

- diagnostics[J]. Sci Rep, 2022, 12(1): 2322-2323.
- [17] LUO M, XU C, LUO Y, et al. Circulating miR-103 family as potential biomarkers for type 2 diabetes through targeting CAV-1 and SFRP4[J]. Acta Diabetol, 2020, 57(3): 309-322.
- [18] BUSUTTIL R A, GEORGE J, HOUSE C M, et al. SFRP4 drives invasion in gastric cancer and is an early predictor of recurrence[J]. Gastric Cancer, 2021, 24(3): 589-601.

• 短篇论著 •

急性胰腺炎患者血清 GRP78、MAP1-LC3 水平对预后不良的预测价值*

蒋 欢, 杨兴平, 陈建霖, 蒋丽琳[△]

广元市第一人民医院消化科, 四川广元 636000

摘要:目的 探究急性胰腺炎(AP)患者血清葡萄糖调节蛋白 78(GRP78)、微管相关蛋白 1-轻链 3(MAP1-LC3)水平对预后不良的预测价值。方法 选取 2021 年 7 月至 2023 年 6 月该院收治的 105 例 AP 患者进行前瞻性研究, 根据病情程度将其分为轻度组(46 例)、中度组(44 例)、重度组(15 例)。检测并比较不同病情程度患者血清 GRP78、MAP1-LC3 水平, 分析 GRP78、MAP1-LC3 水平与 AP 患者病情程度的关系, 以及 AP 患者预后不良影响因素; 分析血清 GRP78、MAP1-LC3 与 AP 严重程度床边指数(BISAP)、急性生理学及慢性健康状况评价 II (APACHE II) 评分的关系; 评价血清 GRP78、MAP1-LC3 对 AP 患者预后的预测价值。结果 AP 患者血清 GRP78、MAP1-LC3 水平与病情程度呈正相关($P < 0.05$), 血清 GRP78、MAP1-LC3 水平均为 AP 患者预后不良的独立危险因素($P < 0.05$), AP 患者血清 GRP78、MAP1-LC3 均与 BISAP 评分、APACHE II 评分呈正相关($P < 0.05$), 血清 GRP78、MAP1-LC3 预测 AP 患者预后的曲线下面积(AUC)分别为 0.802、0.731, 二者联合诊断 AUC 为 0.909, 明显高于血清 GRP78、MAP1-LC3 单独预测($P < 0.05$), 此时的灵敏度、特异度分别为 75.68%、97.06%。结论 AP 患者血清 GRP78、MAP1-LC3 水平与病情程度、预后有关, 可为该病病情诊断及预后预测提供参考。

关键词:急性胰腺炎; 血清葡萄糖调节蛋白 78; 微管相关蛋白 1-轻链 3; 预后

DOI:10.3969/j.issn.1673-4130.2024.18.018

文章编号:1673-4130(2024)18-2273-05

中图法分类号:R446.1; R576

文献标志码:A

急性胰腺炎(AP)为消化系统常见危急重症, 是一种由梗阻、感染、外伤及血管阻塞等因素促进胰酶异常激活而引发的胰腺急性化学性炎症反应^[1-3]。据调查显示, 约 80% AP 患者病情轻微, 无严重并发症, 总体病死率为 5% 左右, 但重症患者病死率高达 10%~30%, 严重威胁患者的生命安全^[4-5]。因此, 对于 AP 而言, 准确判断病情、早期预测预后对患者治疗方案调整及病情进展控制尤为关键。近年来, AP 预后预测指标及评分研究较多, 但患者病死率仍居高不下。有研究指出, AP 的病理基础是胰腺细胞内胰酶原异常激活, 造成胰腺的自我消化, 进一步引起局部及全身炎症反应^[6-7]。自噬的过度激活与炎症发生及胰酶原异常激活发展密切相关^[8], 而葡萄糖调节蛋白 78(GRP78)作为一种内质网应激相关蛋白, 可经内质网应激途径诱导细胞自噬^[9]; 微管相关蛋白 1-轻链

3(MAP1-LC3)作为自噬体形成必需蛋白, 可有效反映机体自噬程度^[10]。既往关于 AP 患者 GRP78、MAP1-LC3 的研究多集中于病情程度, 而二者在预后不良风险中的分析鲜有报道, 基于此, 本研究分析 AP 患者 GRP78、MAP1-LC3 与病情程度的关系同时, 并分析二者与预后不良风险的关系, 旨在为 AP 的临床诊疗提供参考。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选取 2021 年 7 月至 2023 年 6 月本院收治的 105 例 AP 患者进行前瞻性研究。纳入标准: (1)符合《中国急性胰腺炎多学科诊治共识意见》中相关诊断标准^[11], (2)发病至入院不足 24 h, 且入院前未接受 AP 相关治疗。排除标准: (1)伴有恶性肿瘤或重要脏器功能障碍者; (2)合并急慢性肝炎、免疫缺陷疾病者; (3)纳入研究前 3 个月内接受免疫抑制剂

* 基金项目: 2021 年四川省医学会消化内镜委员会专项科研课题(2021XHNJ09)。

[△] 通信作者, E-mail: 10536938@qq.com。

或激素治疗者；(4)妊娠期、哺乳期女性。105 例 AP 患者中男 65 例，女 40 例，年龄 27~78 岁，平均(46.32±10.79)岁；体重指数 18~28 kg/m²，平均(23.15±2.41)kg/m²；发病至入院时间 3~20 h，平均(6.56±1.49)h；参考《中国急性胰腺炎诊治指南(2019 年,沈阳)》^[12]对 AP 患者病情严重程度进行划分,其中轻度 46 例,中度 44 例,重度 15 例。本研究经伦理委员会审批通过,所有患者均签署知情同意书。

1.2 方法

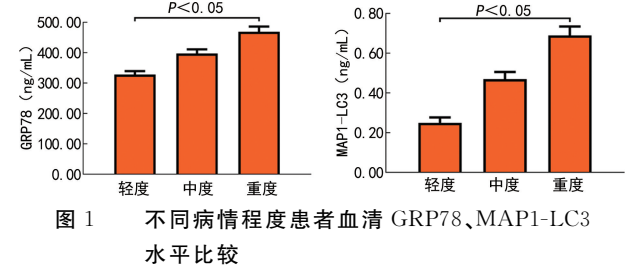
1.2.1 血清 GRP78、MAP1-LC3 水平检测 于患者入院后,空腹状态下采集肘静脉血 5 mL,加入含枸橼酸钠抗凝剂试管内,振荡混匀后,离心处理,参数设置:转速 3 000 r/min、半径 16.5 cm、时间 10 min。取上层清液,以上海奥普生物医药提供双抗体免疫夹心酶联免疫吸附试剂盒测定血清 GRP78、MAP1-LC3 水平。操作严格遵循试剂盒说明书进行。

1.2.2 预后判定 根据 CT 表现有无胰腺和(或)胰周感染性坏死及器官衰竭将患者分为预后良好组与预后不良组,其中预后不良组具有以下表现^[12]:(1)复查 CT 显示病变严重程度加重,范围扩大或改良 CT 严重指数评分升高;(2)住院期间发生感染或器官衰竭。

1.3 统计学处理 应用 SPSS26.0 统计软件进行数据分析。计量资料用 $\bar{x} \pm s$ 表示,多组间比较采用单因素方差分析,进一步两两比较采用 SNK-*q* 检验,两组间比较采用独立样本 *t* 检验;计数资料用例数或百分率表示,采用 χ^2 检验比较,等级资料采用秩和检验比较;采用 Spearman 法分析 GRP78、MAP1-LC3 水平与 AP 患者病情程度的相关性;采用 Logistic 回归分析 AP 患者预后不良影响因素;采用受试者工作特征(ROC)曲线评价血清 GRP78、MAP1-LC3 对 AP 患者预后的预测价值,联合预测实施 Logistic 二元回归拟合,返回预测概率 Logit(*P*),将其作为独立检验变量,为两项指标并联,不同指标对应曲线下面积(AUC)比较采用 Delong 检验。以 *P*<0.05 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 不同病情程度患者血清 GRP78、MAP1-LC3 水平比较 3 组血清 GRP78、MAP1-LC3 水平由低到依次为轻度组、中度组、重度组,差异均有统计学意义(*P*<0.05)。见图 1。



2.2 血清 GRP78、MAP1-LC3 水平与 AP 病情程度的关系 Spearman 相关性分析可知,AP 患者血清 GRP78、MAP1-LC3 水平与病情程度呈正相关(*P*<

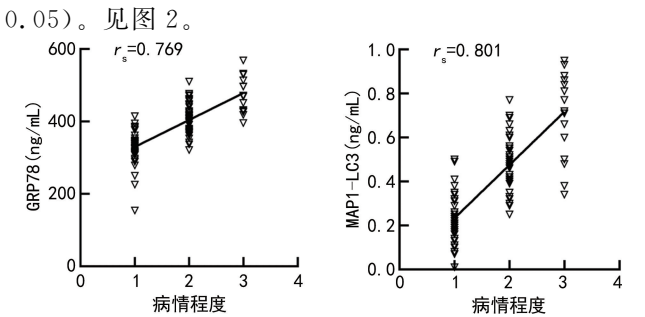


图 2 血清 GRP78、MAP1-LC3 水平与 AP 病情程度的关系

2.3 不同预后临床资料、血清 GRP78、MAP1-LC3 水平比较 预后不良组患者病情程度为重度比例、急性胰腺炎严重程度床边指数(BISAP)、急性生理学和慢性健康状况评价 II (APACHE II) 评分及血清 GRP78、MAP1-LC3 水平均高于预后良好组,差异均有统计学意义(*P*<0.05)。见表 1。

表 1 不同预后临床资料、血清 GRP78、MAP1-LC3 水平比较[n (%)或 $\bar{x} \pm s$]

项目	预后不良组 (n=37)	预后良好组 (n=68)	χ^2/t	<i>P</i>
性别			2.698	0.100
男	19(51.35)	46(67.65)		
女	18(48.65)	22(32.35)		
年龄(岁)	47.23±10.14	45.83±11.36	0.626	0.533
体重指数(kg/m ²)	23.45±2.06	22.98±2.41	1.003	0.318
发病至入院时间(h)	6.83±1.56	6.41±1.49	1.357	0.178
高血压			0.198	0.656
有	13(35.14)	21(30.88)		
无	24(64.86)	47(69.12)		
脂肪肝			0.007	0.934
有	15(40.54)	27(39.71)		
无	22(59.46)	41(60.29)		
糖尿病			0.053	0.817
有	21(56.76)	37(54.41)		
无	16(43.24)	31(45.59)		
病情程度			4.034	<0.001
轻度	6(16.21)	40(58.82)		
中度	21(56.76)	23(33.82)		
重度	10(27.03)	5(7.36)		
BISAP 评分(分)	4.22±0.23	3.77±0.19	10.752	<0.001
APACHEII 评分(分)	23.41±5.82	19.30±4.12	4.206	<0.001
实验室指标				
白细胞计数(×10 ⁹ /L)	127.46±15.83	121.23±18.56	1.727	0.087
血小板计数(×10 ⁹ /L)	68.74±13.53	75.19±18.44	1.870	0.064
平均血小板体积(fL)	14.25±3.41	13.37±2.78	1.429	0.156
GRP78(ng/mL)	465.23±54.37	329.52±40.12	14.565	<0.001
MAP1-LC3(ng/mL)	0.62±0.14	0.30±0.10	13.554	<0.001

2.4 血清 GRP78、MAP1-LC3 与 BISAP 评分、APACHE II 评分的关系 Pearson 相关性分析可知, AP 患者血清 GRP78、MAP1-LC3 均与 BISAP 评分、APACHE II 评分呈正相关($P<0.05$)。见表 2。

表 2 血清 GRP78、MAP1-LC3 与 BISAP 评分、APACHE II 评分的关系

指标	BISAP 评分		APACHE II 评分	
	<i>r</i>	<i>P</i>	<i>r</i>	<i>P</i>
GRP78	0.572	<0.001	0.503	<0.001
MAP1-LC3	0.569	<0.001	0.512	<0.001

2.5 AP 患者预后影响因素分析 多重共线性检验结果显示, BISAP 评分、APACHE II 评分及病情程度的方差膨胀因子分别为均大于 10, 提示存在明显的多

重共线性问题, 所以手动将 BISAP 评分、APACHE II 评分及病情程度排除。以 AP 患者预后为因变量(预后良好=0, 预后不良=1), 血清 GRP78、MAP1-LC3 水平作为自变量, 纳入 Logistic 回归模型分析, 结果显示, 血清 GRP78、MAP1-LC3 水平均为 AP 患者预后不良独立危险因素($P<0.05$)。见表 3。

2.6 血清 GRP78、MAP1-LC3 对 AP 患者预后的预测效能 绘制 ROC 曲线, 分析结果显示, 血清 GRP78、MAP1-LC3 预测 AP 患者预后的 AUC 分别为 0.802、0.731, 二者联合预测的 AUC 为 0.909, 明显高于血清 GRP78、MAP1-LC3 单独预测 AUC($Z=2.305$ 、 2.749 , 均 $P<0.05$), 此时灵敏度、特异度分别为 75.68%、97.06%。见表 4、图 3。

表 3 AP 患者预后影响因素分析

指标	β	SE	Wald χ^2	<i>P</i>	OR	95%CI
GRP78	1.386	0.352	15.504	<0.001	3.999	1.576~10.146
MAP1-LC3	1.496	0.319	21.987	<0.001	4.463	2.032~9.802

表 4 血清 GRP78、MAP1-LC3 对 AP 患者预后的预测价值

项目	AUC(95%CI)	cut-off 值	灵敏度(%)	特异度(%)	<i>P</i>
GRP78	0.802(0.713~0.873)	441.24 ng/mL	78.38	76.47	<0.001
MAP1-LC3	0.731(0.635~0.813)	0.58 ng/mL	62.16	77.94	<0.001
联合预测	0.909(0.837~0.956)	—	75.68	97.06	<0.001

注: —表示此项无数据。

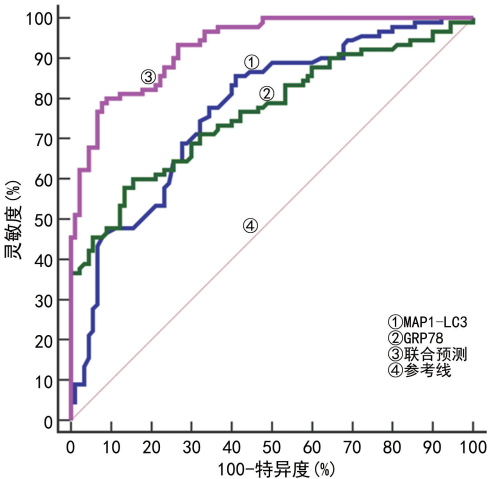


图 3 血清 GRP78、MAP1-LC3 预测 AP 患者预后的 ROC 曲线

3 讨论

现阶段, 包括 BISAP、APACHE II、Ranson 评分在内的评分系统已被广泛应用于 AP 的病情诊断及预后预测中^[13-15], 但鉴于这些评分系统操作繁杂、耗时, 致使其在临床实践中应用受限。因此, 选择更为合适的实验室指标可能有望成为 AP 病情及预后预测的理想指标。

尽管目前关于 AP 的研究较多, 但其发病机制及发展规律尚未完全明确。有研究表明, 胰酶原在胰腺细胞内异常激活是 AP 主要发病原因之一^[16], 有学者认为, 自噬过度激活参与该过程^[17], 但关于其发作保护作用还是损害作用尚未明确。自噬作为生命基本现象, 可维持机体内环境稳态, 抵御病原体侵袭。既往研究指出, 自噬过度激活通过参与胰酶原异常激活及炎症反应参与 AP 发生发展^[18-20]。GRP78 属于内质网应激蛋白, 具有维持内质网稳定、保护细胞稳态功能, 主要通过参与内质网应激, 改变其形态及功能, 进而诱导自噬发生。一项动物研究显示, GRP78 上调可加重蛙皮素诱导的 AP 大鼠胰腺腺泡细胞的损伤, 可将 GRP78 作为靶点, 通过下调其表达, 发挥对胰腺炎的细胞保护潜能^[21]。李菁^[22]指出, 胰腺炎动物模型中存在 GRP78 表达, 且其表达是诱导胰腺细胞凋亡, 参与胰腺炎进展的重要机制。自噬过程中, MAP1-LC3 I 作为 mAtg8s 代谢产物, 可通过脂质化反应与磷脂酰乙醇胺共同生成 MAP1-LC3 II, 诱发吞噬泡闭合, 形成自噬体。文献指出, AP 发生时, 自噬体受损, 胰腺腺泡内异常自噬空泡大量堆积, 认为自噬导致的胰腺腺泡细胞空泡形成, 造成胰酶原异常激活, 最终诱发 AP 的发生^[23-24]。MAP1-LC3 作为自

噬中重要通路蛋白之一,与细胞自噬相互促进,可作为反映自噬程度指标间接反映 AP 患者病情程度。本研究结果显示,AP 患者血清 GRP78、MAP1-LC3 水平与病情程度呈正相关($P<0.05$),提示随病情加重,AP 血清 GRP78、MAP1-LC3 水平明显升高。

另有研究指出,AP 肝损伤过程中,肝损伤 24 h 最严重的,此时内质网应激相关蛋白 GRP78 表达水平最高,提示 GRP78 异常高表达参与 AP 肝损伤发生^[25]。陈莹等^[26]研究显示,AP 死亡患者 MAP1-LC3 水平明显高于胰腺坏死及多器官功能衰竭患者。由上述研究推测,AP 血清 GRP78、MAP1-LC3 水平升高可能与其预后有关。因此,本研究对比不同预后患者血清 GRP78、MAP1-LC3 水平,结果显示,预后不良组血清 GRP78、MAP1-LC3 水平均高于预后良好组,并且血清 GRP78、MAP1-LC3 水平为 AP 患者预后危险因素,均与 BISAP、Ranson、APACHE II 评分呈正相关,证实了上述推测。

机体血清 GRP78 水平升高可破坏内质网应激稳定,致使自噬异常激活,而 MAP1-LC3 水平即自噬相关信号通路异常激活。自噬的过度激活不仅会造成胰酶原异常激活加剧,还可介导 AP 引起的局部及全身炎症反应,增加多器官功能衰竭发生风险,导致 AP 患者病情恶化,最终导致患者预后不良。本研究,采用血清 GRP78、MAP1-LC3 水平预测 AP 患者预后不良的价值,结果显示,二者联合预测 AUC 较高,预测效能良好。

综上所述,AP 患者血清 GRP78、MAP1-LC3 水平升高与病情程度、预后有关,可为该病病情诊断及预后预测提供参考。但本研究属于单中心数据,样本量有限,结果可能存在偏倚,且对于 AP 患者血清 GRP78、MAP1-LC3 水平观察时间点单一,有待临床日后多中心取样,扩大样本量同时,增设血清指标观测时间点,进一步证实本研究结果。

参考文献

[1] SIRIWARDENA A K, JEGATHEESWARAN S, MASON J M, et al. A procalcitonin-based algorithm to guide antibiotic use in patients with acute pancreatitis (PRO-CAP): a single-centre, patient-blinded, randomised controlled trial[J]. *Lancet Gastroenterol Hepatol*, 2022, 7(10):913-921.

[2] RAMÍREZ-MALDONADO E, LÓPEZ GORDO S, PU-EYO E M, et al. Immediate oral refeeding in patients with mild and moderate acute pancreatitis: a multicenter, randomized controlled trial (PADI trial)[J]. *Ann Surg*, 2021, 274(2):255-263.

[3] WAN Y D, ZHU R X, BIAN Z Z, et al. Effect of probiotics on length of hospitalization in mild acute pancreatitis: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial [J]. *World J Gastroenterol*, 2021, 27(2):224-232.

[4] ALAM S M, BUAISHA H, QASSWAL M, et al. Ileus in

acute pancreatitis correlates with severity of pancreatitis, not volume of fluid resuscitation or opioid use: observations from mid-west cohort[J]. *Intern Emerg Med*, 2021, 16(7):1905-1911.

[5] MADARIA E, BUXBAUM J L, MAISONNEUVE P, et al. Aggressive or moderate fluid resuscitation in acute pancreatitis[J]. *N Engl J Med*, 2022, 387(11):989-1000.

[6] MEI Q X, HU J H, HUANG Z H, et al. Pretreatment with chitosan oligosaccharides attenuate experimental severe acute pancreatitis via inhibiting oxidative stress and modulating intestinal homeostasis [J]. *Acta Pharmacol Sin*, 2021, 42(6):942-953.

[7] GAO L, DONG X W, GONG W J, et al. Acinar cell NL-RP3 inflammasome and gasdermin D (GSDMD) activation mediates pyroptosis and systemic inflammation in acute pancreatitis[J]. *Br J Pharmacol*, 2021, 178(17):3533-3552.

[8] DERETIC V. Autophagy in inflammation, infection, and immunometabolism[J]. *Immunity*, 2021, 54(3):437-453.

[9] FURMANIK M, GORP R, WHITEHEAD M, et al. Endoplasmic reticulum stress mediates vascular smooth muscle cell calcification via increased release of Grp78 (glucose-regulated protein, 78 kDa)-loaded extracellular vesicles[J]. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 2021, 41(2):898-914.

[10] 敖雪, 邓超, 吴生赞. 重症胰腺炎患者血清载脂蛋白 B/载脂蛋白 A1、微管相关蛋白 1-轻链 3 和细胞间黏附分子-1 水平在预测并发感染性胰腺坏死中的价值[J]. *国际检验医学杂志*, 2023, 44(17):2074-2079.

[11] 中国医师协会胰腺病学专业委员会. 中国急性胰腺炎多学科诊治共识意见[J]. *临床肝胆病杂志*, 2015, 31(11):1770-1775.

[12] 中华医学会消化病学分会胰腺疾病学组, 中华胰腺病杂志编辑委员会, 中华消化杂志编辑委员会. 中国急性胰腺炎诊治指南(2019 年, 沈阳)[J]. *中华消化杂志*, 2019, 39(11):721-730.

[13] CRUZ L M, KWON J Y, OMAN S P, et al. Comparison of idiopathic recurrent acute pancreatitis (IRAP) and recurrent acute pancreatitis with genetic mutations[J]. *Dig Liver Dis*, 2021, 53(10):1294-1300.

[14] NICHOLS G A, DÉRUAZ-LUYET A, ILIEV H, et al. Confirming diagnoses of acute pancreatitis with commonly available electronic data[J]. *Pharmacoepidemiol Drug Saf*, 2021, 30(3):313-319.

[15] LARA L F, NEMER L, HINTON A, et al. Acute and severe acute pancreatitis and the effect of Cannabis in states before and after legalization compared with states without legalized cannabis[J]. *Pancreas*, 2021, 50(5):766-772.

[16] TANAKA T, MASUDA A, SOFUE K, et al. Acute pancreatitis in intraductal papillary mucinous neoplasms correlates with pancreatic volume and epithelial subtypes [J]. *Pancreatol*, 2021, 21(1):138-143.

[17] ZHAO S P, YU C, YANG M S, et al. Long non-coding RNA FENDRR modulates autophagy through epigenetic suppression of ATG7 via binding PRC2 in acute pancrea-

- titis[J]. Inflammation, 2021, 44(3):999-1013.
- [18] SONG Y H, ZHANG Z H, YU Z T, et al. Wip1 aggravates the cerulein-induced cell autophagy and inflammatory injury by targeting STING/TBK1/IRF3 in acute pancreatitis[J]. Inflammation, 2021, 44(3):1175-1183.
- [19] YANG L C, YE F H, LIU J, et al. Extracellular SQSTM1 exacerbates acute pancreatitis by activating autophagy-dependent ferroptosis[J]. Autophagy, 2023, 19(6):1733-1744.
- [20] YUAN X, WU J, GUO X, et al. Autophagy in acute pancreatitis: organelle interaction and microRNA regulation[J]. Oxid Med Cell Longev, 2021, 2021:8811935.
- [21] 吴遥, 刘学政. 牛磺熊去氧胆酸对急性胰腺炎大鼠内质网应激蛋白的影响[J]. 现代预防医学, 2016, 43(6):1075-1080.
- [22] 李菁. 内质网应激相关分子 GRP78 和 CHOP 在大鼠高脂血症相关胰腺炎中的作用[D]. 太原: 山西医科大学, 2018.
- [23] LV J C, JI L, WANG G, et al. Alcohol aggravates acute pancreatitis by impairing autophagic flux through activation of AMPK signaling pathway[J]. Dig Dis Sci, 2022, 67(2):524-535.
- [24] WANG X D, YU W L, SUN Y. Activation of AMPK restored impaired autophagy and inhibited inflammation reaction by up-regulating SIRT1 in acute pancreatitis[J]. Life Sci, 2021, 15(2770):11943-11945.
- [25] 李杨. 大鼠重症急性胰腺炎引起肝损伤过程中内质网应激相关分子 GRP78 及 CHOP 的表达变化[D]. 唐山: 河北联合大学, 2015.
- [26] 陈莹, 李越. BISAP 评分联合血清 TG、MAP1-LC3 检测对急性重症胰腺炎患者病情及预后的评估价值[J]. 山东医药, 2020, 60(1):21-24.
- (收稿日期: 2024-03-26 修回日期: 2024-05-07)

• 短篇论著 •

lncRNA SNHG1 在胃癌患者中的表达及与幽门螺杆菌感染的关系*

段元山, 曲艺琳, 杨 楷[△]

湖北省中西医结合医院检验科, 湖北武汉 430000

摘要:目的 探讨长链非编码 RNA(lncRNA)小核仁小分子 RNA 宿主基因 1(SNHG1)在胃癌患者中的表达及其与幽门螺杆菌感染的关系。方法 选取 2020 年 3 月至 2023 年 3 月在该院行手术切除治疗的 120 例胃癌患者作为研究对象。利用实时荧光定量-聚合酶链反应(qPCR)检测患者胃癌组织及癌旁组织中 lncRNA SNHG1 表达情况。根据¹³C 尿素呼气试验检测结果将 120 例胃癌患者分为幽门螺杆菌阳性组($n=78$)与幽门螺杆菌阴性组($n=42$), 比较两组胃癌组织中 lncRNA SNHG1 表达情况, 分析 lncRNA SNHG1 与幽门螺杆菌感染的关系。结果 胃癌组织, 与癌旁组织(2.04 ± 0.66)比较, 胃癌组织中 lncRNA SNHG1 相对表达量(4.36 ± 0.95)明显升高($P < 0.001$)。与幽门螺杆菌阴性组(3.11 ± 0.76)比较, 幽门螺杆菌阳性组患者胃癌组织中 lncRNA SNHG1 相对表达量(5.61 ± 1.24)明显升高($P < 0.001$)。Pearson 相关分析显示, 胃癌组织中 lncRNA SNHG1 相对表达量与幽门螺杆菌感染呈正相关($r=0.491, P < 0.001$)。结论 lncRNA SNHG1 在胃癌组织中呈高表达, 其相对表达量与胃癌患者幽门螺杆菌感染呈正相关, lncRNA SNHG1 有望成为新的治疗靶点, 为胃癌患者诊疗提供新的思路。

关键词:长链非编码 RNA; 小核仁小分子 RNA 宿主基因 1; 胃癌; 幽门螺杆菌

DOI:10.3969/j.issn.1673-4130.2024.18.019

中图法分类号:R446.5; R735.2

文章编号:1673-4130(2024)18-2277-05

文献标志码:A

胃癌是全球常见的恶性肿瘤之一, 根据国际癌症研究机构 GLOBOCAN 项目的估计, 全球每年新增胃癌病例 100 万余例(占有癌症确诊病例的 5.7%), 并有 782 685 例胃癌相关的病例死亡。胃癌的发病率在全球恶性肿瘤中位居第 5 位, 其死亡率位居第 3 位, 仅次于肺癌和结直肠癌^[1-2]。近年来, 历史上胃癌发病率较高的地区(如日本、韩国)已观察到稍有下降的趋势, 但胃癌在世界大部分地区仍保持着 75% 的高病死率, 并且是全球残疾调整生命年负担的主要因

素, 故目前胃癌仍是一个全球性的健康问题^[3]。临床上, 外科手术、化疗、放疗是治疗胃癌的主要方法, 其中外科手术是唯一能治愈胃癌的方法。但由于胃癌早期缺乏典型症状, 以及我国目前胃癌普查、诊疗现状较差等因素影响, 多数患者在疾病确诊时已处于疾病进展期, 整体手术疗效欠佳, 且 5 年生存期不超过 30%^[4]。因此, 全面地了解胃癌发病和进展的机制至关重要, 有利于确定与其相关的诊断或预后预测的生物标志物和治疗靶点。

* 基金项目: 湖北省卫生健康委面上项目(WJ2021M199)。

[△] 通信作者, E-mail: m13377897216@163.com。