

• 短篇论著 •

# ZSCAN12 通过谷氨酰胺代谢影响人前列腺癌 DC145 细胞增殖及顺铂化疗敏感性\*

武俊平, 马琳, 任慧芳, 马文波

张家口市第一医院泌尿外一科, 河北张家口 075000

**摘要:**目的 探讨锌指蛋白和 SCAN 域结构蛋白 12(ZSCAN12)通过调控谷氨酰胺代谢对人前列腺癌 DC145 细胞增殖及顺铂化疗敏感性的影响。方法 收集该院 28 例前列腺癌患者癌灶组织和癌旁正常组织标本。将前列腺癌细胞 DU145 分为 si-NC 组、si-ZSCAN12、V-9302 组和 si-ZSCAN12+V-9302 组,分别转染 si-NC 序列、si-ZSCAN12 序列和(或)谷氨酰胺抑制剂 V-9302,并设置空白对照(control 组)。使用实时荧光定量 PCR(RT-qPCR)法和蛋白质印迹(Western blot)法检测组织和细胞 ZSCAN12 mRNA 和蛋白表达水平。采用 CCK-8 及流式细胞术检测细胞增殖活力和细胞凋亡率,酶联免疫吸附试验试剂盒检测细胞中谷氨酰胺、谷氨酸及  $\alpha$ -酮戊二酸水平。采用不同质量浓度顺铂处理 DU145 细胞,CCK-8 检测计算细胞顺铂耐药半抑制浓度(IC<sub>50</sub>),Western blot 法检测谷氨酰胺代谢相关蛋白(GLUD1)及耐药相关蛋白[多药耐药相关蛋白 1(MRP1)、P 糖蛋白(P-gp)]水平。结果 前列腺癌组织和细胞中 ZSCAN12 mRNA 及蛋白表达量显著高于癌旁正常组织和前列腺上皮细胞,差异有统计学意义( $P<0.05$ )。与 control 组比较,si-ZSCAN12 组 DC145 细胞增殖活力、谷氨酰胺摄取量、谷氨酸产量、 $\alpha$ -酮戊二酸水平及 GLS、GLUD1 蛋白表达明显降低,细胞凋亡率明显升高,差异均有统计学意义( $P<0.05$ )。与 control 组相比,si-ZSCAN12 组细胞 IC<sub>50</sub> 明显降低,MRP1 和 p-gp 蛋白表达水平明显抑制,差异有统计学意义( $P<0.05$ )。结论 前列腺癌中 ZSCAN12 显著高表达,敲低 ZSCAN12 可抑制肿瘤细胞的增殖和谷氨酰胺代谢,促进细胞凋亡,降低肿瘤细胞顺铂耐药性,其可能通过调控谷氨酰胺代谢途径参与了前列腺癌的发生发展。

**关键词:** 锌指蛋白和 SCAN 域结构蛋白 12; 前列腺癌; 谷氨酰胺; 顺铂耐药; 增殖; 凋亡

**DOI:**10.3969/j.issn.1673-4130.2025.22.018

**中图法分类号:**R446.1;R737.25

**文章编号:**1673-4130(2025)22-2785-06

**文献标志码:**A

前列腺癌是男性泌尿生殖系统最常见的恶性肿瘤,该病进展缓慢,早期阶段不易发现,部分患者就诊时即已至进展期或晚期,甚至发生远处转移,手术治疗并不理想,临床以放化疗治疗为主<sup>[1-2]</sup>。然而,并非接受化疗的患者都能获益,化疗耐药是导致治疗失败的主要原因。因此,研究前列腺癌发病及肿瘤细胞化疗耐药的机制及生物靶标意义重大。肿瘤细胞能量代谢异常是导致肿瘤发生发展的关键之一。谷氨酰胺作为一种非必需氨基酸,在人体中发挥多种重要的生理功能,如参与蛋白质合成、能量代谢、抗氧化防御等<sup>[3-5]</sup>。在肿瘤细胞中,谷氨酰胺代谢显著增强,增强的谷氨酰胺摄取和分解代谢维持了三羧酸循环,合成更多的三磷酸腺苷(ATP)。谷氨酰胺经过谷氨酰胺酶的催化生成谷氨酸,再经谷氨酸脱氢酶 1 催化生成  $\alpha$ -酮戊二酸<sup>[6-7]</sup>。谷氨酰胺代谢过程的中间产物不仅为肿瘤细胞的生物合成和能量代谢提供必要的碳源和氮源,还通过调控细胞内信号通路和氧化还原状态,影响肿瘤细胞的增殖、凋亡和迁移等生物学行为,为人类肿瘤的研究及治疗提供了重要依据<sup>[8]</sup>。锌指

蛋白和 SCAN 域结构蛋白 12(ZSCAN12)是近年报道的与肿瘤发生发展关系密切的一个基因,有研究显示胃癌组织中 ZSCAN12 基因甲基化状态与肿瘤浸润淋巴细胞密度及预后相关,可能是胃癌患者总生存和无复发生存的影响因素<sup>[9]</sup>。生物学信息数据库检索发现,ZSCAN12 异常表达与人类疾病的发生有关,但是 ZSCAN12 在前列腺癌中的研究报道较少,可能发挥作用的机制也尚不清楚。基于此本研究初步分析了 ZSCAN12 在前列腺癌中的表达及对癌细胞生物学功能的影响,并探究其是否与谷氨酰胺代谢和顺铂化疗耐药相关,旨在为前列腺癌的诊疗提供新的靶标。

## 1 材料与方法

**1.1 材料来源** 前列腺增生上皮细胞(BPH-1)和前列腺癌细胞(LNCaP、PC-3 和 DU145)购自美国细胞培养物收藏中心。收集 28 例前列腺癌患者癌灶组织和对应癌旁正常组织标本,均通过手术切除获得,于医院病理科保存备用,所有组织样本均经病理学检测证实,患者术前未接受任何抗肿瘤治疗。本研究经医院伦理委员会审批通过。

\* 基金项目:河北省中医药科研计划项目(2018459)。

**1.2 仪器与试剂** si-ZSCAN12 和 si-NC 序列(中国上海 GenePharma 公司);DMEM 培养基(美国 Gibco 公司);10%胎牛血清(美国 Thermo Scientific 公司);胰蛋白酶(美国 Thermo Fisher 公司);磷酸盐缓冲液(PBS, 中国索莱宝);ECL 化学发光试剂盒(中国 Vazyme 公司, 货号 E423-01/02);Trizol 试剂(美国 Invitrogen 公司, 货号 15596026);RevertAid First Strand cDNA Synthesis Kit(美国 Thermo Scientific 公司, 货号 K1621);ZSCAN12 抗体、GLS 抗体、GLUD1 抗体、MRP1 抗体、p-gp 抗体、GAPDH 抗体(美国 Abcam 公司, 货号: ab7260、ab153696、ab217274、ab76302、ab4822 和 ab181602);酶联免疫吸附试验(ELISA)试剂盒(武汉伊莱瑞特生物科技股份有限公司);台式高速离心机(上海医疗器械);蛋白电泳装置(Mini-PROTEAN Tetra 型, 美国 Bio-Rad 公司);全波长酶标仪(EPOCH 型, 美国 BioTek 公司);化学发光凝胶成像仪(ChemiDoc XRS, 美国 Bio-Rad 公司);超微量紫外分光光度计(美国 Thermo Scientific 公司)。

### 1.3 方法

**1.3.1 细胞培养及分组** 前列腺增生上皮细胞(BPH-1)和前列腺癌细胞(LNCaP、PC-3 和 DU145)置于含 10%胎牛血清和 1%青霉素-链霉素的 DMEM 培养基中于在 37℃、5% CO<sub>2</sub> 环境培养箱中培养,待生长密度达到 85%左右时进行转染处理。将 DU145 细胞转染处理分为 si-NC 组、si-ZSCAN12 组、V-9302 组和 si-ZSCAN12+V-9302 组,前 3 组分别转染阴性对照 si-NC 序列、si-ZSCAN12 干扰序列、谷氨酰胺抑制剂 V-9302, si-ZSCAN12+V-9302 组共转染 si-ZSCAN12 干扰序列+V-9302。细胞转染根据 Lipofectamine 2000 试剂说明书进行。

**1.3.2 CCK-8 检测细胞活力及顺铂耐药性** 细胞活力检测:将转染后各组待测 DU145 细胞重悬后接种于 96 孔板,密度  $1 \times 10^7$  个/L,培养 24 h 后,每孔加入 CCK-8 溶液 10  $\mu$ L,继续培养 24 h,用酶标仪检测 450 nm 处吸光度值,计算细胞活力。顺铂耐药检测:转染后各组细胞同样密度接种于 96 孔板,待细胞贴壁后加入不同浓度(0、2、4、6、8、10  $\mu$ g/mL)顺铂处理,培养 24 h,后每孔加入 CCK-8 试剂,继续孵育 2 h,酶标仪测定 450 nm 处吸光度值,计算细胞存活率,求出半抑制浓度(IC<sub>50</sub>)。每个样本设置 3 个复孔,重复 3 次取平均值。

**1.3.3 流式细胞仪检测细胞凋亡** 将转染后各组待测 DU145 细胞用磷酸缓冲液冲洗 2 次,1 000 r/min 离心 5 min,吸除磷酸缓冲液,加入 195  $\mu$ L Annexin V-FITC 结合液重悬细胞,后加入 5  $\mu$ L 的 Annexin V-FITC 和 10  $\mu$ L 碘化丙啶染色液,轻轻混匀,在室温下避光反应 15 min,用流式细胞仪检测细胞凋亡率。

**1.3.4 实时荧光定量 PCR(RT-qPCR)法检测 ZSCAN12 mRNA 表达水平** 采用 Trizol 试剂提取细胞中总 RNA,紫外分光光度计检测 RNA 纯度和浓度,使用逆转录试剂盒将其合成 cDNA,以 cDNA 为模板配制 PCR 反应体系进行 PCR 扩增反应。反应条件:95℃ 10 min,95℃ 30 s,60℃ 60 s,72℃ 1 min,共 40 个循环。以  $\beta$ -actin 为内参,采用  $2^{-\Delta\Delta Ct}$  法计算相对表达量。ZSCAN12 引物序列:上游引物为 5'-TCGTAAGGCACACAGAAGGGTGTA-3',下游引物为 5'-GGTTCTTTGAACATAGGAGAAGTCTTC-3';内参基因  $\beta$ -actin 引物序列:上游引物为 5'-AACACAGTGCAGGTGGGGAC-3',下游引物为 5'-GTGTTTGAGAGACGTCACGT-3'。引物序列均由上海生工生物工程有限公司设计合成。

**1.3.5 蛋白质印迹(Western blot)法检测 ZSCAN12、GLS、GLUD1、MRP1、p-gp、GAPDH 蛋白表达水平** 将组织样本及各组待测细胞,加入裂解液,提取组织或细胞中总 RNA。根据说明书使用 BCA 试剂盒检测蛋白质的浓度。取蛋白样品约 20  $\mu$ g,进行 10%的 SDS-PAGE 电泳,后转移到 PVDF 膜上,用 5%脱脂牛奶室温封闭 2 h,然后加入稀释好的待测蛋白一抗(1:1 000),4℃过夜孵育。次日加入二抗,室温下孵育 2 h,ECL 化学发光试剂盒进行显影,ImageJ 软件分析蛋白表达条带。

**1.3.6 酶联免疫吸附试验(ELISA)检测谷氨酰胺、谷氨酸、 $\alpha$ -酮戊二酸水平** 取各组待测细胞接种于 6 孔板中,密度约  $5 \times 10^5$  个/孔,正常培养待细胞贴壁后,弃培养基,PBS 洗涤 2 次,更换无血清无酚红 DMEM 培养基培养 24 h,收集培养上清待检测。收集细胞溶于 200  $\mu$ L 的 PBS,加入细胞裂解液提取细胞裂解产物,通过 BCA 法确定蛋白浓度。根据相应试剂盒说明书分别检测细胞中谷氨酰胺、谷氨酸及  $\alpha$ -酮戊二酸水平。

**1.4 统计学处理** 采用 SPSS25.0 进行数据分析,GraphPad Prism 9 软件进行绘图。计量资料以  $\bar{x} \pm s$  表示,组间比较采用单因素差分析(One-way ANOVA),进一步组间两两比较采用 LSD-*t* 检验;癌灶组织及癌旁正常组织中差异表达采用配对 *t* 检验。以  $P < 0.05$  为差异有统计学意义。

## 2 结果

**2.1 ZSCAN12 在前列腺癌组织和细胞中的表达水平** 前列腺癌组织中 ZSCAN12 mRNA 及蛋白表达水平均显著高于癌旁正常组织( $P < 0.001$ );前列腺癌细胞(LNCaP、PC-3 和 DU145)ZSCAN12 mRNA 及蛋白表达水平也显著高于前列腺上皮 BPH-1 细胞( $P < 0.05$ ),其中 DU145 细胞中表达水平最高,选择该细胞进行后续研究。见图 1。

**2.2 敲低 ZSCAN12 抑制 DC145 细胞增殖,促进细胞凋亡** RT- qPCR 检测结果发现,si-ZSCAN12 组细胞 ZSCAN12 mRNA 表达水平较 control 组明显降低( $P<0.001$ ),说明敲低 ZSCAN12 表达的 DC145

细胞系构建成功。细胞实验检测显示,与 control 组和 si-NC 组比较,si-ZSCAN12 组 DC145 细胞增殖活力明显降低,细胞凋亡率明显升高,差异有统计学意义( $P<0.05$ )。见图 2。

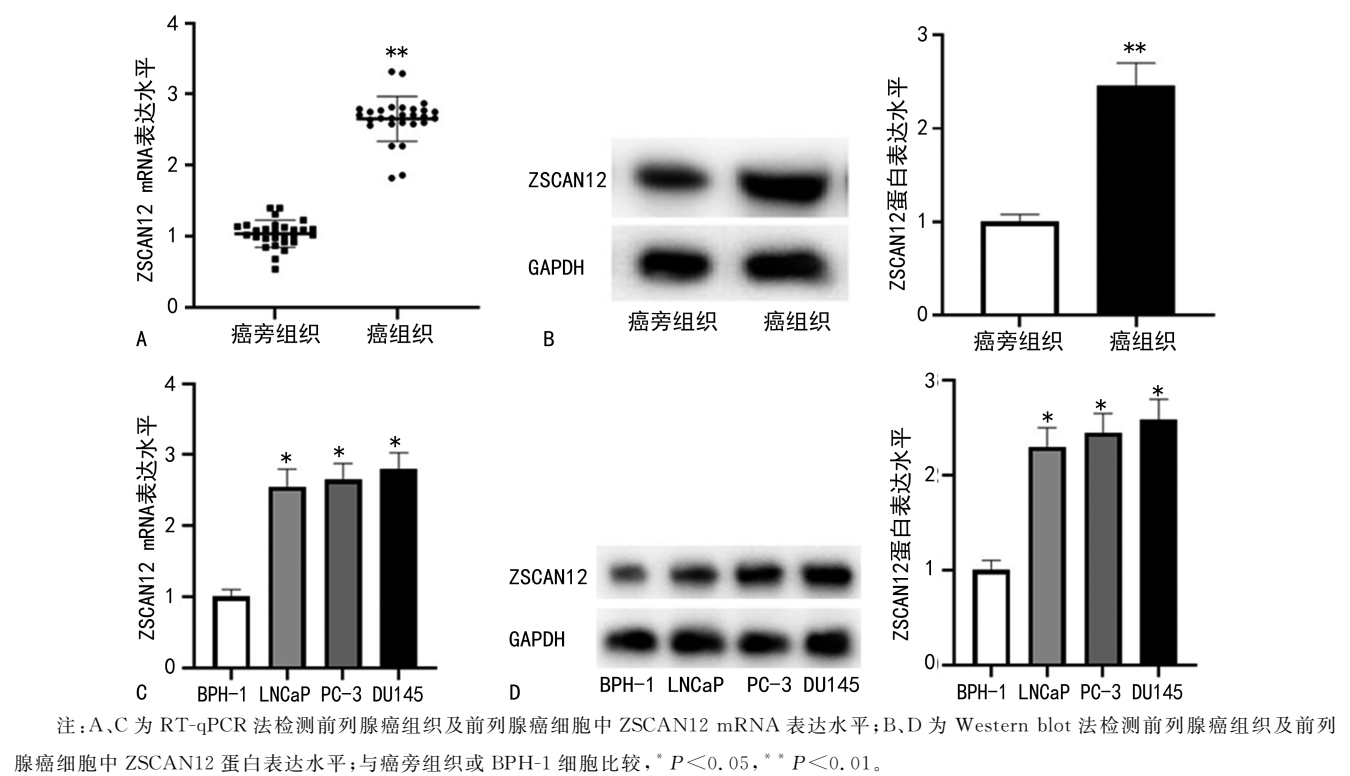


图 1 前列腺癌组织和细胞中 ZSCAN12 mRNA 及蛋白表达水平

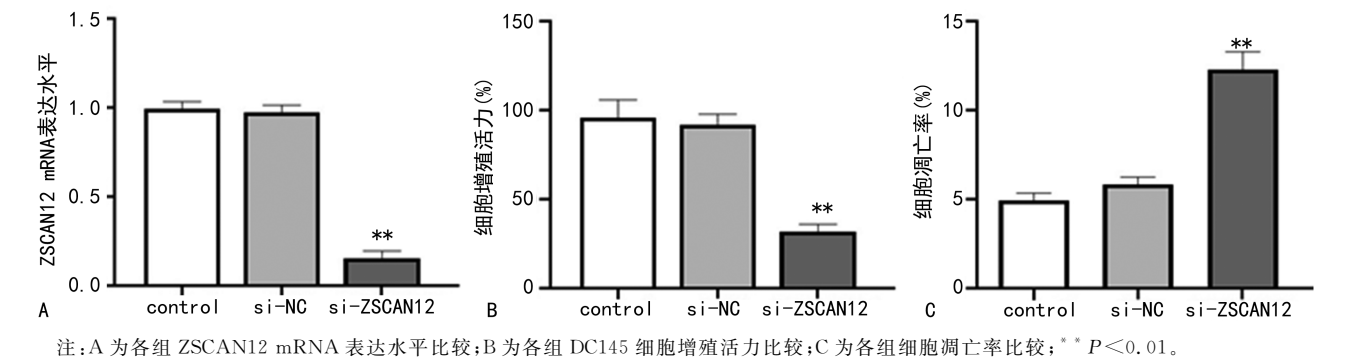


图 2 敲低 ZSCAN12 对前列腺癌细胞增殖和凋亡的影响

**2.3 敲低 ZSCAN12 抑制前列腺癌细胞谷氨酰胺代谢** 与 control 组相比,si-ZSCAN12 组 DU145 细胞谷氨酰胺摄取量、谷氨酸产量及  $\alpha$ -酮戊二酸水平明显降低( $P<0.05$ )。si-ZSCAN12 组 DU145 细胞中谷氨酰胺代谢相关蛋白 GLS 和 GLUD1 表达水平较 control 组明显降低( $P<0.05$ ),表明敲低 ZSCAN12 能够抑制 DU145 细胞的谷氨酰胺代谢。见图 3。

**2.4 ZSCAN12 通过调控谷氨酰胺代谢参与前列腺癌细胞的恶性生物学特征** 与 control 组相比,V-9302 组细胞谷氨酰胺摄取量明显降低( $P<0.05$ ),经 V-9302 处理后 si-ZSCAN12 组细胞谷氨酰胺摄取量

明显降低( $P<0.05$ )。细胞实验检测发现,与 control 组相比,V-9302 组细胞增殖活力明显降低、细胞凋亡率明显增加( $P<0.05$ ),经 V-9302 处理后 si-ZSCAN12 组细胞增殖活力降低,凋亡能力升高( $P<0.05$ ),说明 ZSCAN12 可通过调节谷氨酰胺代谢途径参与前列腺癌细胞的恶性生物学特征。见图 4。

**2.5 敲低 ZSCAN12 增强 DC145 细胞的顺铂化疗敏感性** 采用不同质量浓度顺铂处理 DC145 细胞 24 h 后发现,与 control 组相比,si-ZSCAN12 组细胞 IC<sub>50</sub> 明显降低( $P<0.05$ ),同时 MRP1 和 p-gp 蛋白表达水平受到抑制( $P<0.05$ )。见图 5。

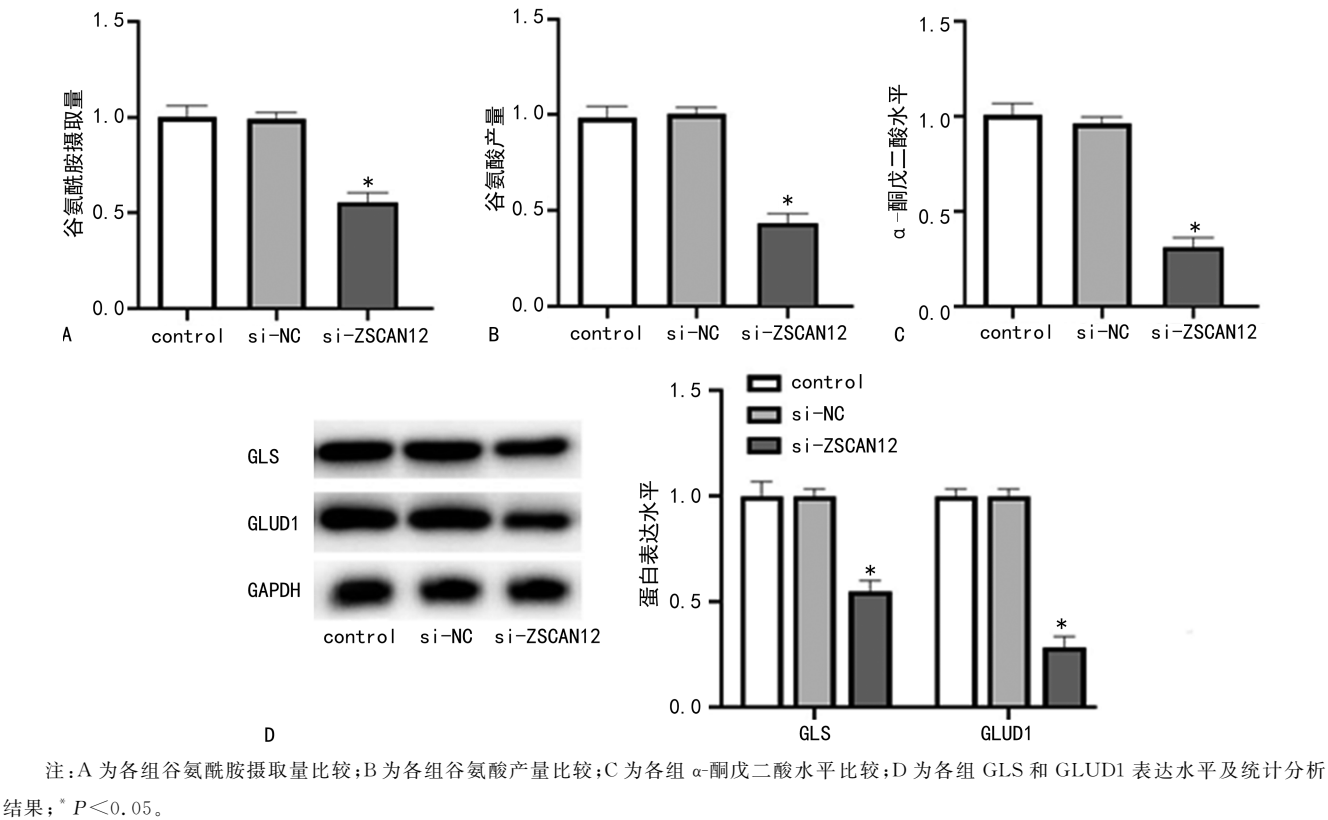


图 3 敲低 ZSCAN12 对 DC145 细胞谷氨酰胺代谢的影响

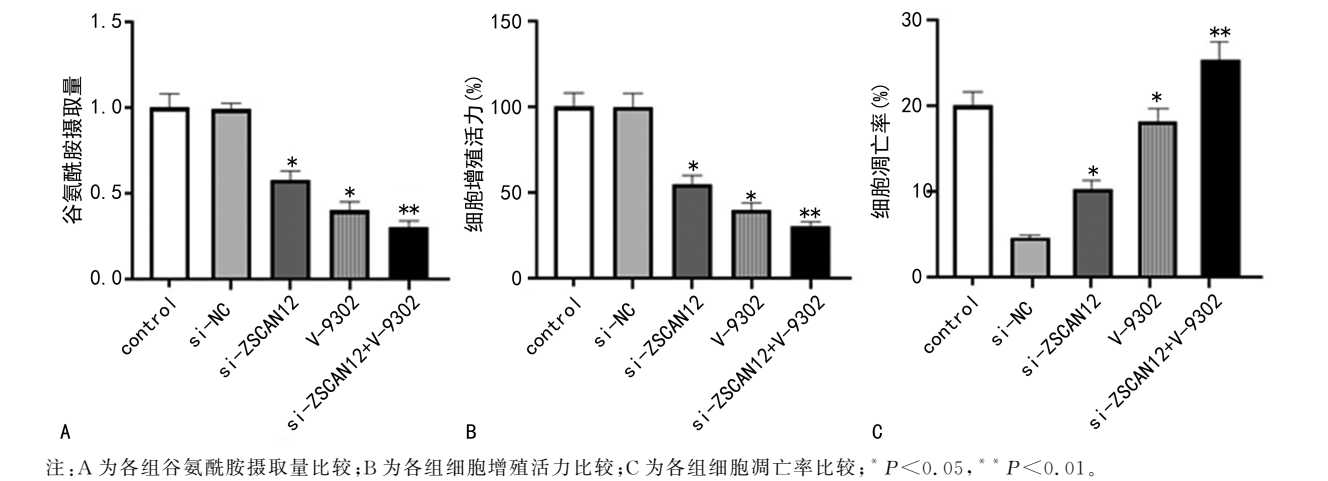


图 4 ZSCAN12 调控谷氨酰胺代谢途径对前列腺癌细胞恶性生物学的影响

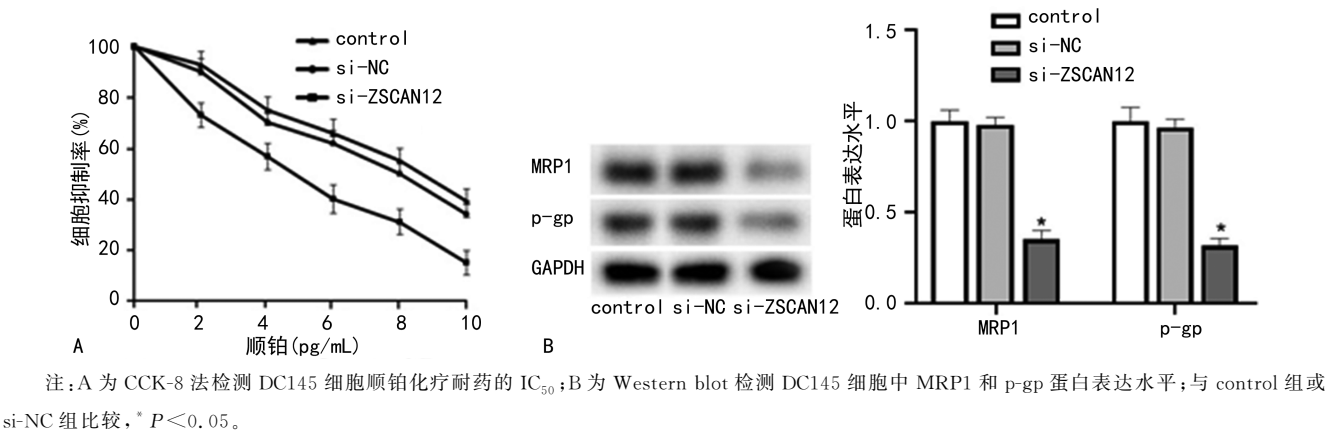


图 5 敲低 ZSCAN12 增强 DC145 细胞的顺铂化疗敏感性



### 3 讨 论

目前,手术仍是临床肿瘤治疗的主要手段,对于早期前列腺癌(肿瘤仅位于前列腺包膜以内)患者,根治性手术可达到良好的治疗效果<sup>[10-11]</sup>。对于局部进展期或晚期患者,化疗是其治疗不可或缺的重要方法,但大部分患者在化疗后期会出现耐药现象,造成治疗失败。故了解前列腺癌细胞耐药的分子机制,找寻新的治疗靶点对提高患者生存率具有重要意义。

有研究发现,ZSCAN12 与肿瘤的发生发展密切相关,ZSCAN12 作为一种甲基化标志物,其甲基化水平与肿瘤浸润淋巴细胞(CD3<sup>+</sup>或 CD8<sup>+</sup>)密度相关,还是胃癌患者预后生存的预测标志物<sup>[9]</sup>,提示 ZSCAN12 可能是一个潜在的新的肿瘤基因。本研究结果发现,前列腺癌组织和细胞中 ZSCAN12 表达显著上调,细胞实验证实敲低 ZSCAN12 明显抑制了前列腺癌细胞增殖,促进细胞凋亡,抑制肿瘤进展,表明 ZSCAN12 参与了前列腺癌的发生,可作为肿瘤诊断和治疗的潜在分子。

谷氨酰胺代谢是肿瘤细胞代谢重编程的重要组成部分,也是近年肿瘤研究的热点<sup>[12]</sup>。肿瘤细胞通过谷氨酰胺代谢产生能量分子,如 ATP,以满足其快速增殖的需求<sup>[4]</sup>。在缺氧或线粒体缺陷的条件下,肿瘤细胞也能够通过谷氨酰胺的还原羧化来维持能量供应<sup>[13]</sup>。此外,谷氨酰胺也是癌症细胞生物合成的原料,谷氨酰胺的氨基和碳骨架可用于合成核苷酸、蛋白质和脂质等生物分子,这些分子对肿瘤细胞的生长和增殖至关重要<sup>[14]</sup>。有研究已证实,抑制谷氨酰胺摄取可影响肿瘤细胞的存活和转移,从而抑制肿瘤生长<sup>[15]</sup>。本研究结果表明,敲低 ZSCAN12 表达后 DU145 细胞谷氨酰胺摄取量、Glu 产量及  $\alpha$ -KG 水平均显著降低,表明敲低 ZSCAN12 可以抑制前列腺癌细胞的谷氨酰胺代谢。本研究进一步通过转染谷氨酰胺抑制剂 V-9302,发现谷氨酰胺剥夺可以抑制前列腺癌细胞增殖,促进细胞凋亡,增强敲低 ZSCAN12 对前列腺癌细胞生物学的影响,提示 ZSCAN12 可通过调节谷氨酰胺代谢途径参与前列腺癌的发生发展,靶向谷氨酰胺代谢可能是前列腺癌治疗的分子靶点。

肿瘤细胞耐药是临床化疗所面临的重大难题,研究肿瘤细胞顺铂耐药产生的机制利于更好地研究抑制细胞耐药性的方法<sup>[16-17]</sup>。本研究通过采用不同质量浓度顺铂处理细胞分析 ZSCAN12 对前列腺癌顺铂耐药的影响,研究结果发现敲低 ZSCAN12 后顺铂对 DU145 细胞的半抑制浓度 IC<sub>50</sub> 明显低于对照组,同时敲低 ZSCAN12 明显抑制了耐药蛋白 MRP1 和 p-gp 的表达。这提示 ZSCAN12 高表达会增强前列腺癌细胞对顺铂的耐药性,敲低 ZSCAN12 可提高肿瘤细胞对顺铂的敏感性。本研究发现,ZSCAN12 与前

列腺癌发生及治疗耐药有关,可为了解疾病进展及逆转肿瘤细胞耐药提供新的分子靶标。但是现有对 ZSCAN12 的研究较少,肿瘤发生发展的分子机制复杂,研究仅通过体外细胞实验初步证实了其在前列腺癌中的表达及相关机制,后期还有待进一步探究更具体的通路机制。

综上所述,前列腺癌中 ZSCAN12 显著高表达,敲低 ZSCAN12 可抑制肿瘤细胞的增殖和谷氨酰胺代谢,促进细胞凋亡,降低肿瘤细胞顺铂耐药性,其可能通过调控谷氨酰胺代谢途径参与前列腺癌的发生发展。

### 参考文献

- [1] SCHAEFFER E M, SRINIVAS S, ADRA N, et al. Prostate cancer, version 4. 2023, NCCN clinical practice guidelines in oncology[J]. J Natl Compr Canc Netw, 2023, 21(10):1067-1096.
- [2] JADVAR H, ABREU A L, BALLAS L K, et al. Oligo-metastatic prostate cancer: current status and future challenges[J]. J Nucl Med, 2022, 63(11):1628-1635.
- [3] MA G, ZHANG Z, LI P, et al. Reprogramming of glutamine metabolism and its impact on immune response in the tumor microenvironment[J]. Cell Commun Signal, 2022, 20(1):114.
- [4] JIN J, BYUN J K, CHOI Y K, et al. Targeting glutamine metabolism as a therapeutic strategy for cancer[J]. Exp Mol Med, 2023, 55(4):706-715.
- [5] HAMANAKA R B, O'LEARY E M, WITT L J, et al. Glutamine metabolism is required for collagen protein synthesis in lung fibroblasts[J]. Am J Respir Cell Mol Biol, 2019, 61(5):597-606.
- [6] NI R, LI Z, LI L, et al. Rethinking glutamine metabolism and the regulation of glutamine addiction by oncogenes in cancer[J]. Front Oncol, 2023, 13:1143798.
- [7] GWANGWA M V, JOUBERT A M, VISAGIE M H. Effects of glutamine deprivation on oxidative stress and cell survival in breast cell lines[J]. Biol Res, 2019, 52(1): 15.
- [8] FAN Y, XUE H, LI Z, et al. Exploiting the Achilles' heel of cancer: disrupting glutamine metabolism for effective cancer treatment [J]. Front Pharmacol, 2024, 15: 1345522.
- [9] WEN X, JIN H Y, LI M, et al. Methylation statuses of NCOR2, PARK2, and ZSCAN12 signify densities of tumor-infiltrating lymphocytes in gastric carcinoma[J]. Sci Rep, 2022, 12(1):862.
- [10] PARKER C, CASTRO E, FIZAZI K, et al. Prostate cancer: ESMO Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up[J]. Ann Oncol, 2020, 31(9): 1119-1134.

- [11] ADAMAKI M, ZOUMPOURLIS V. Prostate cancer bio-markers: from diagnosis to prognosis and precision-guided therapeutics [J]. Pharmacol Ther, 2021, 228: 107932.
- [12] LIU J, BAI X, ZHANG M, et al. Energy metabolism: a new target for gastric cancer treatment[J]. Clin Transl Oncol, 2024, 26(2): 338-351.
- [13] JIANG H, HE C J, LI A M, et al. Mitochondrial uncoupling inhibits reductive carboxylation in cancer cells[J]. Mol Cancer Res, 2023, 21(10): 1010-1016.
- [14] NATARAJAN S K, VENNETI S. Glutamine metabolism in brain tumors[J]. Cancers, 2019, 11(11): 1628.
- [15] OSANAI-SASAKAWA A, HOSOMI K, SUMITOMO Y, et al. An anti-ASCT2 monoclonal antibody suppresses gastric cancer growth by inducing oxidative stress and antibody dependent cellular toxicity in preclinical models [J]. Am J Cancer Res, 2018, 8(8): 1499-1513.
- [16] KALATHIL A A, GUIN S, ASHOKAN A, et al. New pathway for cisplatin prodrug to utilize metabolic substrate preference to overcome cancer intrinsic resistance [J]. ACS Cent Sci, 2023, 9(7): 1297-1312.
- [17] LUGONES Y, LOREN P, SALAZAR L A. Cisplatin resistance: genetic and epigenetic factors involved[J]. Biomolecules, 2022, 12(10): 1365.
- (收稿日期: 2025-04-01 修回日期: 2025-08-12)

• 短篇论著 •

## 重症肺炎支原体肺炎患儿血清 lncRNA CASC7、lncRNA MEG3 表达与肺功能、预后的关系\*

郑晓兰<sup>1</sup>, 宋文君<sup>1</sup>, 胡春梅<sup>2</sup>

自贡市第三人民医院: 1. 儿科; 2. 检验科, 四川自贡 643020

**摘要:**目的 探讨重症肺炎支原体肺炎(MPP)患儿血清长链非编码 RNA 癌易感性候选基因 7(lncRNA CASC7)、长链非编码 RNA 母体表达基因 3(lncRNA MEG3)表达及其与肺功能、预后的关系。方法 选取 2022 年 3 月至 2024 年 3 月该院收治的 113 例重症 MPP 患儿为重症组,另选取 113 例同期轻症 MPP 患儿为轻症组。根据患儿入院治疗 1 个月后预后情况将其分为预后不良组( $n=35$ )、预后良好组( $n=78$ )。采用实时荧光定量 PCR 法检测血清 lncRNA CASC7、lncRNA MEG3 表达水平,并进行比较分析;采用 Pearson 相关法分析重症 MPP 患儿血清 lncRNA CASC7、lncRNA MEG3 表达水平与肺功能的相关性;采用受试者工作特征(ROC)曲线分析血清 lncRNA CASC7、lncRNA MEG3 表达水平对重症 MPP 患儿预后不良的预测价值。结果 重症组血清 lncRNA CASC7 表达水平明显低于轻症组( $P<0.05$ ),而血清 lncRNA MEG3 表达水平明显高于轻症组( $P<0.05$ )。重症组 MPP 患儿肺功能指标用力肺活量(FVC)、第 1 秒用力呼气容积(FEV<sub>1</sub>)、最大呼吸峰流速(PEF)均明显低于轻症组( $P<0.05$ )。预后不良组血清 lncRNA MEG3 表达水平明显低于预后良好组( $P<0.05$ ),而血清 lncRNA CASC7 表达水平明显高于预后良好组( $P<0.05$ )。重症 MPP 患儿血清 lncRNA CASC7 表达水平与肺功能指标 FVC、FEV<sub>1</sub>、PEF 均呈正相关,血清 lncRNA MEG3 表达水平与肺功能指标 FVC、FEV<sub>1</sub>、PEF 呈负相关( $P<0.05$ )。血清 lncRNA CASC7、lncRNA MEG3 联合预测的曲线下面积大于各自单独预测( $P<0.05$ )。结论 重症 MPP 患儿血清 lncRNA CASC7 明显降低,血清 lncRNA MEG3 明显升高,二者与其肺功能及预后有着紧密联系,二者联合检测对重症 MPP 预后不良有更高的预测价值。

**关键词:**长链非编码 RNA 癌易感性候选基因 7; 长链非编码 RNA 母体表达基因 3; 重症肺炎支原体肺炎; 肺功能; 预后

DOI: 10.3969/j.issn.1673-4130.2025.22.019

文章编号: 1673-4130(2025)22-2790-05

中图法分类号: R446.1; R725.6

文献标志码: A

肺炎支原体肺炎(MPP)是引起社区获得性肺炎的常见类型,在儿童群体中多发,且发病率呈大幅度上升趋势<sup>[1]</sup>。MPP 通常是一种良性和自限性疾病,然而重症 MPP 病情进展较快、病情危急,大多数患者经过及时有效治疗后预后良好,但仍有少数患者发生支气管炎、肺不张、多器官功能异常等肺内、肺外并发

症,对患者的生命造成严重的威胁<sup>[2-3]</sup>。因此,临床上急需探寻有效的灵敏度血清指标预测患儿预后情况,对临床制订对症有效的治疗方案有一定的指导意义。长链非编码 RNA(lncRNA)已被证明广泛参与基因表达的调控,影响多种生物过程,并在肺炎支原体感染的启动和促进中发挥着不可或缺的作用<sup>[4]</sup>。

\* 基金项目: 四川省自贡市重点科技计划项目(2018SHFZ20)。