表 2),但是与年龄、性别、分化程度和淋巴结转移等因素均无关联( $P > 0.05$ ,表 2)。此外,*YTHDF1* 的表达量与吸烟和饮酒均无关联( $P > 0.05$ ,表 3)。

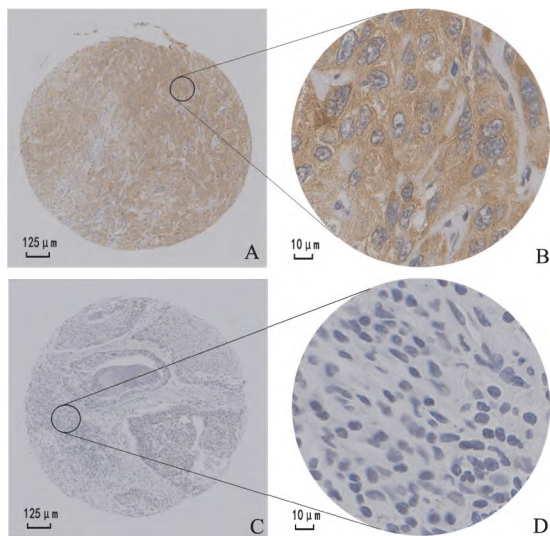


图 1 *YTHDF1* 在 OSCC 及癌旁组织中的表达情况

A: *YTHDF1* 在 OSCC 中的表达  $\times 40$ ; B: *YTHDF1* 在 OSCC 中的表达  $\times 400$ ; C: *YTHDF1* 在癌旁组织中的表达  $\times 40$ ; D: *YTHDF1* 在癌旁组织中的表达  $\times 400$

表 2 OSCC 中 *YTHDF1* 表达与临床病理特征的关系( $n$ )

临床参数	$n$	<i>YTHDF1</i>		$\chi^2$ 值	$P$ 值
		高表达	低表达		
性别				1.532	0.216
男	78	53	25		
女	54	31	23		
年龄(岁)				0.745	0.388
$\geq 60$	86	57	29		
$< 60$	46	27	19		
分化程度				3.324	0.190
高	51	28	23		
中	40	26	14		
低	41	30	11		
T 分期				14.476	$< 0.001$
$T_1 + T_2$	73	36	37		
$T_3 + T_4$	59	48	11		
淋巴结转移				0.223	0.637
有	38	23	15		
无	94	61	33		
TNM 分期				9.272	0.026
I	35	17	18		
II	37	21	16		
III	32	23	9		
IV	28	23	5		

## 2.2 *YTHDF1* 蛋白在 OSCC 细胞中的表达

Western blot 检测 *YTHDF1* 蛋白在细胞系中的表达量,每组均设标准分子蛋白 Maker 对照,结果如图 2 所示,内参  $\beta$ -actin 位于 42 ku 处,*YTHDF1* 位于 61 ku 处,*YTHDF1* 在 SCC-15、Cal-27 细胞中的表达高于 Hok 细胞,差异有统计学意义( $P < 0.001$ )。

表 3 OSCC 中 *YTHDF1* 表达与不良生活习惯的关系

临床病理参数	$n$	<i>YTHDF1</i>		$\chi^2$ 值	$P$ 值
		高表达	低表达		
吸烟				0.689	0.406
是	75	50	25		
否	57	34	23		
喝酒				0.292	0.589
是	81	53	28		
否	51	31	20		

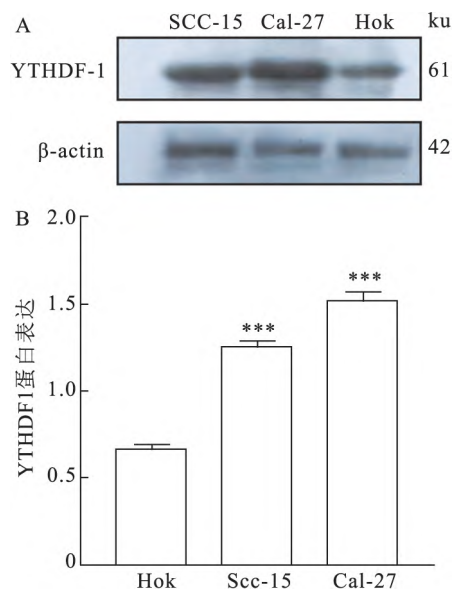


图 2 *YTHDF1* 在 OSCC 细胞及 Hok 细胞中的表达

A: Western blot 检测 *YTHDF1* 在 OSCC 及 Hok 细胞中表达结果; B: Western blot 结果量化图;与 Hok 细胞比较:\*\*\* $P < 0.001$

**2.3 *YTHDF1* 高表达与患者预后关系** Kaplan-Meier 分析高表达 *YTHDF1* 对 OSCC 患者存活率的影响并绘制生存曲线。结果显示,*YTHDF1* 高表达患者的术后生存时间较低表达患者短,差异有统计学意义( $P < 0.001$ ,图 3)。Cox 单因素分析结果显示,*YTHDF1* 表达量( $P < 0.001$ )和 T 分期( $P < 0.001$ )及 TNM 分期( $P = 0.015$ )和分化程度( $P < 0.001$ )是影响 OSCC 预后的重要因素(表 4),Cox 多因素生存分析表明 *YTHDF1* 表达量( $P = 0.025$ )、T 分期( $P = 0.002$ )、TNM 分期( $P = 0.022$ )和分化程度( $P = 0.003$ )是影响 OSCC 患者预后的独立因素。

表4 OSCC 患者临床病理特征与 YTHDF1 的 Cox 单因素及多因素分析

指标	单因素		多因素	
	HR( 95% CI)	P 值	HR( 95% CI)	P 值
年龄( ≥60 vs <60)	1.125( 0.710 ~ 1.782)	0.615		
性别( 男 vs 女)	1.148( 0.733 ~ 1.798)	0.546		
T 分期( T <sub>1</sub> + T <sub>2</sub> vs T <sub>3</sub> + T <sub>4</sub> )	3.145( 1.978 ~ 4.999)	0.000	2.197( 1.323 ~ 3.650)	0.002
淋巴结转移( 是 vs 否)	1.500( 0.947 ~ 2.378)	0.084		
TNM 分期( I + II vs III + IV)	1.744( 1.116 ~ 2.726)	0.015	1.743( 1.085 ~ 2.800)	0.022
分化程度( 低 vs 中 + 高)	2.752( 1.755 ~ 4.315)	<0.001	2.124( 1.300 ~ 3.469)	0.003
吸烟( 是 vs 否)	1.194( 0.759 ~ 1.879)	0.442		
饮酒( 是 vs 否)	1.600( 0.996 ~ 2.569)	0.052		
YTHDF1 表达( 高 vs 低)	2.645( 1.612 ~ 4.340)	<0.001	1.821( 1.077 ~ 3.081)	0.025

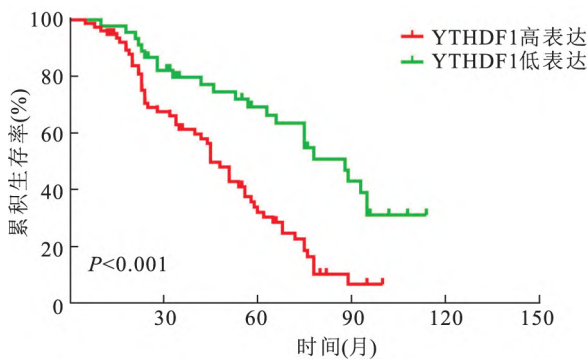


图3 YTHDF1 表达与 OSCC 患者预后的生存分析

### 3 讨论

YTH 结构域( Y<sub>T</sub>521-B homology domain) 是 m<sup>6</sup>A 最常见的“读取者”,同时也是 m<sup>6</sup>A 的结合蛋白。在蛋白转录修饰过程中, YTH 家族发挥至关重要的作用,其中包括 YTHDF1-3 和 YTHDC1-2。YTHDF1 的主要作用是促进细胞质中 m<sup>6</sup>A 修饰 mRNA 的翻译<sup>[8-9]</sup>,已有的研究显示 YTHDF1 在肿瘤中的作用尤为重要:通过与 eIF3 相互作用, YTHDF1 能够促进翻译起始<sup>[8]</sup>,并已经证实与多种疾病的发生、发展和预后有关; Chen et al<sup>[10]</sup> 研究发现靶向 YTHDF1 具有治疗潜力, YTHDF1 介导的 m<sup>6</sup>A 修饰 mRNA 调控是胃肠道癌的一个可操作的靶点和预后因子; Yao et al<sup>[11]</sup> 确定了 YTHDF1-pkm2 信号轴在乳腺癌的发展过程中扮演重要角色,该信号轴可能成为乳腺癌治疗的潜在靶点,等等。然而,关于 YTHDF1 在 OSCC 中的预后价值研究仍较为有限。

本研究结果揭示了 OSCC 组织与相应的癌旁非肿瘤组织在 YTHDF1 表达上存在明显差异,且 YTHDF1 在 OSCC 组织中的表达水平显著增加,这与 Shi et al<sup>[12]</sup> 的研究结果一致。此外, YTHDF1 主要在胞浆中表达。Western blot 结果显示, YTHDF1 在 OSCC 细胞系中的表达量明显增高,如图 2 所示。IHC 结果与 Western blot 结果提示 YTHDF1 可能是促进

癌基因表达的因素。

进一步探讨 YTHDF1 表达与 OSCC 临床病理特征之间关系,结果显示 YTHDF1 高表达与肿瘤大小及 TNM 分期密切相关,这提示有着更大的肿瘤与更高的 TNM 分期的 OSCC 患者往往预后不良。在随访调查中发现吸烟和饮酒的患者较多,虽然吸烟和饮酒是 OSCC 的危险因素,但研究并未发现 YTHDF1 的表达量与吸烟和饮酒有关。此外还评估了 YTHDF1 对 OSCC 患者生存时间的影响,随着时间推移, OSCC 患者的生存率明显下降, YTHDF1 高表达患者的术后生存时间明显低于低表达患者。根据 Cox 的多因素生存分析,分化程度、T 分期、TNM 分期以及 YTHDF1 表达量是影响 OSCC 患者预后的独立因素。在临床中高表达 YTHDF1 的患者可以采取更加积极的治疗措施,配合放化疗或生物治疗,术后定期复查以提高患者生存率。YTHDF1 相关调控因子的表达模式可能被认为是预后的生物标志物。

YTHDF1 在多种癌症中扮演着重要的角色,它还能通过帽独立的方式提升 mRNA 的翻译效率<sup>[13]</sup>。在人类癌症中 c-Myc 是一个重要的致癌因子,而过表达 YTHDF1 可增强 c-Myc 蛋白表达<sup>[14-15]</sup>。MET-TL3 可针对加强 c-Myc 的稳定性,从而促进 YTHDF1 介导的翻译<sup>[15]</sup>,这说明 YTHDF1 可能通过 c-Myc 途径在癌症中发挥重要作用。尽管目前治疗策略已经有了很大的改进,但 OSCC 患者的生存率仍然很低。该研究结果显示 YTHDF1 表达增加与更大的肿瘤、更高的 TNM 分期和分级以及更短的生存时间有关, YTHDF1 可能作为 OSCC 治疗的一个靶点。尽管 YTHDF1 已被证明在调节多种信号通路中起作用,但在 OSCC 中,其确切的作用机制尚未被完全了解。这些尚未解决的问题有待进一步研究。

综上所述, YTHDF1 在 OSCC 组织及其细胞系中的表达明显增高, YTHDF1 与 OSCC 患者预后显著相关,高表达患者术后生存时间更短。这些结果

提示 YTHDF1 很可能参与 OSCC 的发病机制。该研究的数据为 OSCC 中 YTHDF1 的作用研究奠定了基础,但口腔肿瘤发生的分子机制仍需深入探究。

### 参考文献

- [1] 吴江恩, 后军, 薛浩伟, 等. BEX1 和 BEX4 在口腔鳞状细胞癌中的表达与临床意义[J]. 安徽医科大学学报, 2021, 56( 8): 1295-9.
- [2] Khan R I N, Malla W A. m<sup>6</sup>A modification of RNA and its role in cancer, with a special focus on lung cancer[J]. Genomics, 2021, 113( 4): 2860-9.
- [3] Huang H, Weng H, Chen J. m<sup>6</sup>A modification in coding and non-coding RNAs: roles and therapeutic implications in cancer[J]. Cancer Cell, 2020, 37( 3): 270-88.
- [4] Liu L, Wu Y, Li Q, et al. METTL3 promotes tumorigenesis and metastasis through BMI1 m<sup>6</sup>A methylation in oral squamous cell carcinoma[J]. Mol Ther, 2020, 28( 10): 2177-90.
- [5] Huang G Z, Wu Q Q, Zheng Z N, et al. m<sup>6</sup>A-related bioinformatics analysis reveals that HNRNPC facilitates progression of OSCC via EMT[J]. Aging (Albany NY), 2020, 12( 12): 11667-84.
- [6] Li J, Momen-Heravi F, Wu X, et al. Mechanism of METTL14 and m<sup>6</sup>A modification of lncRNA MALAT1 in the proliferation of oral squamous cell carcinoma cells[J]. Oral Dis, 2023, 29( 5): 2012-26.
- [7] Li D Q, Huang C C, Zhang G, et al. FTO demethylates YAP mRNA promoting oral squamous cell carcinoma tumorigenesis[J]. Neoplasia, 2022, 69( 1): 71-9.
- [8] Orouji E, Peitsch W K, Orouji A, et al. Oncogenic role of an epigenetic reader of m<sup>6</sup>A RNA modification: YTHDF1 in merkel cell carcinoma[J]. Cancers (Basel), 2020, 12( 1): 202.
- [9] Wu S, Ai Y, Huang H, et al. A synthesized olean-28, 13beta-lactam targets YTHDF1-GLS1 axis to induce ROS-dependent metabolic crisis and cell death in pancreatic adenocarcinoma[J]. Cancer Cell Int, 2022, 22( 1): 143.
- [10] Chen D, Cheung H, Lau H C, et al. N(6)-Methyladenosine RNA-binding protein YTHDF1 in gastrointestinal cancers: function, molecular mechanism and clinical implication[J]. Cancers (Basel), 2022, 14( 14): 3489.
- [11] Yao X, Li W, Li L, et al. YTHDF1 upregulation mediates hypoxia-dependent breast cancer growth and metastasis through regulating PKM2 to affect glycolysis[J]. Cell Death Dis, 2022, 13( 3): 258.
- [12] Shi R, Li S, Gao L et al. Expression of YT domain family protein in oral squamous cell carcinoma and its correlation with the prognosis[J]. Int J Gen Med, 2023, 16: 2263-70.
- [13] Zhang Y, Liu X, Liu L, et al. Expression and prognostic significance of m<sup>6</sup>A-related genes in lung adenocarcinoma[J]. Med Sci Monit, 2020, 26: e919644.
- [14] Nicklas S, Hillje A L, Okawa S, et al. A complex of the ubiquitin ligase TRIM32 and the deubiquitinase USP7 balances the level of c-Myc ubiquitination and thereby determines neural stem cell fate specification[J]. Cell Death Differ, 2019, 26( 4): 728-40.
- [15] Zhao W, Cui Y, Liu L, et al. METTL3 facilitates oral squamous cell carcinoma tumorigenesis by enhancing c-Myc stability via YTHDF1-mediated m<sup>6</sup>A modification[J]. Mol Ther Nucleic Acids, 2020, 20: 1-12.

## Prognostic value of m<sup>6</sup>A “reader” YTHDF1 in OSCC

Yang Song<sup>1</sup>, He Jiawei<sup>1</sup>, Lv Na<sup>1</sup>, Gao Yun<sup>2</sup>, Sun Bin<sup>2</sup>

(<sup>1</sup>Medical School of Shihezi University, Shihezi 832000;

<sup>2</sup>Dept of Oral and Maxillofacial Surgery, The First Affiliated Hospital of Shihezi University, Shihezi 832000)

**Abstract Objective** To investigate the correlation between the expression level of YTHDF1 in oral squamous cell carcinoma (OSCC) and clinicopathologic features and its potential prognostic value. **Methods** The expression of YTHDF1 in 132 OSCC tissues and 66 paracancerous tissues was detected by immunohistochemistry (IHC), and the expression of YTHDF1 protein in OSCC cell lines was detected by Western blot. The correlation between YTHDF1 and clinicopathological features was analyzed by chi-square test. Kaplan-Meier and Cox factors were used to analyze the factors affecting the survival time of the patients and draw the survival curves of the YTHDF1 gene to evaluate its potential clinical significance. **Results** The expression of YTHDF1 in OSCC tissues was higher than that in paracancerous tissues ( $P < 0.001$ ), and the expression of YTHDF1 protein increased in OSCC cell lines compared with normal oral epithelial keratinocytes ( $P < 0.001$ ). The expression of YTHDF1 was correlated with the TNM stage and T stage of patients with OSCC ( $P < 0.05$ ), and the patients with high expression of YTHDF1 had a shorter survival time compared with those with low expression ( $P < 0.001$ ). **Conclusion** High expression of YTHDF1 may be associated with poor patient prognosis and YTHDF1 may be able to serve as a target for OSCC treatment.

**Key words** OSCC; m<sup>6</sup>A; YTHDF1; Western blot; prognosis