

munol, 2023, 14: 1229341.

- [13] JUBEL J M, BARBATI Z R, BURGER C, et al. The role of PD-1 in acute and chronic infection[J]. Front Immunol, 2020, 11: 487.
- [14] 中华人民共和国国家健康委员会. 布鲁氏菌病诊断标准: WS 269-2019[S]. 北京: 人民卫生出版社, 2019.
- [15] QURESHI K A, PARVEZ A, FAHMY N A, et al. Brucellosis: epidemiology, pathogenesis, diagnosis and treatment-a comprehensive review[J]. Ann Med, 2023, 55(2): 2295398.
- [16] DI DOMENICO M, SERRETIELLO E, SMIMMO A, et al. Monitoring of immune memory by phenotypical lymphocyte subsets identikit: an observational study in a blood donors' cohort[J]. J Pers Med, 2024, 14(7): 733.
- [17] ZHU Y, SHI L, ZENG Y, et al. Key immunity characteristics of diverse stages of brucellosis in rural population from Inner Mongolia, China[J]. Infect Dis Poverty, 2022, 11(1): 63.
- [18] YING D, HE Q, TIAN W, et al. Urine is a viral antigen reservoir in hepatitis E virus infection[J]. Hepatology, 2023, 77(5): 1722-1734.

- [19] 操明, 阮磊, 吴晓芬, 等. 年轻原发性高血压患者 T 淋巴细胞活化状态及炎症因子表达的研究[J]. 临床心血管病杂志, 2021, 37(11): 1044-1046.
- [20] LI H, ZHENG C, HAN J, et al. PD-1/PD-L1 axis as a potential therapeutic target for multiple sclerosis: a T cell perspective[J]. Front Cell Neurosci, 2021, 15: 716747.
- [21] 卢佩佩, 李智伟, 王玲玲, 等. 布鲁菌感染患者血清中 sPD-1 与 Th17/Treg 细胞因子改变的相关性[J]. 中国热带医学, 2018, 18(11): 1111-1113.
- [22] 庞盼, 朱玥洁, 贾斌, 等. 布鲁菌病患者血清中可溶性程序性死亡蛋白 1 及配体的水平升高[J]. 细胞与分子免疫学杂志, 2016, 32(12): 1675-1678.
- [23] R BONAM S, HU H, BAYRY J. Role of the PD-1 and PD-L1 axis in COVID-19[J]. Future Microbiol, 2022, 17: 985-988.
- [24] 古丽沙提·海米提, 朱玥洁, 谢忻汝, 等. HBV 相关慢加急性肝衰竭患者 sPD-1/sPD-L1 与 T 细胞的相关性分析[J]. 海南医学院学报, 2024, 30(11): 817-823.

(收稿日期: 2025-07-12 修回日期: 2025-11-08)

• 短篇论著 •

## 上皮性卵巢癌组织 miR-542-3p、SLC1A5 水平变化及与临床病理特征和预后的关系

付英, 朱秀娟, 张蓝之

四川省巴中市中医院病理科, 四川巴中 636000

**摘要:**目的 探讨上皮性卵巢癌(EOC)组织微小 RNA-542-3p(miRNA-542-3p)、溶质载体家族 1 成员 5 (SLC1A5)水平变化及其与临床病理特征和预后的关系。方法 选取 2019 年 6 月至 2021 年 6 月该院收治的 EOC 患者 89 例为研究对象, 收集术中切除的 EOC 组织及相应癌旁组织。采用实时荧光定量 PCR 检测 miR-542-3p、SLC1A5 水平, 免疫组织化学法检测 EOC 及癌旁组织 SLC1A5 表达, 采用 Kaplan-Meier 生存曲线分析 miR-542-3p、SLC1A5 水平与预后的关系, 采用 Cox 回归分析 EOC 患者预后的影响因素, 绘制受试者工作特征(ROC)曲线分析 miR-542-3p、SLC1A5 mRNA 对 EOC 患者预后不良的预测价值。结果 EOC 组织 miR-542-3p 水平低于癌旁组织( $P < 0.05$ ), SLC1A5 mRNA 水平高于癌旁组织( $P < 0.05$ )。EOC 组织中 SLC1A5 阳性表达率高于癌旁组织( $P < 0.05$ )。Pearson 相关结果显示, EOC 组织 miR-542-3p 水平与 SLC1A5 呈负相关( $r = -0.483, P < 0.05$ )。EOC 组织中 miR-542-3p、SLC1A5 表达与国际妇产科联盟分期、分化程度、淋巴结转移、淋巴结清扫有关( $P < 0.05$ )。miR-542-3p 高表达患者 3 年生存率高于低表达患者( $\chi^2 = 8.136, P < 0.05$ ); SLC1A5 阳性患者 3 年生存率低于阴性患者( $\chi^2 = 8.124, P < 0.05$ )。与预后良好组比较, 预后不良组 miR-542-3p 水平降低, SLC1A5 mRNA 水平升高( $P < 0.05$ )。Cox 回归分析结果显示, SLC1A5、FIGO 分期、分化程度、淋巴结转移、淋巴结清扫是影响 EOC 患者预后的危险因素( $P < 0.05$ ), miR-542-3p 是保护因素( $P < 0.05$ )。ROC 曲线结果显示, miR-542-3p、SLC1A5 mRNA 单独及二者联合预测 EOC 患者预后不良的曲线下面积(AUC)为 0.829、0.881、0.924, 二者联合检测的 AUC 大于各指标单独检测( $Z = 2.685, 2.732, P < 0.05$ )。结论 EOC 组织 miR-542-3p 水平明显降低, SLC1A5 水平明显升高, 二者均与患者临床病理特征和预后有关, 联合检测对预测患者预后不良有一定的临床价值。

**关键词:** 上皮性卵巢癌; 微小 RNA-542-3p; 溶质载体家族 1 成员 5; 临床病理特征; 预后

**DOI:** 10.3969/j.issn.1673-4130.2026.04.022

**中图法分类号:** R737.31

**文章编号:** 1673-4130(2026)04-0504-05

**文献标志码:** A

卵巢癌是一种常见妇科恶性肿瘤, 死亡率在妇科恶性肿瘤中占比最高, 全世界每年新发病例约有 24

万例, 死亡病例约有 15 万例<sup>[1]</sup>, 其发病机制复杂, 内分泌紊乱、致癌因子异常表达等都是影响卵巢癌发生

的因素<sup>[2]</sup>。上皮性卵巢癌(EOC)是卵巢癌中最常见的病理类型,占比在 90%以上,其发病较为隐匿,早期症状无特异性,确诊时大多数患者已处于中晚期,已转移到子宫及其他腹腔器官中,错过最佳治疗时机,导致患者预后较差<sup>[3]</sup>。目前临床筛查主要包括影像学检查等,但在早期无法发现病情情况,而血清学指标采集方便,可反复操作,成为临床辅助诊断的方法<sup>[4]</sup>。因此在临床寻找与 EOC 有关的指标对评估预后及指导治疗尤为重要。微小 RNA(miRNA)是一种非编码 RNA(由 RNA 聚合酶 II 和核糖核酸酶 III 加工处理合成),可参与调控转录因子表达等作用,且 miRNA 在恶性肿瘤中异常表达<sup>[5]</sup>。微小 RNA-542-3p(miR-542-3p)可通过各种多功能蛋白、受体分子等参与调控细胞周期进程,还在免疫系统调控及肿瘤转移中起作用<sup>[6]</sup>。溶质载体家族 1 成员 5(SLC1A5)作为蛋白编码基因,可参与转运谷氨酸,研究发现其参与多种恶性肿瘤的进展<sup>[7]</sup>。但二者在 EOC 中的研究报道较少,基于此,本研究旨在探讨二者在 EOC 组织中与临床病理特征和预后的关系。

## 1 资料与方法

**1.1 一般资料** 选取 2019 年 6 月至 2021 年 6 月本院收治的 EOC 患者 89 例为研究对象,收集术中切除的 EOC 组织及相应癌旁组织(距离肿瘤边缘 > 5 cm)。纳入标准:(1)符合 EOC 诊断标准<sup>[8]</sup>;(2)经过病理学确诊;(3)均行手术(接受全子宫和双侧附件切除术)切除;(4)资料完整;(5)患者签署承诺书。排除标准:(1)术前进行放化疗者;(2)其他恶性肿瘤者;(3)重要脏器衰竭者;(4)免疫和血液系统疾病者;(5)感染性疾病者;(6)服用激素类药物者;(7)妊娠期、哺乳期女性。本院伦理委员会批准本研究(审批号:伦审 2019-0018)。

### 1.2 方法

**1.2.1 实时荧光定量 PCR(qPCR)检测 miR-542-3p、SLC1A5 水平** EOC 组织和癌旁组织总 RNA 采用 Trizol 试剂提取,评估总 RNA 浓度和纯度(超微量分光光度计),反转录为 cDNA,以 cDNA 为模板,采用 qPCR 检测 miR-542-3p、SLC1A5 水平,反应体系共 20  $\mu$ L,内参为 U6 和 GADPH,引物序列见表 1。

表 1 引物序列(5'-3')

基因	正向引物	反向引物
miR-542-3p	AACCAGCGCATGGACAGTTA	GACTTGACCACCGAACCCAT
U6	ACCAGCGCATGGACAGT	ACTTGACCACCGAACCC
SLC1A5	AGGACGGCTCCTCTAACCAT	AGCGGCTCCACAAGTAAGAC
GADPH	CTCGCTTCGGCAGCACA	AACGCTTCACGAATTTGCGT

**1.2.2 EOC 组织和癌旁组织 SLC1A5 检测** 石蜡包埋 EOC 组织和癌旁组织后连续切片,再进行抗原修复,清除过氧化物酶,封闭血清后加入 SLC1A5 抗体进行孵育,然后加入二抗孵育,DAB 显色和复染完成染色,由医师采用双盲法高倍镜下观察切片染色情况,染色强度:0 分为无染色,1 分为弱染色,2 分为中等染色,3 分为强染色。阳性细胞比例评分:0 分为 < 5%,1 分为 5%~<25%,2 分为 25%~<50%,3 分为 50%~75%,4 分为 >75%。总评分=染色强度评分×阳性细胞比例评分。以总评分  $\geq$  3 分为阳性表达,<2 分为阴性表达。

**1.3 随访** 患者出院后随访(打电话或门诊复查),共 3 年,记录其生存状态,当患者出现死亡时分为预后不良组(27 例),其余则为预后良好组(62 例)。

**1.4 统计学处理** 采用 SPSS25.0 软件对数据进行处理和分析,计量资料以  $\bar{x} \pm s$  表示,组间比较采用 *t* 检验;计数资料以例数和百分率表示,组间比较采用  $\chi^2$  检验;采用 Kaplan-Meier 生存曲线分析 miR-542-3p、SLC1A5 水平与预后的关系,采用 Cox 回归分析 EOC 患者预后的影响因素,绘制受试者工作特征(ROC)曲线分析 miR-542-3p、SLC1A5 mRNA 对

EOC 患者预后不良的预测价值。以  $P < 0.05$  为差异有统计学意义。

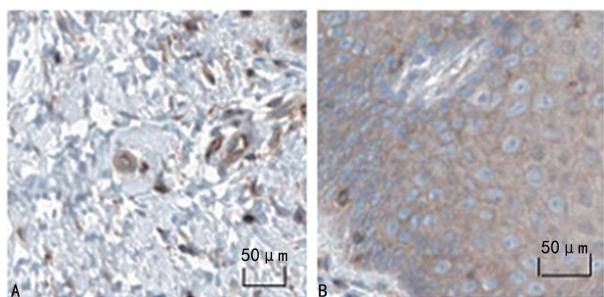
## 2 结果

**2.1 EOC 组织及癌旁组织 miR-542-3p、SLC1A5 mRNA 水平比较** EOC 组织 miR-542-3p 水平明显低于癌旁组织( $P < 0.05$ ),SLC1A5 mRNA 水平明显高于癌旁组织( $P < 0.05$ )。见表 2。

表 2 EOC 组织及癌旁组织 miR-542-3p、SLC1A5 mRNA 水平比较( $\bar{x} \pm s$ )

组织	<i>n</i>	miR-542-3p	SLC1A5 mRNA
癌旁组织	89	1.01 $\pm$ 0.13	1.02 $\pm$ 0.24
EOC 组织	89	0.60 $\pm$ 0.16	2.35 $\pm$ 0.38
<i>t</i>		26.999	27.917
<i>P</i>		<0.001	<0.001

**2.2 EOC 组织及癌旁组织 SLC1A5 表达阳性率比较** EOC 组织中 SLC1A5 蛋白阳性表达率为 53.93%(48/89),明显高于癌旁组织的 22.47%(20/89),差异有统计学意义( $\chi^2 = 18.657, P < 0.001$ )。见图 1。



注:A 为癌旁组织 SLC1A5 蛋白表达;B 为 EOC 组织 SLC1A5 蛋白表达。

图 1 免疫组织化学法检测 SLC1A5 表达(×400)

**2.3 EOC 组织 miR-542-3p 水平与 SLC1A5 的相关性分析** Pearson 相关分析结果显示,EOC 组织 miR-542-3p 水平与 SLC1A5 呈负相关( $r = -0.483, P <$

$0.05$ )。二者存在结合位点。见图 2。

**Binding Site of hsa-miR-542-3p on SLC1A5:**

Show 10 entries

TargetRegion	Type	Alignment
chr19:46774931-46774937[†]	7mer- m8	Target: 5' GGACAAADACCG-CUGUCACU 3' ↑         :       miRNA : 3' AAAGUCAUAGUAGACAGUU 5'

图 2 miR-542-3p 和 SLC1A5 的结合位点

**2.4 EOC 组织中 miR-542-3p、SLC1A5 水平与临床病理特征的关系** 以 EOC 组织中 miR-542-3p 水平均值为界,  $\geq 0.60$  为高表达,  $< 0.60$  为低表达。EOC 组织中 miR-542-3p、SLC1A5 水平与国际妇产科联盟(FIGO)分期、分化程度、淋巴结转移、淋巴结清扫有关( $P < 0.05$ )。见表 3。

表 3 EOC 组织中 miR-542-3p、SLC1A5 水平与临床病理特征的关系 [ $n$ (%) 或  $\bar{x} \pm s$ ]

病理特征	n	miR-542-3p				SLC1A5			
		高表达(n=42)	低表达(n=47)	$\chi^2$	P	阳性(n=48)	阴性(n=41)	$\chi^2$	P
年龄(岁)				0.740	0.390			0.032	0.857
$\geq 60$	53	27(50.94)	26(49.06)			29(54.72)	24(45.28)		
$< 60$	36	15(41.67)	21(58.33)			19(52.78)	17(47.22)		
绝经情况				0.237	0.626			0.013	0.909
是	57	28(49.12)	29(50.88)			31(54.39)	26(45.61)		
否	32	14(43.75)	18(56.25)			17(53.13)	15(46.88)		
病理类型				1.668	0.197			2.133	0.144
浆液型	55	23(41.82)	32(58.18)			33(60.00)	22(40.00)		
黏液型	34	19(55.88)	15(44.12)			15(44.12)	19(55.88)		
FIGO 分期				6.029	0.014			8.076	0.004
I~II 期	68	37(54.41)	31(45.59)			31(45.59)	37(54.41)		
III 期	21	5(23.81)	16(76.19)			17(80.95)	4(19.05)		
肿瘤最大径(cm)				0.685	0.408			0.282	0.596
$< 3.0$	30	16(53.33)	14(46.67)			15(50.00)	15(50.00)		
$\geq 3.0$	59	26(44.07)	33(55.93)			33(55.93)	26(44.07)		
分化程度				9.868	0.002			12.371	$< 0.001$
中、高分化	67	38(56.72)	29(43.28)			29(43.28)	38(56.72)		
低分化	22	4(18.18)	18(81.82)			19(86.36)	3(13.64)		
淋巴结转移				9.558	0.002			8.914	0.003
无	70	39(55.71)	31(44.29)			32(45.71)	38(54.29)		
有	19	3(15.79)	16(84.21)			16(84.21)	6(15.79)		
淋巴结清扫				7.649	0.006			9.414	0.002
有	30	8(26.67)	22(73.33)			23(76.67)	7(23.33)		
无	59	34(57.63)	25(42.37)			25(42.37)	34(57.63)		
腹水				1.069	0.301			0.908	0.341
是	12	4(33.33)	8(66.67)			8(66.67)	4(33.33)		
否	77	38(49.35)	39(50.65)			40(51.95)	37(48.05)		

**2.5 EOC 组织中 miR-542-3p、SLC1A5 水平与预后的关系** miR-542-3p 高表达患者 3 年生存率为 83.33%(35/42), 高于低表达患者的 55.32%(26/47), 差异有统计学意义( $\chi^2 = 8.136, P < 0.05$ );

SLC1A5 阳性患者 3 年生存率为 58.33%(28/48), 低于阴性表达患者的 82.93%(34/41), 差异有统计学意义( $\chi^2 = 8.124, P < 0.05$ )。

**2.6 两组 miR-542-3p、SLC1A5 mRNA 水平比较**

与预后良好组比较,预后不良组 miR-542-3p 水平降低,SLC1A5 mRNA 水平升高( $P < 0.05$ )。见表 4。

**2.7 EOC 患者预后的影响因素分析** 以 EOC 患者 3 年生存情况为因变量(死亡=1,生存=0),以 miR-542-3p(原值录入)、SLC1A5(原值录入)、FIGO 分期(I~II 期=0,III~IV 期=1)、分化程度(中高分化=0,低分化=1)、淋巴结转移(无=0,有=1)、淋巴结清扫(无=0,有=1)为自变量行 Cox 回归分析。结果显示,SLC1A5、FIGO 分期、分化程度、淋巴结转移、淋巴结清扫是影响 EOC 患者预后的危险因素( $P <$

0.05),miR-542-3p 是保护因素( $P < 0.05$ )。见表 5。

表 4 两组 miR-542-3p 和 SLC1A5 mRNA 水平比较( $\bar{x} \pm s$ )

组别	n	miR-542-3p	SLC1A5 mRNA
预后良好组	62	0.72±0.18	1.69±0.28
预后不良组	27	0.32±0.10	3.86±0.61
t		30.592	23.087
P		<0.001	<0.001

表 5 EOC 患者预后的影响因素分析

项目	单因素分析			多因素分析		
	HR	95%CI	P	HR	95%CI	P
miR-542-3p	0.513	0.293~0.899	0.020	0.432	0.247~0.757	<0.001
SLC1A5	2.147	1.151~4.004	0.016	3.278	2.576~4.172	<0.001
FIGO 分期	3.125	1.211~8.710	0.030	3.268	1.172~9.109	0.024
分化程度	3.454	1.353~8.815	0.010	4.012	3.153~5.106	<0.001
淋巴结转移	4.012	3.153~5.106	<0.001	4.021	2.638~6.128	<0.001
淋巴结清扫	1.771	1.201~2.611	0.004	5.124	2.210~11.879	<0.001

**2.8 miR-542-3p、SLC1A5 mRNA 对 EOC 患者预后不良的预测价值** ROC 曲线结果显示,miR-542-3p、SLC1A5 mRNA 单独及联合预测 EOC 患者预后不良的曲线下面积(AUC)为 0.829、0.881、0.924,联合检测的 AUC 大于各自单独检测( $Z = 2.685, 2.732, P < 0.05$ )。见表 6。

表 6 miR-542-3p、SLC1A5 预测 EOC 患者预后不良的价值

项目	AUC	95%CI	灵敏度 (%)	特异度 (%)	最佳临界值
miR-542-3p	0.829	0.768~0.890	75.32	82.31	0.453
SLC1A5	0.881	0.828~0.934	78.35	81.08	3.125
联合检测	0.924	0.886~0.962	94.42	79.64	-

注:—为此项无数据。

### 3 讨论

卵巢癌多发于绝经后女性,是女性生殖器官常见恶性肿瘤,恶性程度较高,对女性生命健康产生严重威胁,在中国每年新发病例达到 5.2 万例,其中死亡病例有 2.3 万例<sup>[9]</sup>。EOC 是较为常见的卵巢癌类型,其主要起源于原始体腔上皮,会在一定条件下分化成为苗勒上皮,从而形成多种组织类型,有较强的异质性<sup>[10]</sup>。EOC 位于盆腔深部,导致发病早期症状无特异性,患者确诊时错过了最佳治疗时机,导致预后不良<sup>[11]</sup>,因此寻找与 EOC 有关的指标预测治疗结局,对改善患者预后十分重要。

miRNA 作为内源性非编码 RNA,具有高度保守

性,能够以特定的方式诱导 RNA 降解,从而抑制合成蛋白质,而且表达在大多数真核生物中,其可在细胞增殖及凋亡中发挥调控作用<sup>[12]</sup>。miRNA 可耐高温、强酸、强碱等环境,并稳定存在于血液中,并参与细胞多项生物学反应,研究发现其可参与恶性肿瘤的进展<sup>[13]</sup>。miR-542-3p 是一种新发现的肿瘤抑制因子,位于染色体 q26.3 区域,研究发现其在多种恶性肿瘤中呈现低表达,其在卵巢癌组织中表达降低,干扰 circ-ITGB6 表达可通过调节 miR-542-3p 轴降低对卵巢癌细胞顺铂的耐药性<sup>[14]</sup>。miR-542-3p 在结直肠癌组织中下调,长链非编码 RNA TUG1 通过 miR-542-3p 轴抑制结直肠癌的进展,使 Wnt/ $\beta$ -连环蛋白通路失活<sup>[15]</sup>。miR-542-3p 在 EOC 组织中下调, circ-PGAM1 可通过调节 miR-542-3p/细胞分裂周期蛋白 5 样蛋白抗体/伪足富集非典型激酶 1 通路促进 EOC 的恶性进展,可能是治疗 EOC 的新型靶点<sup>[16]</sup>。本研究结果发现,EOC 癌组织 miR-33b-5p 水平降低,且其与临床病理特征有关,说明 miR-33b-5p 可能与 EOC 有关。

SLC1A5 是一种钠依赖性的氨基酸转运体,有广泛的底物特异性,而且对谷氨酰胺等有转运活性,谷氨酰胺在人体中的含量较为丰富,是机体细胞增殖的代谢产物,其也是癌细胞碳源和氮源的营养因子<sup>[17]</sup>, SLC1A5 能促进谷氨酰胺的代谢,促进肿瘤进展,而且谷氨酰胺在肺癌细胞生长过程中发挥重要作用<sup>[18]</sup>。SLC1A5 在卵巢癌组织中明显上调, circ\_0025033 可通过 hsa\_miR-370-3p/SLC1A5 促进卵巢癌进展,为

卵巢癌肿瘤进展提供参考<sup>[19]</sup>。SLC1A5 在卵巢癌组织中中高表达, Circ\_0072995 可通过调节 miR-122-5p/SLC1A5 轴在卵巢癌进展中发挥致癌作用, 为治疗卵巢癌提供新途径<sup>[20]</sup>。本研究发现, EOC 癌组织中 SLC1A5 mRNA 水平升高, 且阳性表达率高于癌旁组织, 并与临床病理特征有关, 说明其可能参与 EOC 的进展, 猜测可能是 SLC1A5 通过转运谷氨酰胺为癌细胞的增殖提供良好的环境, 因为当其水平升高时会影响下游的谷氨酰胺代谢, 促进肿瘤细胞的生长和增殖, 抑制细胞凋亡<sup>[18]</sup>。Pearson 相关分析结果显示, EOC 组织 miR-542-3p 水平与 SLC1A5 呈负相关, 且二者存在结合位点, 说明 miR-542-3p 可通过参与调控 SLC1A5 来参与 EOC 的发生, 可能是因为 miR-542-3p 在 EOC 中呈低表达, 过表达 miR-542-3p 可抑制肿瘤细胞增殖, 而 SLC1A5 可介导谷氨酰胺转运进入细胞, 为细胞增殖提供能量, miR-542-3p 可能通过靶向抑制 SLC1A5 的表达, 减少谷氨酰胺的摄取, 进而抑制 EOC 细胞的增殖。后续将进一步探讨其机制。

本研究进一步探究发现, miR-542-3p、SLC1A5 水平与 EOC 患者 3 年生存率有关, 且二者在预后不良组中异常表达。Cox 回归分析结果显示, miR-542-3p、SLC1A5 是 EOC 患者预后的影响因素, 说明在临床检测其水平变化可有效评估患者病情进展。ROC 曲线结果显示, miR-542-3p、SLC1A5 mRNA 联合预测 EOC 患者预后不良的 AUC 大于单独检测, 说明联合检测对预测 EOC 预后有一定的价值。

综上所述, EOC 组织 miR-542-3p 水平降低, SLC1A5 水平升高, 二者与临床病理特征和预后有关, 联合检测对预测患者预后不良有一定的临床价值。后续将扩大样本量进一步验证。

## 参考文献

[1] GAONA-LUVIANO P, MEDINA-GAONA L A, MAGAÑA-PÉREZ K. Epidemiology of ovarian cancer[J]. *Chin Clin Oncol*, 2020, 9(4):47.

[2] 王敏, 孟元光. 血浆游离 DNA 检测在卵巢癌中的研究进展[J]. *现代妇产科进展*, 2019, 28(2):158-160.

[3] 侯海侠, 刘忠杰, 贾卫静, 等. 上皮性卵巢癌组织 POSTN、COL11A1 表达变化及其与临床病理特征和预后的关系[J]. *山东医药*, 2023, 63(25):19-22.

[4] 郑春梅, 向慧敏, 李筱, 等. 血清 CA125、CD147、HSP40 与上皮性卵巢癌患者临床病理特征及术后复发的关系研究[J]. *检验医学与临床*, 2023, 20(12):1710-1715.

[5] 刘阳, 熊苗, 赵立东. 上皮性卵巢癌组织中 microRNA-375、ERBB2 的表达及与临床病理特征和预后的关系[J]. *中国现代医学杂志*, 2021, 31(15):6-11.

[6] LUO X F, WU X J, WEI X, et al. LncRNA ADPGK-AS1 regulated cell proliferation, invasion, migration and apop-

osis via targeting miR-542-3p in osteosarcoma[J]. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*, 2019, 23(20):8751-8760.

[7] NI J, DAI W, LIU C, et al. A pan-cancer analysis of SLC1A5 in human cancers[J]. *Heliyon*, 2023, 9(6):e17598.

[8] 宋亮, 王丹青. 《中国卵巢上皮性癌维持治疗专家共识(2019)》解读[J]. *西部医学*, 2020, 32(5):647-651.

[9] 刘杰, 颜玮, 徐艳, 等. 2015 年中国卵巢癌发病与死亡分析[J]. *中华肿瘤防治杂志*, 2021, 28(6):407-411.

[10] MOTOHARA T, YOSHIDA G J, KATABUCHI H. The hallmarks of ovarian cancer stem cells and niches; exploring their harmonious interplay in therapy resistance[J]. *Semin Cancer Biol*, 2021, 77:182-193.

[11] 陈洁, 陈香, 郭艳雪, 等. ALDH1、ErbB2 表达与上皮性卵巢癌组织临床病理特征和预后的关系[J]. *实用癌症杂志*, 2022, 37(8):1265-1268.

[12] 王美华, 陈丽琴. 慢性阻塞性肺疾病急性加重期患者血清 microRNA-146a 水平及其临床意义[J]. *中国现代医学杂志*, 2020, 30(18):36-40.

[13] JIANG Y, ZHANG M, YU D, et al. CircRBM33 down-regulation inhibits hypoxia-induced glycolysis and promotes apoptosis of breast cancer cells via a microRNA-542-3p/HIF-1 $\alpha$  axis[J]. *Cell Death Discov*, 2022, 8(1):126.

[14] 廖圣银, 蔡丽芳, 游梦星, 等. CircITGB6 调节 miR-542-3p/PCNA 轴对卵巢癌细胞顺铂耐药性的影响及其机制[J]. *河北医学*, 2023, 29(8):1245-1252.

[15] LIU Q, ZHANG W, LUO L, et al. Long noncoding RNA TUG1 regulates the progression of colorectal cancer through miR-542-3p/TRIB2 axis and Wnt/ $\beta$ -catenin pathway[J]. *Diagn Pathol*, 2021, 16(1):47.

[16] ZHANG C, LI Y, ZHAO W, et al. Circ-PGAM1 promotes malignant progression of epithelial ovarian cancer through regulation of the miR-542-3p/CDC5L/PEAK1 pathway[J]. *Cancer Med*, 2020, 9(10):3500-3521.

[17] SCALISE M, MAZZA T, PAPPACODA G, et al. The human SLC1A5 neutral amino acid transporter catalyzes a pH-dependent glutamate/glutamine antiport, as well[J]. *Front Cell Dev Biol*, 2020, 8:603.

[18] YOO H C, PARK S J, NAM M, et al. A variant of SLC1A5 is a mitochondrial glutamine transporter for metabolic reprogramming in cancer cells[J]. *Cell Metab*, 2020, 31(2):267-283.

[19] MA H, QU S, ZHAI Y, et al. circ\_0025033 promotes ovarian cancer development via regulating the hsa\_miR-370-3p/SLC1A5 axis[J]. *Cell Mol Biol Lett*, 2022, 27(1):94.

[20] HUANG X, LUO Y, LI X. Circ\_0072995 promotes ovarian cancer progression through regulating miR-122-5p/SLC1A5 axis[J]. *Biochem Genet*, 2022, 60(1):153-172.