

DOI: 10.3969/j.issn.1005-8982.2025.14.011

文章编号: 1005-8982 (2025) 14-0060-07

临床研究·论著

胶质瘤患者层粘连蛋白 γ 1、玻连蛋白的表达及其临床意义*

于奇丙, 王贵峰, 李明

(海军特色医学中心 神经外科, 上海 200050)

摘要: 目的 研究胶质瘤患者层粘连蛋白 γ 1(LAMC1)、玻连蛋白(VTN)的表达及临床意义。**方法** 选取2021年2月—2023年7月海军特色医学中心收治的109例胶质瘤患者作为研究组,另取同期该院45例脑外伤手术患者作为对照组。随访1年,根据胶质瘤患者预后分为死亡组与生存组。采用免疫组织化学法检测LAMC1表达水平,酶联免疫吸附试验检测血清VTN水平。采用多因素Cox回归模型分析胶质瘤患者预后的影响因素,绘制Kaplan-Meier生存曲线分析LAMC1、VTN表达与胶质瘤患者1年生存率的关系。**结果** 研究组LAMC1、VTN水平均高于对照组($P < 0.05$)。LAMC1高表达组肿瘤直径 ≥ 5 cm、临床分期III、IV期及Karnofsky功能状态(KPS)评分 < 70 分的患者构成均高于LAMC1低表达组($P < 0.05$)。VTN高表达组肿瘤直径 ≥ 5 cm、临床分期III、IV期和KPS评分 < 70 分的患者构成均高于VTN低表达组($P < 0.05$)。随访1年,所有胶质瘤患者均未失访,其中死亡63例,生存46例。LAMC1高表达与低表达患者的生存曲线比较,差异有统计学意义($P < 0.05$)。VTN高表达与低表达患者的生存曲线比较,差异有统计学意义($P < 0.05$)。多因素逐步Cox回归分析结果:LAMC1高表达[HR=3.425(95% CI: 1.505, 7.790)]、VTN高表达[HR=2.798(95% CI: 1.230, 6.366)]均为胶质瘤患者1年内死亡的危险因素($P < 0.05$)。**结论** 胶质瘤组织中LAMC1高表达、血清VTN高表达,其表达与肿瘤直径、临床分期、KPS评分及1年预后有关,且两者均可作为胶质瘤患者预后评估的生物学标志物。

关键词: 胶质瘤; 层粘连蛋白 γ 1; 玻连蛋白; 临床病理特征; 预后

中图分类号: R739.41

文献标识码: A

Expression and clinical implications of laminin subunit gamma-1 and vitronectin in glioma patients*

Yu Qi-bing, Wang Gui-feng, Li Ming

(Department of Neurosurgery, Naval Specialty Medical Center, Shanghai 200050, China)

Abstract: Objective To investigate the expression and clinical implications of laminin subunit gamma-1 (LAMC1) and vitronectin (VTN) in glioma patients. **Methods** A total of 109 patients with glioma treated in our hospital from February 2021 to July 2023 were selected as the study group, and 45 patients with brain trauma treated in the hospital during the same period were selected as the control group. Patients with glioma were followed up for 1 year and divided into the death group and the survival group according to the prognosis. The expression level of LAMC1 was detected by immunohistochemistry and serum VTN was determined by enzyme-linked immunosorbent assay. Multivariable Cox regression was used to analyze the prognostic factors of glioma patients, and Kaplan-Meier curve was drawn to determine the relationship between LAMC1 and VTN expressions and the 1-year survival rate of glioma patients. **Results** The levels of LAMC1 and VTN in the study group were higher than those in the control group ($P < 0.05$). The proportion of patients with tumor diameter ≥ 5 cm, clinical stage III-IV, and Karnofsky

收稿日期: 2025-02-06

* 基金项目: 上海市自然科学基金(No:22ZR1413800)

Performance Status (KPS) score < 70 was significantly higher in the high LAMC1 expression group compared to the low expression group ($P < 0.05$). The proportion of patients with tumor diameter ≥ 5 cm, clinical stage III-IV, and KPS score < 70 was higher in the high VTN expression group compared to the low expression group ($P < 0.05$). After 1 year of follow-up, all glioma patients were not lost to follow-up. Among them, 63 died and 46 survived. The survival curves of patients with high versus low LAMC1 expression were compared, showing a statistically significant difference ($P < 0.05$). The survival curve of patients with high expression of VTN was also significantly different than that of patients with low expression of VTN ($P < 0.05$). The multivariable stepwise Cox regression analysis demonstrated that high LAMC1 expression [$\hat{HR} = 3.425$ (95% CI: 1.505, 7.790)] and high VTN expression [$\hat{HR} = 2.798$ (95% CI: 1.230, 6.366)] were both risk factors for death within 1 year in glioma patients ($P < 0.05$).

Conclusion LAMC1 and VTN are highly expressed in glioma tissues and are associated with tumor size, WHO stage, KPS score, and 1-year prognosis. Both of them may serve as potential biomarkers for prognostic assessment.

Keywords: glioma; laminin subunit gamma-1; vitronectin; clinicopathological features; prognosis

胶质瘤是一种临床常见的脑肿瘤,约占原发性恶性脑肿瘤的80%,病情进展快,给患者的生命安全带来巨大威胁^[1]。近年来综合治疗为胶质瘤的治疗提供了新的方向,但治疗效果并不理想,尤其是对于恶性程度高的胶质母细胞瘤患者,其生存期通常 < 2 年^[2-3]。因此,早期有效诊断胶质瘤并准确预测预后意义重大。尽管很多研究已探索了胶质瘤中的肿瘤抑制因子和癌基因,但胶质瘤的发展、发生机制仍存在一定程度的不确定性。科学界对胶质瘤的形成与发展仍没有确凿的证据支持^[4]。层粘连蛋白 $\gamma 1$ (laminin subunit gamma-1, LAMC1)广泛表达于层粘连蛋白亚基中,LAMC1表达水平上调与脑膜瘤患者预后密切相关^[5]。国外有研究指出,LAMC1在晚期与早期细胞形态发生中发挥重要作用,其表达上调可能促进肿瘤转移,其可能是治疗人类癌症的重要靶点^[6-7]。玻连蛋白 (Vitronectin, VTN)与细胞外基质的形成关系密切,其可刺激细胞贴壁,并维持微小蛋白稳定。已有报道表明,VTN间接参与脑胶质瘤的发生、发展过程^[8]。目前,LAMC1、VTN表达水平与胶质瘤患者临床病理特征及预后的关系尚缺乏报道。本研究通过检测胶质瘤与正常脑组织 LAMC1、VTN 表达水平,探讨其与胶质瘤进展及预后的关系,期望为临床治疗胶质瘤提供一定的参考依据。

1 资料与方法

1.1 一般资料

选取2021年2月—2023年7月海军特色医学中心收治的109例胶质瘤患者作为研究组。其中,男性67例,女性42例;年龄25~76岁,平均(51.34 ±

10.48)岁。纳入标准:①术后病理学检查确诊为脑胶质瘤^[9];②签署知情同意书;③既往未采用任何形式的抗肿瘤治疗;④年龄 ≥ 18 岁。排除标准:①既往有颅脑手术史;②自身免疫性疾病;③其他肿瘤脑转移;④伴有急慢性感染;⑤合并其他类型恶性肿瘤;⑥凝血功能障碍;⑦妊娠或哺乳期女性。本研究通过院内医学伦理委员会审批(No.: [2020]伦审批第009号)。另取同期本院45例脑部外伤手术患者作为对照组。其中,男性28例,女性17例;年龄24~77岁,平均(52.85 ± 10.20)岁。纳入标准:①患有创伤性脑损伤且经内部减压手术治疗;②年龄 ≥ 18 岁;③签署知情同意书。排除标准同研究组。两组性别构成、年龄比较,经 χ^2/t 检验,差异均无统计学意义($P > 0.05$)。

1.2 免疫组织化学法检测 LAMC1 表达

所有的正常脑组织或脑胶质瘤组织常规固定于10%中性缓冲甲醛溶液,行常规石蜡包埋后切片(厚度5 μm)。于二甲苯中脱蜡,采用3%过氧化氢 H_2O_2 孵育,过氧化物酶封闭切片。随后在1 mmol/L 乙二胺四乙酸中行微波加热抗原修复。采用5%胎牛血清阻断非特异性结合位点。4 $^\circ\text{C}$ 条件下将大鼠抗 LAMC1 单克隆抗体(第一抗体)与切片孵育过夜。当第一抗体反应时,室温下孵育样品与HRP标记的山羊抗鼠二抗30~35 min。由2名经验丰富的病理科医师进行诊断,意见不一致则协商至一致。每个切片随机选择5个视野,在200倍下拍照,通过Image-Proplus 6.0软件测量每张组织照片的LAMC1表达。先校正照片光密度,根据免疫组织化学染色结果选择特定染色物颜色,用平均光密度评价LAMC1的表达。具体方法如下:首先检测有效测量

区域的面积,然后检测该面积范围内目标染色区域的累积光密度值(integrated option density, IOD), LAMC1 表达水平为两者的比值。

1.3 酶联免疫吸附试验检测血清 VTN 水平

术前抽取所有研究对象晨起空腹静脉血 4 mL,离心分离血清(3 000 r/min 离心 15 min,离心半径 6 cm),通过酶联免疫吸附试验检测血清 VTN 水平,试剂盒购自上海联迈生物工程有限公司。

1.4 随访及预后

所有研究对象于术后即刻开始随访,随访 1 年。以电话、微信等形式每个月随访 1 次,以随访 1 年或患者死亡为随访终点,根据胶质瘤患者预后分为死亡组(46 例)与生存组(63 例)。

1.5 收集资料

包括年龄、性别、肿瘤直径、临床分期、肿瘤周围水肿(采用磁共振成像进行评估,T1 加权成像通常显示肿瘤实质区为低信号,而 T2 加权成像则显示肿瘤实质区为高信号,周围水肿区表现为更高信号)、肿瘤部位、Karnofsky 功能状态(Karnofsky performance scale, KPS)评分。

1.6 统计学方法

数据分析采用 SPSS 25.0 统计软件。计量资料以均数 ± 标准差($\bar{x} \pm s$)表示,比较用 t 检验;计数资料以构成比或率(%)表示,比较用 χ^2 检验;采用多因素逐步 Cox 回归模型分析胶质瘤患者预后的影响

因素;采用 Kaplan-Meier 法绘制生存曲线,比较用 Log-rank χ^2 检验。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 两组 LAMC1、VTN 水平比较

研究组与对照组 LAMC1、VTN 水平比较,经 t 检验,差异均有统计学意义($P < 0.05$),研究组 LAMC1、VTN 水平均高于对照组。见表 1。

表 1 两组 LAMC1、VTN 水平比较 ($\bar{x} \pm s$)

组别	<i>n</i>	LAMC1	VTN($\mu\text{g/mL}$)
对照组	45	0.15 ± 0.04	38.76 ± 6.19
研究组	109	0.68 ± 0.09	92.57 ± 15.43
<i>t</i> 值		37.931	22.619
<i>P</i> 值		0.000	0.000

2.2 LAMC1、VTN 表达与胶质瘤患者临床病理特征的关系

LAMC1 高表达组与 LAMC1 低表达组肿瘤直径、临床分期和 KPS 评分构成比较,经 χ^2 检验,差异均有统计学意义($P < 0.05$);LAMC1 高表达组肿瘤直径 ≥ 5 cm、临床分期 III、IV 期及 KPS 评分 < 70 分的患者构成均高于 LAMC1 低表达组;LAMC1 高表达组与 LAMC1 低表达组年龄、性别、肿瘤周围水肿和肿瘤部位构成比较,经 χ^2 检验,差异均无统计学意义($P > 0.05$)。见表 2。

表 2 LAMC1 高表达与低表达患者的临床病理特征比较 例(%)

组别	<i>n</i>	年龄		性别		肿瘤直径	
		<50 岁	≥ 50 岁	男	女	<5 cm	≥ 5 cm
LAMC1 高表达组	53	30(56.60)	23(43.40)	35(66.04)	18(33.96)	15(28.30)	38(71.70)
LAMC1 低表达组	56	35(62.50)	21(37.50)	32(57.14)	24(42.86)	44(78.57)	12(21.43)
χ^2 值		0.393		0.910		27.713	
<i>P</i> 值		0.531		0.340		0.000	

组别	临床分期		肿瘤周围水肿		肿瘤部位		KPS 评分	
	I、II 期	III、IV 期	是	否	脑室	脑实质	< 70 分	≥ 70 分
LAMC1 高表达组	12(22.64)	41(77.36)	25(47.17)	28(52.83)	13(24.53)	40(75.47)	46(86.79)	7(13.21)
LAMC1 低表达组	39(69.64)	17(30.36)	27(48.21)	29(51.79)	15(26.79)	41(73.21)	29(51.79)	27(48.21)
χ^2 值	21.161		0.012		0.073		15.547	
<i>P</i> 值	0.000		0.913		0.787		0.000	

VTN 高表达组与 VTN 低表达组肿瘤直径、临床分期和 KPS 评分构成比较,经 χ^2 检验,差异均有统

计学意义($P < 0.05$);VTN 高表达组肿瘤直径 ≥ 5 cm、临床分期 III、IV 期和 KPS 评分 < 70 分的患者构成均

高于 VTN 低表达组; VTN 高表达组与 VTN 低表达组 χ^2 检验, 差异均无统计学意义 ($P > 0.05$)。见表 3。
年龄、性别、肿瘤周围水肿和肿瘤部位构成比较, 经

表 3 VTN 高表达与低表达患者的临床病理特征比较 例(%)

组别	n	年龄		性别		肿瘤直径	
		< 50 岁	≥ 50 岁	男	女	< 5 cm	≥ 5 cm
VTN 高表达组	67	39(58.21)	28(41.79)	45(67.16)	22(32.84)	20(29.85)	47(70.15)
VTN 低表达组	42	26(61.90)	16(38.10)	22(52.38)	20(47.62)	39(92.86)	3(7.14)
χ^2 值		0.146		2.382		41.276	
P 值		0.702		0.123		0.000	

组别	临床分期		肿瘤周围水肿		肿瘤部位		KPS 评分	
	I、II 期	III、IV 期	是	否	脑室	脑实质	< 70 分	≥ 70 分
VTN 高表达组	18(26.87)	49(73.13)	30(44.78)	37(55.22)	18(26.87)	49(73.13)	56(83.58)	11(16.42)
VTN 低表达组	33(78.57)	9(21.43)	22(52.38)	20(47.62)	10(23.81)	32(76.19)	19(45.24)	23(54.76)
χ^2 值	27.222		0.598		0.126		17.685	
P 值	0.000		0.439		0.722		0.000	

2.3 LAMC1、VTN 表达与胶质瘤患者 1 年总生存率的关系

随访 1 年, 所有胶质瘤患者均未失访, 其中死亡 63 例, 生存 46 例。LAMC1 高表达与低表达患者的 1 年总生存率分别为 28.30% (15/53)、55.36% (31/56)。LAMC1 高表达与低表达患者的生存曲线比较, 经 Log-rank χ^2 检验, 差异有统计学意义 ($\chi^2=16.928, P=0.000$)。见图 1。

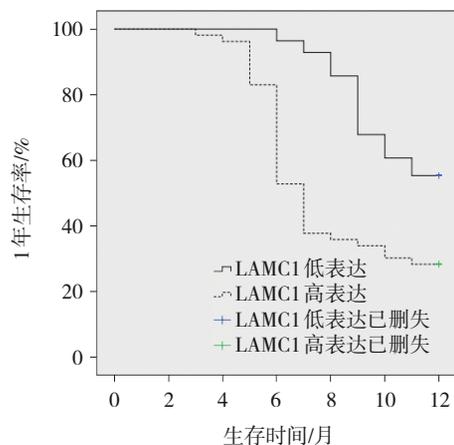


图 1 LAMC1 高表达与低表达胶质瘤患者的 Kaplan-Meier 生存曲线

VTN 高表达与低表达患者的 1 年总生存率分别为 35.82% (24/67)、52.38% (22/42)。VTN 高表达与低表达患者的生存曲线比较, 经 Log-rank χ^2 检验, 差异有统计学意义 ($\chi^2=5.688, P=0.017$)。见图 2。

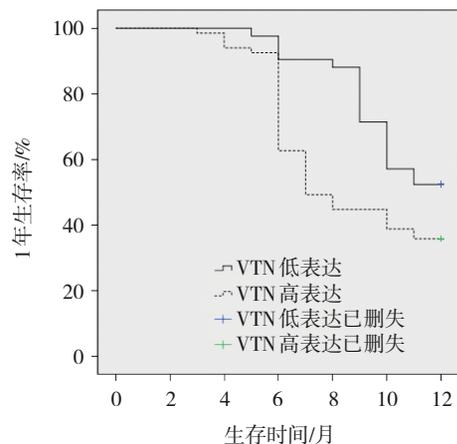


图 2 VTN 高表达与低表达胶质瘤患者的 Kaplan-Meier 生存曲线

2.4 胶质瘤患者 1 年生存率的单因素分析

生存组与死亡组年龄、性别、肿瘤周围水肿、肿瘤部位、KPS 评分比较, 经 χ^2 检验, 差异无统计学意义 ($P > 0.05$); 生存组与死亡组肿瘤直径比较, 经 χ^2 检验, 差异有统计学意义 ($\chi^2=18.667, P=0.000$), 死亡组肿瘤直径 ≥ 5 cm 比例高于生存组。见表 4。

2.5 胶质瘤患者预后影响因素的多因素逐步 Cox 回归分析

以胶质瘤患者 1 年内是否死亡 (否=0, 是=1) 为因变量, 以肿瘤直径 (<5 cm=0, ≥ 5 cm=1)、LAMC1 (低表达=0, 高表达=1)、VTN (低表达=0, 高表达=1) 为自变量, 进行多因素逐步 Cox 回归分析 (引入水准

表 4 胶质瘤患者 1 年生存率的单因素分析 例(%)

组别	n	年龄		性别		肿瘤直径	
		<50 岁	≥50 岁	男性	女性	<5 cm	≥5 cm
生存组	46	30(46.15)	16(36.36)	31(46.27)	15(35.71)	36(61.02)	10(20.00)
死亡组	63	35(53.85)	28(63.64)	36(53.73)	27(64.29)	23(38.98)	40(80.00)
χ^2 值		1.031		1.179		18.667	
P 值		0.310		0.278		0.000	

组别	肿瘤周围水肿		肿瘤部位		KPS 评分	
	是	否	脑室	脑实质	<70	≥70 分
生存组	20(38.46)	26(45.61)	21(43.75)	25(40.98)	31(41.33)	15(44.12)
死亡组	32(61.54)	31(54.39)	27(56.25)	36(59.02)	44(58.67)	19(55.88)
χ^2 值	0.570		0.084		0.074	
P 值	0.450		0.772		0.785	

为 0.05, 排除水准为 0.10), 结果表明: LAMC1 高表达 [$\hat{HR}=3.425$ (95% CI: 1.505, 7.790)]、VTN 高表达

[$\hat{HR}=2.798$ (95% CI: 1.230, 6.366)] 均为胶质瘤患者 1 年内死亡的危险因素 ($P < 0.05$)。见表 5。

表 5 胶质瘤患者预后因素的多因素逐步 Cox 回归分析参数

自变量	b	S_b	Wald χ^2 值	P 值	\hat{HR} 值	95% CI	
						下限	上限
LAMC1	1.231	0.508	5.872	0.000	3.425	1.505	7.790
VTN	1.029	0.367	7.861	0.000	2.798	1.230	6.366

3 讨论

目前, 胶质瘤的发病机制尚未明确。有研究认为, 胶质瘤的发生与多种因素密切相关, 如遗传、电离辐射等^[10-12]。现阶段, 临床通常采用手术切除联合放疗、化疗、生物治疗等方式治疗胶质瘤, 但由于胶质瘤具有凋亡受阻、与正常脑组织界限不清、无限增殖等特点, 外科手术完全切除难度加大; 此外, 由于血脑屏障等因素的存在, 各种化疗药物在治疗肿瘤组织时受到限制, 很难发挥有效的作用, 甚至可能产生耐药性; 最后, 该病对放疗敏感性较低, 严重影响患者预后^[13-14]。近些年来, 尽管神经外科的治疗技术有所提高^[15], 但胶质瘤仍然是难以治疗的神经外科疾病之一。因此, 如何有效地诊断和治疗胶质瘤, 并准确预测患者的预后已成为临床医师研究的热门话题。

本研究中, 研究组 LAMC1 水平高于对照组, LAMC1 表达与胶质瘤临床分期关系密切, 与唐连刚等^[16]的报道相似。分析其原因为 LAMC1 作为基底

膜的组成部分, 过度表达可能引起细胞外基质的异常重塑, 这种重塑可能为肿瘤细胞提供更好的增殖、迁移和侵袭条件, 进而促进胶质瘤的发展; 胶质瘤组织中存在许多细胞类型, 包括肿瘤细胞、免疫细胞、血管内皮细胞等, 这些细胞可以产生多种细胞因子和信号分子, 可能通过调节 LAMC1 的表达来影响胶质瘤的临床分期^[17-18]。国外有研究指出, 宫颈癌中 LAMC1 表达水平上调, 其表达与淋巴结转移、子宫肌层浸润、血管淋巴管浸润、FIGO 分期、颈/附件受累关系密切^[19]。MOU 等^[20]采用无偏随机存活森林分析 247 例肝癌细胞患者的转录组数据集, 结果发现, LAMC1 与患者总体无肿瘤存活率及肿瘤分期关系密切, 且高表达者总体无肿瘤存活率较低, 与本研究报道相似。国外有研究表明, LAMC1 可能通过增强肿瘤细胞的运动和侵袭而促进肿瘤的发生、发展^[21]。本研究中, LAMC1 高表达患者的 1 年生存率为 28.30% 低于 LAMC1 低表达患者的 55.36%。唐连刚等^[16]对 68 例神经胶质瘤患者随访 36 个月, 结果显示, LAMC1 高表达者总体生存率比 LAMC1 低表达

者低, 与本研究报道相符。本研究中, 研究组血清 VTN 水平比对照组高。分析其原因为 VTN 蛋白中的精氨酸-甘氨酸-天冬氨酸序列可以与肿瘤细胞表面的整合素 $\alpha V \beta 3$ 结合, 从而影响肿瘤干细胞的分化。这一作用间接促进了肿瘤的发展和进程。在胶质瘤患者中, 胶质瘤细胞异常增殖会导致 VTN 的分泌与合成增加, 进一步加剧了肿瘤的发生、发展^[22]。本研究中, VTN 表达水平与胶质瘤患者肿瘤直径、临床分期、KPS 评分有关, 与周秀珍等^[23]研究报道相符。分析其原因为 VTN 的表达可能受肿瘤微环境中多种细胞类型和信号分子的调控, 例如肿瘤相关的炎症细胞和细胞因子可能促进 VTN 的表达, 从而影响肿瘤的大小、分期和 KPS 评分; VTN 的高表达可能与胶质瘤的浸润和转移能力增强有关, VTN 可以促进肿瘤细胞的迁移和侵袭, 从而影响肿瘤的分期和 KPS 评分^[24-25]。本研究中, VTN 高表达患者的 1 年生存率为 35.82%, 低于 VTN 低表达患者的 52.38%。分析其原因为 VTN 的高表达可以刺激细胞附着, 同时影响胃管蛋白的结构, 减少对肿瘤细胞凋亡的促进作用, 进而促进胶质瘤细胞异常增殖, 并增强其迁移能力。这些因素对患者的预后产生不良影响^[26]。本研究中, LAMC1 高表达、VTN 高表达为胶质瘤患者 1 年内死亡的危险因素, 进一步明确了 LAMC1、VTN 异常表达与胶质瘤患者不良预后关系密切。虽然现有报道中未直接研究 LAMC1 和玻连蛋白在胶质瘤中联合高表达的原因, 但可以推测两者可能通过不同的机制共同促进胶质瘤的恶性进展。LAMC1 和玻连蛋白的联合高表达在胶质瘤中可能通过促进细胞黏附、侵袭和免疫调节等机制, 加剧肿瘤的恶性进展, 并显著影响患者的预后。这一发现为胶质瘤的诊断和治疗提供了新的思路, 值得进一步深入研究。

综上所述, 胶质瘤组织中 LAMC1 高表达、血清 VTN 高表达, 其表达与肿瘤直径、临床分期、KPS 评分及 1 年预后有关, 且两者均可作为胶质瘤患者预后评估的生物学标志物。然而因本研究方法较基础, 随访时间较短, 研究样本量相对较小, 尚需大样本及基础研究验证 LAMC1、VTN 参与胶质瘤发生、发展的作用机制。

参 考 文 献 :

[1] REN A L, WU J Y, LEE S Y, et al. Translational models in glioma

immunotherapy research[J]. *Curr Oncol*, 2023, 30(6): 5704-5718.

- [2] CHEN X, LIU J, LI Y, et al. IDH1 mutation impairs antiviral response and potentiates oncolytic virotherapy in glioma[J]. *Nat Commun*, 2023, 14(1): 6781.
- [3] FAN H, LUO Y, GU F, et al. Artificial intelligence-based MRI radiomics and radiogenomics in glioma[J]. *Cancer Imaging*, 2024, 24(1): 36.
- [4] SILVANI A. New perspectives: glioma in adult patients[J]. *Tumori*, 2023, 109(4): 350-355.
- [5] LI Z, ZHANG J, JIANG Y, et al. Circular ribonucleic acid nei-like deoxyribonucleic acid glycosylase 3 governs the microribonucleic acid -3150b-3p/laminin subunit gamma 1 network to partially promote the development of hepatocellular carcinoma[J]. *Hepatol Res*, 2021, 51(6): 702-714.
- [6] BAI J, ZHAO Y, SHI K, et al. HIF-1 α -mediated LAMC1 overexpression is an unfavorable predictor of prognosis for glioma patients: evidence from pan-cancer analysis and validation experiments[J]. *J Transl Med*, 2024, 22(1): 391.
- [7] YAN J, YU X, LI Q, et al. Machine learning to establish three sphingolipid metabolism genes signature to characterize the immune landscape and prognosis of patients with gastric cancer[J]. *BMC Genomics*, 2024, 25(1): 319.
- [8] BERGER T R, WEN P Y, LANG-ORSINI M, et al. World Health Organization 2021 classification of central nervous system tumors and implications for therapy for adult-type gliomas: a review[J]. *JAMA Oncol*, 2022, 8(10): 1493-1501.
- [9] 中国抗癌协会脑胶质瘤专业委员会. 中国抗癌协会脑胶质瘤整合诊治指南(精简版)[J]. *中国肿瘤临床*, 2022, 49(16): 811-818.
- [10] WANG W, OU Z, HUANG X, et al. Microbiota and glioma: a new perspective from association to clinical translation[J]. *Gut Microbes*, 2024, 16(1): 2394166.
- [11] KOSCHMANN C, AL-HOLOU W N, ALONSO M M, et al. A road map for the treatment of pediatric diffuse midline glioma[J]. *Cancer Cell*, 2024, 42(1): 1-5.
- [12] WEI R, ZHOU J, BUI B, et al. Glioma actively orchestrate a self-advantageous extracellular matrix to promote recurrence and progression[J]. *BMC Cancer*, 2024, 24(1): 974.
- [13] REN A L, WU J Y, LEE S Y, et al. Translational models in glioma immunotherapy research[J]. *Curr Oncol*, 2023, 30(6): 5704-5718.
- [14] GUO X, SUI R, PIAO H. Exosomes-mediated crosstalk between glioma and immune cells in the tumor microenvironment[J]. *CNS Neurosci Ther*, 2023, 29(8): 2074-2085.
- [15] 丁杰, 孟凡磊, 吴杰, 等. 血浆纤维蛋白原联合 microRNA-29a 预测创伤性脑损伤后脑积水患者预后的价值[J]. *中国现代医学杂志*, 2025, 35(1): 21-26.
- [16] 唐连刚, 张乃崇, 赖廷海. LAMC 1 在神经胶质瘤中的表达水平与临床特征及预后的关系[J]. *广东医学*, 2021, 42(2): 239-242.
- [17] WANG L, LIU Y, GAO Q, et al. Hsa_circ_0005085 may suppress cutaneous squamous cell carcinoma growth and

- metastasis through targeting the miR-186-5p/LAMC1 axis[J]. *Skin Res Technol*, 2023, 29(6): e13321.
- [18] GAO P, LIU Q, LUO Z, et al. Transcriptomic and metabolomic analyses reveal the spatial role of carnitine metabolism in the progression of hepatitis B virus cirrhosis to hepatocellular carcinoma[J]. *Front Microbiol*, 2024, 15(1): 1461456.
- [19] KWON E J, LEE H R, LEE J H, et al. Identification of differentially expressed genes and pathways for risk stratification in HPV-associated cancers governing different anatomical sites[J]. *Front Biosci (Landmark Ed)*, 2022, 27(1): 2.
- [20] MOU Y, SUN Q. The long non-coding RNA ASMTL-AS1 promotes hepatocellular carcinoma progression by sponging miR-1343-3p that suppresses LAMC1 (laminin subunit gamma 1)[J]. *Bioengineered*, 2022, 13(1): 746-758.
- [21] LARRIBA E, DE JUAN R C, GARCIA-MARTINEZ A, et al. Identification of new targets for glioblastoma therapy based on a DNA expression microarray[J]. *Comput Biol Med*, 2024, 179(1): 108833.
- [22] 李琳, 周云鹏, 刘喜灿, 等. VTN、Smad7、CEA在脑胶质瘤患者中的表达及其临床预测价值[J]. *实用癌症杂志*, 2023, 38(3): 411-414.
- [23] 周秀珍, 张丽娜, 申静, 等. 脑胶质瘤患者血清 VTN、IGFBP、UBE2C水平与临床病理特征和预后的关系研究[J]. *现代生物医学进展*, 2022, 22(4): 693-697.
- [24] ZHANG C, LIU Y, JIANG J, et al. Targeting tumor cell-to-macrophage communication by blocking Vtn-C1qbp interaction inhibits tumor progression via enhancing macrophage phagocytosis[J]. *Theranostics*, 2024, 14(7): 2757-2776.
- [25] ZANIN L, SACHKOVA A, PANCIANI P P, et al. Liquid biopsy in low-grade glioma: a systematic review and a proposal for a clinical utility score[J]. *Cell Mol Neurobiol*, 2023, 43(8): 3833-3845.
- [26] LIN Y, BIAN L, ZHU G, et al. Vitronectin promotes proliferation and metastasis of cervical cancer cells via the epithelial-mesenchymal transition[J]. *Front Oncol*, 2024, 14(1): 1466264.

(童颖丹 编辑)

本文引用格式: 于奇丙, 王贵峰, 李明. 胶质瘤患者层粘连蛋白 γ 1、玻连蛋白的表达及其临床意义[J]. *中国现代医学杂志*, 2025, 35(14): 60-66.

Cite this article as: YU Q B, WANG G F, LI M. Expression and clinical implications of laminin subunit gamma-1 and vitronectin in glioma patients[J]. *China Journal of Modern Medicine*, 2025, 35(14): 60-66.