[15] Hinderer S, Schenke-Layland K. Cardiac fibrosis–a short review of causes and therapeutic strategies[J]. Adv Drug Deliv Rev, 2019, 146: 77-82.
[16] Jellis C, Martin J, Narula J, et al. Assessment of nonischemic myocardial fibrosis[J]. J Am Coll Cardiol, 2010, 56(2): 89-97.
[17] 刘珊珊，郭杰，李宗艾，等. 泽泻化学成分及药理作用研究进展[J]. 中国中药杂志，2020，45(7)：1578-1595.
[18] 黎军宏，莫雪妮，郑景辉，等. 扶阳强心方通过调节ERK1/2信号通路改善CHF血流动力参数[J]. 中华中医药学刊，2018，36(3)：599-602.
[19] 徐盛松. DNMT3A甲基化介导LncRNA NEAT1调控心肌成纤维细胞焦亡在房颤心肌纤维化中的作用机制以及人参皂苷Rg1干预研究[D]. 南京：南京中医药大学，2022.
[20] 张蒙，王新东. 黄芪丹参配伍调控ASIC1a/CaMKⅡδ信号抑制酸性微环境中心肌细胞焦亡[J]. 南京中医药大学学报，2023，39(2)：138-145.
[21] 刘旋，赵福森，徐启耀，等. 基于管周脂肪炎性微环境的黄芩汤调控NEK7-NLRP3/IL-1β保护肥胖高血压大鼠血管内皮功能研究[J]. 南京中医药大学学报，2024，40(9)：896-905.
[22] 葛凡，王文恺，朱景天，等. 黄芪甲苷通过NLRP3炎性小体调节糖尿病动脉粥样硬化早期大鼠血脂及炎症因子的研究[J]. 南京中医药大学学报，2021，37(3)：383-387.
[23] 闫景顺，朱林平，张红霞，等. 中医药调控心肌纤维化相关信号通路研究进展[J]. 中国实验方剂学杂志，2024，30(13)：230-239.
[24] Artlett CM. The role of the NLRP3 inflammasome in fibrosis[J]. Open Rheumatol J, 2012, (6): 80.
[25] He W, Wan H, Hu L, et al. Gasdermin D is an executor of pyroptosis and required for interleukin-1β secretion[J]. Cell Res, 2015, 25(12): 1285-1298.
[26] Shi J, Zhao Y, Wang K, et al. Cleavage of GSDMD by inflammatory caspases determines pyroptotic cell death[J]. Nature, 2015, 526(7575): 660-665.

（收稿日期：2024-07-18）

# RRM2在非小细胞肺癌中生物学行为的研究

黎传奎，杨逸凡，李其才，汪国文，陶　涛，李理响
（蚌埠医科大学第一附属医院胸外科，安徽蚌埠　233000）

**摘要：目的** 探讨核糖核苷酸还原酶调节亚基M2(RRM2)在非小细胞肺癌(NSCLC)中的表达和生物学行为。**方法** 从癌症基因组图谱(TCGA)数据库中获取NSCLC患者的基因表达数据和临床数据，分析RRM2基因在正常组织和NSCLC组织中的表达，利用NSCLC患者的临床数据绘制生存曲线；实时荧光定量PCR(qPCR)检测RRM2基因在细胞系中的表达情况以及验证RRM2基因在细胞系中的沉默和过表达效率；蛋白质免疫印迹法检测RRM2基因在细胞系中的蛋白表达，以及验证其在细胞系中沉默和过表达效率；Cell Counting Kit-8(CCK-8)、流式细胞术和Transwell实验检测细胞的增值、凋亡、侵袭和迁移能力。**结果** RRM2在肺鳞状细胞癌(LUSC)和肺腺癌(LUAD)患者组织中比在正常组织中显著升高($P<0.05$)；K-M曲线结果显示，在肺癌中RRM2高表达患者较低表达患者的总生存期显著降低($P<0.001$)；人支气管上皮细胞(HBE1)RRM2表达水平显著低于NSCLC的CALU3和H1299细胞系的表达水平($P<0.05$)；与对照组和si-NC组相比，si-RRM2-1组培养48 h和72 h后OD450值、凋亡率和增值迁移能力下降($P<0.05$)；与对照组和pc-NC组相比，pc-RRM2-2组培养48 h和72 h后OD450值和增值迁移能力增加($P<0.05$)。**结论** 沉默RRM2可以抑制NSCLC细胞的过表达效率、增殖活性、迁移和侵袭的能力。反之，过表达RRM2可以增强NSCLC细胞的过表达效率、增殖活性、迁移和侵袭的能力。

**关键词：**非小细胞肺癌；RRM2；生物学行为
**中图分类号：**R34　　**文献标志码：**A　　**文章编号：**1004-6879(2025)04-0275-07

**资助项目：蚌埠医学院自然科学重点项目(2022byzd031)**

# Biological Behavior of RRM2 in Non-Small Cell Lung Cancer

LI Chuan-kui, YANG Yi-fan, LI Qi-cai, WANG Guo-wen, TAO Tao, LI Li-xiang

*(Department of Thoracic Surgery, The First Affiliated Hospital of Bengbu Medical University, Bengbu, Anhui, 233000, China)*

**Abstract:** **Objective** To explore the expression and biological behavior of Ribonucleotide Reductase Regulatory Subunit M2 (RRM2) in Non-Small Cell Lung Carcinoma (NSCLC). **Methods** Gene expression profiles and clinical data of NSCLC patients were extracted from The Cancer Genome Atlas (TCGA) database. The expression of RRM2 gene in normal tissues and NSCLC tissues was analyzed, and survival curves werewere plotted by utilizing the clinical data of the NSCLC patients. Quantitative Real-Time PCR (qPCR) was performed to determine RRM2 expression levels and verify silencing and overexpression efficiency in cell lines. Western Blot was applied to detect the protein expression of the RRM2 gene in cell lines and to validate the efficiency of its silencing and overexpression in cell lines. Cell Counting Kit-8 (CCK-8), flow cytometry and Transwell assays were conducted to detect cellproliferation, apoptosis, invasion, and migration abilities. **Results** RRM2 expression was significantly elevated in Lung Squamous Cell Carcinoma (LUSC) and Lung Adenocarcinoma (LUAD) tissues compared to normal controls ($P<0.05$).The results of the Kaplan-Meier (K-M) curve showed that the overall survival (OS) of patients with high RRM2 expression in lung cancer was significantly lower than that of patients with low expression ($P<0.001$). The expression level of RRM2 in human bronchial epithelial cells (HBE1) was significantly lower than that in NSCLC cell lines CALU3 and H1299($P<0.05$). Compared with the control group and si-NC group, the OD450 values, apoptosis rates and proliferation/migration abilities in the si-RRM2-1 group decreased after 48 and 72 hours of culture ($P<0.05$). Conversely, the pc-RRM2-2 group exhibited increased OD450 values and proliferation/migration capacities versus control and pc-NC groups ($P<0.05$). **Conclusion** RRM2 silencing can inhibit the overexpression efficiency, proliferation, migration and invasion of NSCLC cells. Conversely, RRM2 overexpression can enhance the overexpression efficiency, proliferation activity, migration and invasion ability of NSCLC cells.

**Key words:** Non-small cell Lung carcinoma; RRM2; Biological behavior

肺癌是我国最常见的恶性肿瘤之一，中国肺癌患者数量约占全球数量的三分之一，死亡率居恶性肿瘤之首[1]。非小细胞肺癌（Non-small cell lung carcinoma，NSCLC）是起源于肺中央支气管到终端肺泡的上皮细胞癌，是肺癌中最常见的类型，约占肺癌的85%[2]。其中，肺腺癌（Lung adenocarcinoma，LUAD）和肺鳞状细胞癌（Lung squamous cell carcinoma，LUSC）是NSCLC最常见的两种亚型。尽管近年来在肺癌的早期筛查和靶向治疗领域取得了显著进展，但NSCLC患者的长期生存率仍然较低，主要原因在于其高转移性和复发率[3]。因此，深入研究NSCLC的生物学行为，特别是关键基因在其中的作用，对于开发新的治疗策略至关重要。核糖核苷酸还原酶调节亚基M2（Ribonucleotide reductase regulatory subunit M2，RRM2）作为一种在DNA合成和修复过程中起关键作用的酶，其在NSCLC中的生物学行为逐渐成为研究热点[4]。

本研究通过公共数据库的预测以及实验机制的探讨RRM2的生物学行为，不仅有助于揭示其在肿瘤发生过程中的作用机制，还可能为NSCLC的早期诊断和靶向治疗提供新的潜在靶点。

## 1 材料与方法

### 1.1 表达数据和临床数据

在TCGA数据库中下载NSCLC患者LUAD和LUSC的表达谱数据和临床数据，通过RStudio分析RRM2在LUAD和LUSC中患者与正常人之间的表达水平，制作箱线图。通过Kaplan-Meier Plotter网站（https://kmplot.com/analysis/index.php?p=background）绘制肺癌患者的生存曲线。

### 1.2 试剂和仪器

NSCLC细胞系（CALU3、H1229）和人支气管上皮细胞系（HBE1）购买于美国典型培养物保藏中心（ATCC，Manassas，VA），10%胎牛血清购买于GE公司（Little

Chalfont,UK),1% 青霉素-链霉素溶液的DMEM培养基购买于Gibco公司(USA),Clonetics BEGM 培养基购买于Cambrex Lonza公司(East Rutherford,NJ),RRM2干扰RNA(si-RRM2-1、si-RRM2-2)和阴性对照si-NC以及RRM2过表达质粒(pc-RRM2-1、pc-RRM2-2)和阴性对照(pc-NC)均购买于BGSC菌株保藏中心(USA),LipofectamineTM 2000购买于Invitrogen公司(USA),One Step PrimeScript™ RT-PCR Kit (Perfect Real Time)酶试剂盒、Terra qPCR Direct TB Green Premix酶试剂盒购买于Millipore公司(USA)。

### 1.3 细胞培养、转染、分组

NSCLC细胞系(CALU3、H1229)在37°C下于含有10%胎牛血清(FBS)和1%青霉素-链霉素溶液的DMEM培养基中培养。人支气管上皮细胞系(HBE1)在含有激素添加剂的Clonetics BEGM培养基中培养。将si-NC、si-RRM2-1和si-RRM2-2按照LipofectamineTM 2000说明转染NSCLC高表达的细胞系CALU3;将pc-NC、pc-RRM2-1和pc-RRM2-2按照LipofectamineTM 2000说明转染NSCLC低表达的细胞系H1299,同时在CALU3和H1299中均设置空白对照组Control,收集48 h细胞用于实验。

### 1.4 qPCR实验检测RRM2在HBE1、CALU3和H1299中的表达水平

按照TRIzol试剂说明提取各组总的RNA,将各组总的RNA按照One Step PrimeScript™ RT-PCR Kit(Perfect Real Time)酶试剂盒反转录成cDNA,使用Terra qPCR Direct TB Green Premix酶试剂盒对cDNA样本进行扩增,以β-actin作为RRM2内参,用$2^{-\triangle\triangle CT}$方法计算RRM2的相对表达量。

表1 qPCR引物序列

| Gene | Forward primer (5'-3') | Reverse primer (3'-5') |
|---|---|---|
| RRM2 | GGCGCGGGAGATTTAAAGGC | CAGCTGCTTTAGTTTTCGGCT |
| β-actin | GACTGCTGTCACCTTCAC-CGTTC | GACTTAGTTGCGTTACAC-CCTTTCTTG |

### 1.5 CCK-8实验检测细胞增殖

每组按$2\times10^3$每孔的细胞密度取细胞平铺于96孔板中,在培养箱中经过48 h的孵育后向每孔加入10 μl浓度的CCK-8溶液,随后继续将孔板置于培养箱中孵育2 h。孵育结束后用酶标仪测定每孔细胞在450 nm的光密度值(OD450)记为0 h,随后分别在24 h、48 h和72 h测试每孔中的OD450值。

### 1.6 Western Blot实验检测RRM2蛋白在CALU3和H1299中的表达水平

将培养基中的细胞用PBS漂洗2次,使用RIPA裂解液裂解细胞,提取细胞中的总蛋白。将每组等量的蛋白质进行10% SDS-PAGE电泳。电泳结束后将胶转移到孔径为0.45 μm的PVDF膜上,放入TBST中洗涤,转入封闭液中室温封闭1 h。将膜从封闭液中取出,加入一抗,过夜孵育。将一抗孵育的PVDF膜用TBST洗涤3次,每次5 min,放入抗体孵育盒中,加入二抗,室温孵育1 h。

### 1.7 流式细胞术实验检测细胞凋亡率

在细胞转染48 h后收集细胞,用无菌的PBS缓冲液洗涤细胞,加入胰酶消化细胞后转移至EP管内,离心后去上清液,加入PBS洗涤2次,再次离心后加入稀释液稀释细胞至$1\times10^6\cdot mL^{-1}$。取100 μl悬液加入5 μL FiTC Annexin V和5 μL PI,25℃避光孵育15 min,用流式细胞仪分析细胞凋亡率。

### 1.8 Transwell实验检测细胞迁移和侵袭能力

将转染后的细胞调整细胞密度至$5\times10^5\cdot mL^{-1}$。取100 μL加入到transwell上室中,在孔板下室中加入600 μL含有10% FBS的培养基,创建迁移条件。孵育48 h后,将小室放入一个新的24孔板中固定30 min,后将小室移至800 μL 0.1%结晶紫染料孔中染色30 min。用湿棉棒擦拭上室底部膜细胞,用镊子将膜揭下,转移至显微镜下观察和拍照。

### 1.9 统计学分析

连续型资料且符合正态分布的数据采用均值±标准差展示,不符合正态分布的采用中位数(四分位间距)展示,定性资料采用百分比形式展示。2组数据之间的比较采用独立样本 $t$ 检验分析,多于2组采用方差分析。$P<0.05$表示数据之前存在差异。

## 2 结果

### 2.1 TCGA数据库中RRM2在NSCLC患者中的表达水平

根据TCGA数据库中基因表达数据,相比正常肺组织RRM2在LUAD和LUSC患者组织中均显示高表达(图1,$P<0.001$),表达水平显著升高(表2)。

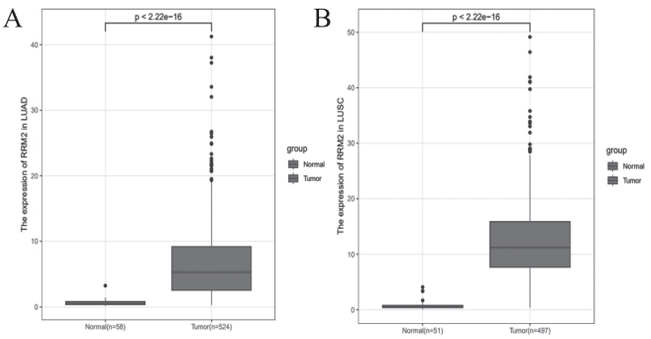



**图1 RRM2在LUAD和LUSC中的表达水平**

A.RRM2在正常肺组织和肺腺癌患者组织中的表达;B.RRM2在正常肺组织和肺鳞癌患者组织中的表达

**表2 TCGA中癌组织和正常组织RRM2表达水平($\bar{x}\pm s$)**

| 组别 | Normal | Tumor |
|---|---|---|
| LUAD | 0.66±0.47 | 6.87±6.05*** |
| LUSC | 0.79±0.80 | 12.61±7.72*** |

与正常组织相比,***$P<0.001$

## 2.2 RRM2的表达对NSCLC患者生存的分析

K-M生存曲线显示,NSCLC患者中RRM2高表达组的总生存期较差,有显著差异(图2,$P<0.001$)。

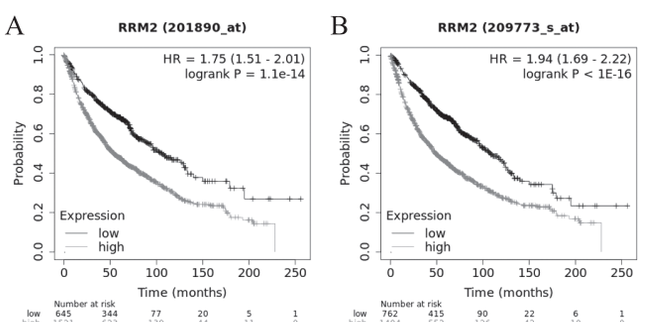



**图2 NSCLC患者生存曲线**

A.RRM2高表达组和低表达组在201890_at数据集中的生存曲线;BRRM2高表达组和低表达组在209773_s_at数据集中的生存曲线

## 2.3 RRM2在NSCLC细胞系中的表达

qPCR结果显示,与对照组细胞系HBE1相比,RRM2在CALU3和H1299细胞系中表达水平升高显著(图3A)。与CALU3相比,H1299相对表达较低,所以后续使用H1299做过表达转染;与H1299相比,CALU3相对表达较高,所以后续使用CALU3做沉默转染。与Control组和si-nc组相比,RRM2在si-RRM2-1组和si-RRM2-2组的表达水平显著下降(图3B),与Control组和pc-nc组相比,RRM2在pc-RRM2-1组和pc-RRM2-2组的表达水平显著增加(图3C)。Western Blot结果显示与qPCR一致(图4)。

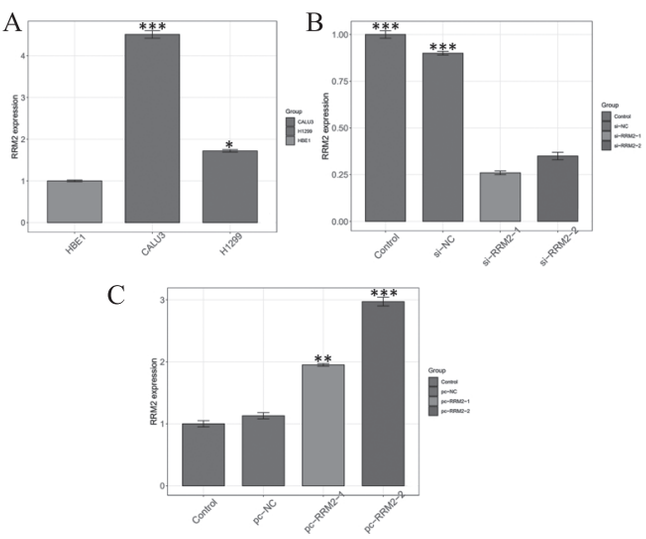



**图3 RRM2在NSCLC细胞系中的表达**

A.RRM2在CALU3和H1299中的表达水平;B.RRM2在si-RRM2-1和si-RRM2-2中的表达水平;C.RRM2在pi-RRM2-1和pi-RRM2-2中的表达水平

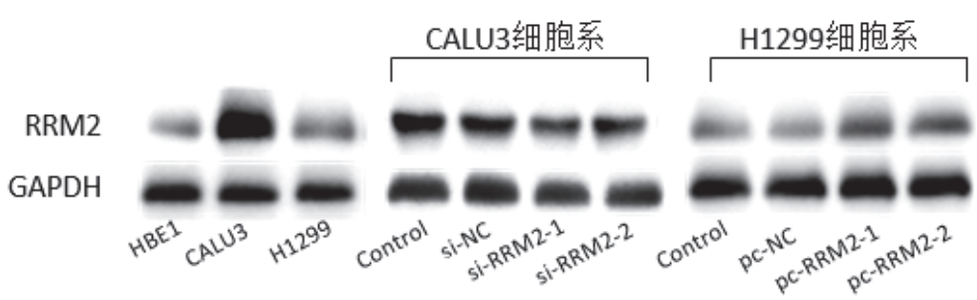



**图4 RRM2表达水平**

## 2.4 沉默或过表达RRM2对CALU3细胞系细胞增值活性的影响

CCK-8结果显示,Control组和si-NC组在各时间点的OD值均无显著差异($P>0.05$);si-RRM2-1组在24 h的OD值与

Control组和si-NC组相比无显著差异($P>0.05$),在48 h和72 h的OD值显著减少($P>0.05$),并且相比Control组和si-NC组,si-RRM2-1组的细胞凋亡率显著增加($P>0.05$,图5)。在RRM2过表达处理后,各组细胞吸光度(OD值)均呈现上升趋势。其中Control组和pc-NC组在各时间点的OD450值均无显著差异;si-RRM2-2组在24 h的OD值与Control组和si-NC组相比无显著差异($P>0.05$),在48 h和72 h的OD值显著增加($P<0.05$,表3)。

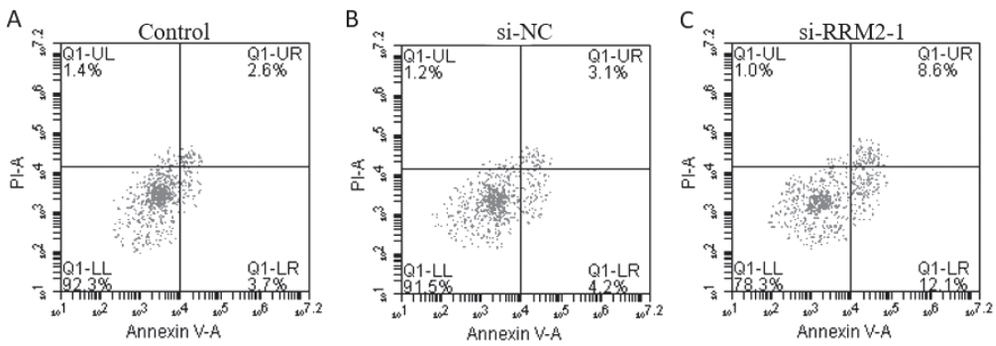



**图5 沉默RRM2对CALU3细胞系细胞凋亡率的影响**

A.Control组凋亡率;B.si-NC组凋亡率;C.si-RRM2-1组凋亡率

**表3 沉默或过表达RRM2对CALU3和H1299细胞系细胞增值活性的影响($\bar{\chi}\pm s$)**

| | 组别 | 细胞吸光度(OD值) | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | | 0 h | 24 h | 48 h | 72 h |
| CALU3细胞系 | Control组 | 0.21±0.01 | 0.48±0.01 | 0.89±0.02 | 1.62±0.06 |
| | si-NC组 | 0.22±0.02 | 0.46±0.02 | 0.90±0.01 | 1.57±0.06 |
| | si-RRM2-1组 | 0.19±0.03 | 0.33±0.01 | 0.55±0.02* | 0.87±0.04* |
| H1299细胞系 | Control组 | 0.24±0.02 | 0.50±0.01 | 0.96±0.10 | 1.58±0.09 |
| | pc-NC组 | 0.23±0.02 | 0.49±0.02 | 1.02±0.06 | 1.60±0.06 |
| | pc-RRM2-2组 | 0.19±0.01 | 0.78±0.06 | 1.69±0.08** | 2.11±0.09** |

与Control组和si-NC组相比,*$P<0.05$;与Control组和pc-NC组相比,**$P<0.05$

### 2.5 沉默或过表达RRM2对CALU3和H1299细胞系细胞迁移和侵袭能力的影响

沉默RRM2后,与对照组和si-NC组相比,si-RRM2-1组细胞的侵袭和迁移的细胞数量显著减少($P<0.05$);过表达RRM2后,与对照组和pc-NC组相比,pc-RRM2-2组细胞的侵袭和迁移的细胞数量显著增加($P<0.05$,图6)。

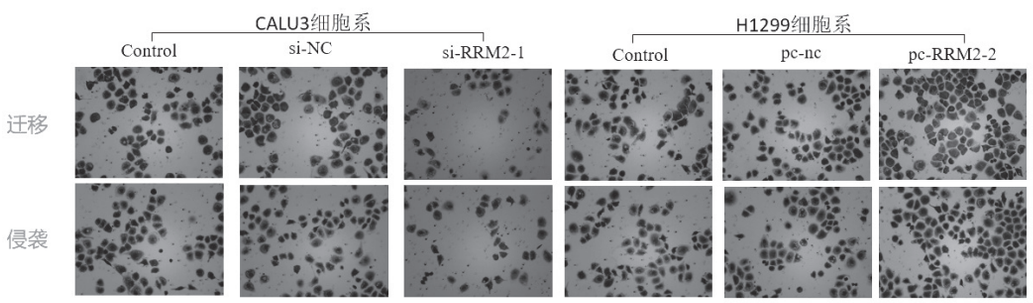



**图6 沉默或过表达RRM2对CALU3和H1299细胞系细胞迁移和侵袭能力的影响**

## 3 讨论

在我国,吸烟是导致肺癌的最主要危险因素,有超过80%的肺癌患者有主动吸烟或者被动吸烟史[5]。环境污染和辐射暴露等环境因素也会导致肺癌的发生,肺癌家族史也被认为是肺癌的独立危险因素。所以戒烟、积极

预防环境因素以及临床监测可以在很大程度上降低肺癌的发病率[5-6]。肺癌发病过程隐匿，诊断为肺癌的患者大多数处于癌症晚期，传统治疗结果并未尽如人意，因此，推行“早期发现、早期诊断、早期治疗”的策略对肺癌的早期筛查和预后至关重要[7]。因此，对于肺癌患者来说，迫切需要寻找到敏感性高和特异性强的生物标志物[8]。

RRM2是核糖核苷酸还原酶的一个亚基，该酶对维持细胞内DNA的复制和修复至关重要[9]。在正常情况下，RRM2的表达受到严格调控，以确保细胞正常的增殖和分化。然而，在肿瘤细胞中，RRM2的表达往往显著上调，以满足肿瘤细胞快速增殖的需要[10]。

RRM2被报道在很多癌种中高表达，介导了癌细胞的增值、凋亡和耐药过程，被确认为了肿瘤启动子和癌症癌症治疗的靶点[9-11]。有研究表明[12-13]，RRM2在肝癌患者中表达水平显著升高，其在肝癌中表现出了促肿瘤活性，且与细胞铁死亡相关。有研究沉默了RRM2在肾癌细胞中的功能[14]，显示肾癌细胞的增值和侵袭能力显著下降，而过表达RRM2后肾癌细胞增殖能力增强，可能由RRM2上调肾癌细胞中PD-1通路所致，表明RRM2可作为肾癌的治疗靶点。

本研究结果表明，RRM2在NSCLC组织中的表达显著高于正常肺组织，其高表达与肿瘤的分期、大小及淋巴结转移密切相关。这一发现与之前的研究一致，提示RRM2可能在NSCLC的发生和进展中发挥促进作用。此外，RRM2在DNA合成中的关键角色也可能使肿瘤细胞对化疗药物产生耐药性，这为临床治疗带来了挑战[15]。此外，本次的功能实验进一步表明，抑制RRM2的表达能够显著降低NSCLC细胞的增殖能力，并增强其对化疗药物的敏感性，这为RRM2作为靶向治疗的潜力提供了实验依据。

然而，尽管此次研究揭示了RRM2在NSCLC中的重要性，但仍需进一步探索其具体的分子机制以及与其他信号通路的相互作用。此外，RRM2的作用可能因肿瘤微环境的变化而有所不同，未来的研究应考虑这一因素，以全面理解RRM2在NSCLC中的生物学行为。

综上所述，RRM2作为NSCLC中的一个关键基因，其高表达与肿瘤的恶性程度、淋巴结转移和预后不良密切相关。深入研究RRM2在NSCLC中的生物学行为，不仅有助于揭示NSCLC的发病机制和恶性生物学特征，也为开发新的治疗策略提供了重要的靶点和思路。因此，RRM2有望可以作为NSCLC的治疗靶点应用于临床，为NSCLC患者提供更有效的治疗策略。

## 参考文献

[1] Ma Z, Lv J, Zhu M, et al. Lung cancer risk score for ever and never smokers in China[J]. Cancer Commun, 2023, 43(8): 877-895.

[2] Bajbouj K, Al-Ali A, Ramakrishnan RK, et al. Histone Modification in NSCLC: Molecular Mechanisms and Therapeutic Targets[J]. International Journal of Molecular Sciences, 2021, 22(21): 11701.

[3] Liang G, Meng W, Huang X, et al. miR-196b-5p-mediated downregulation of TSPAN12 and GATA6 promotes tumor progression in non-small cell lung cancer[J]. Proc Natl Acad Sci U S A, 2020, 117(8): 4347-4357.

[4] Zuo Z, Zhou Z, Chang Y, et al. Ribonucleotide reductase M2 (RRM2): Regulation, function and targeting strategy in human cancer[J]. Genes Dis, 2022, 11(1): 218-233.

[5] Chen P, Liu Y, Wen Y, et al. Non-small cell lung cancer in China[J]. Cancer Commun, 2022, 42(10): 937-970.

[6] Mithoowani H,Febbraro M. Non-Small-Cell Lung Cancer in 2022: A Review for General Practitioners in Oncology[J]. Curr Oncol, 2022, 29(3): 1828-1839.

[7] Chellappan S. Smoking Cessation after Cancer Diagnosis and Enhanced Therapy Response: Mechanisms and Significance[J]. Curr Oncol, 2022, 29(12): 9956-9969.

[8] Nooreldeen R, Bach H. Current and Future Development in Lung Cancer Diagnosis[J]. Int J Mol Sci, 2021, 22(16): 8661.

[9] Zhan Y, Jiang L, Jin X, et al. Inhibiting RRM2 to enhance the anticancer activity of chemotherapy[J]. Biomed Pharmacother, 2021, 133(110996): 20.

[10] Chung MH, Aimaier R, Yu Q, et al. RRM2 as a novel prognostic and therapeutic target of NF1-associated MPNST[J]. Cell Oncol, 2023, 46(5): 1399-1413.

[11] Zhou Z, Song Q, Yang Y, et al. Comprehensive Landscape of RRM2 with Immune Infiltration in Pan-Cancer[J]. Cancers, 2022, 14(12).

[12] Yang Y, Lin J, Guo S, et al. RRM2 protects against ferroptosis and is a tumor biomarker for liver cancer[J]. Cancer Cell Int, 2020, 20(1): 587.

[13] He S, He Y, Deng L, et al. Identification of RRM2 as a key

ferroptosis-related gene in sepsis[J]. Inflamm Res, 2024, 73(3): 459-473.

[14] Xiong W, Zhang B, Yu H, et al. RRM2 Regulates Sensitivity to Sunitinib and PD-1 Blockade in Renal Cancer by Stabilizing ANXA1 and Activating the AKT Pathway[J]. Adv Sci, 2021, 8(18): 28.

[15] Giang LH, Wu KS, Lee WC, et al. Targeting of RRM2 suppresses DNA damage response and activates apoptosis in atypical teratoid rhabdoid tumor[J]. J Exp Clin Cancer Res, 2023, 42(1): 346.

（收稿日期：2024-09-13）

（基础医学栏目编辑：张明溪）

※※※※※※※※※※※※※※※※※※※※※※※※※※※※※※※※※※※※※※※※※※※※※※※※※※※※※※

临床医学

# “双微孔”三孔与传统三孔胸腔镜肺叶切除术对肺癌患者血清炎症因子水平的影响

王 献，梁少杰，张 克

（河南科技大学临床医学院/河南科技大学第一附属医院胸外科，河南洛阳 471000）

**摘要：目的** 对比分析“双微孔”三孔与传统三孔胸腔镜肺叶切除术对肺癌患者血清炎症因子水平的影响。**方法** 回顾性收集2021年1月～2024年1月期间，河南科技大学第一附属医院医治的80例肺癌患者资料，依据不同手术方法分为研究组（$n$=41）、对照组（$n$=39），前者行双微孔三孔胸腔镜肺叶切除术，后者行传统三孔胸腔镜肺叶切除术。比较2组手术指标、手术前后肺功能[每分钟最大通气量、最大呼气流量]、生化指标[细胞角质蛋白（CYFRA21-1）、脂质运载蛋白2（LCN2）、糖类抗原125（CA125）]、炎症因子[白细胞介素-6（IL-6）、白细胞介素-2受体（IL-2R）、干扰素γ（IFN-γ）]、并发症。**结果** 与对照组相比，研究组胸管留放时间、住院时间、切口长度、手术时间较短，出血量和术后引流量较少（$P$<0.05）；与对照组相比，术后1周，研究组每分钟最大通气量、最大呼气流量较高，血清CYFRA21-1、LCN2、CA125、IL-6、IL-2R、IFN-γ水平较低（$P$<0.05）；2组并发症发生率相比（4.87% vs. 7.69%）相比，差异无统计学意义（$P$>0.05）。**结论** 与传统三孔胸腔镜肺叶切除术相比，“双微孔”三孔胸腔镜肺叶切除术能促进肺功能恢复，降低生化指标，减轻机体炎症反应，加快患者康复进程。

**关键词：**肺癌；三孔胸腔镜；肺叶切除术；双微孔；干扰素γ

**中图分类号：**R734.2 **文献标志码：**A **文章编号：**1004-6879(2025)04-0281-05

## Effects of “Double-Microporous” Three-Hole and Traditional Three-Hole Thoracoscopic Lobectomy on Serum Inflammatory Factor Levels in Lung Cancer Patients

WANG Xian, LIANG Shao-jie, ZHANG Ke

*(Department of Thoracic Surgery, Clinical School of Henan University of Science and Technology/The First Affiliated Hospital of Henan University of Science and Technology, Luoyang, Henan, 471003, China)*

**Abstract: Objective** To compare and analyze the effects of "double-microporous" three-port and traditional three-port thoracoscopic lobectomy on the levels of serum inflammatory factors in lung cancer patients. **Methods** A total of 80 lung cancer patients treated between January 2021 and January 2024 were retrospective collected and divided into the study group ($n$=41) and the control group ($n$=39) based on different surgical methods. The former underwent double microporous