

# 血清 AACT 在前列腺癌早期诊断中的作用研究



周健勇<sup>1, 2</sup>, 谢欢<sup>3</sup>, 范俊丽<sup>1, 2</sup>, 李一荣<sup>1, 2</sup>, 李欣然<sup>1, 2</sup>

1. 武汉大学中南医院医学检验科 (武汉 430071)
2. 湖北省分子诊断临床医学研究中心 (武汉 430071)
3. 华中科技大学同济医学院附属协和医院儿科 (武汉 430022)

**【摘要】目的** 探讨 *SERPINA3* 基因编码的  $\alpha$ 1-抗胰凝乳蛋白酶 (AACT) 在前列腺癌 (PCa) 中的表达、诊断效能及临床意义。**方法** 基于公共数据库分析 *SERPINA3* 在 PCa 组织中的水平表达及其与临床特征相关性; 收集武汉大学中南医院初诊 PCa 患者、良性前列腺增生 (BPH) 患者和健康对照者血清样本, 采用 ELISA 方法检测血清中 AACT 表达水平, 绘制受试者工作特征曲线并计算曲线下面积 (AUC), 评估 AACT 对 PC 的诊断价值; 通过单样本基因集富集分析 (ssGSEA) 探讨癌症基因组图谱数据中 *SERPINA3* 表达水平与促癌通路的相关性。**结果** 生物信息学分析显示, PCa 组织中 *SERPINA3* 表达量显著增高 ( $P < 0.05$ ); ELISA 结果显示, PCa 患者血清 AACT 水平显著高于 BPH 患者及健康对照者 ( $P < 0.001$ ), 临床诊断区分 PCa 与 BPH 及健康对照的 AUC 值分别为 0.968 [95%CI (0.930, 0.998)] 和 0.958 [95%CI (0.910, 0.994)]; ssGSEA 富集分析提示, *SERPINA3* 表达量与细胞凋亡、DNA 修复及代谢等促癌通路高度相关 ( $P < 0.001$ )。**结论** 血清 AACT 水平在 PCa 早期诊断领域具有重要的临床价值, 有望作为潜在的生物标志物。

**【关键词】** *SERPINA3* 基因;  $\alpha$ 1-抗胰凝乳蛋白酶; 前列腺癌; 早期诊断

**【中图分类号】** R737.25;R446.6 **【文献标识码】** A

## Exploration of serum AACT protein as a biomarker for early diagnosis of prostate cancer

ZHOU Jianyong<sup>1, 2</sup>, XIE Huan<sup>3</sup>, FAN Junli<sup>1, 2</sup>, LI Yirong<sup>1, 2</sup>, LI Xinran<sup>1, 2</sup>

1. Department of Laboratory Medicine, Zhongnan Hospital of Wuhan University, Wuhan 430071, China
2. Hubei Provincial Clinical Research Center for Molecular Diagnostics, Wuhan 430071, China
3. Department of Pediatrics, Union Hospital, Tongji Medical College, Huazhong University of Science and Technology, Wuhan 430022, China

Corresponding author: LI Xinran, Email: xinran2827@whu.edu.cn

**【Abstract】Objective** To investigate the expression, diagnostic efficacy, and clinical significance of  $\alpha$ 1-antichymotrypsin (AACT) encoded by *SERPINA3* in prostate cancer (PCa). **Methods** Publicly-available database analysis evaluated *SERPINA3* expression and its correlation with clinical features. Serum samples from treatment-naïve PCa patients, benign prostatic hyperplasia (BPH) patients and healthy controls collected at Zhongnan Hospital of Wuhan University were analyzed via ELISA for AACT expression levels. The receiver operating characteristic curve and its area under the curve (AUC) were assessed for diagnostic performance. ssGSEA analyzed associations between *SERPINA3* expression

DOI: 10.12173/j.issn.1004-5511.202507037

基金项目: 国家自然科学基金青年科学基金项目 (82102793); 国家重点研发计划“主动健康和老龄化科技应对”重点专项 (2021YFC2009302)

通信作者: 李欣然, 博士, 副研究员, 主管技师, Email: xinran2827@whu.edu.cn

and pro-oncogenic pathways using TCGA data. **Results** *SERPINA3* expression was significantly elevated in PCa patients versus controls ( $P < 0.05$ ). ELISA revealed higher serum AACT levels in PCa compared to BPH patients ( $P < 0.001$ ). The AUC value of distinguishing PCa from BPH and healthy control was 0.968 [95%CI (0.930, 0.998)] and 0.958 [95%CI (0.910, 0.994)], respectively. ssGSEA demonstrated strong correlations between *SERPINA3* and pro-tumor pathways (apoptosis, DNA repair, metabolism) ( $P < 0.001$ ). **Conclusion** Serum AACT exhibits high clinical potential for early PC diagnosis.

**【Keywords】***SERPINA3* gene;  $\alpha$ 1-antichymotrypsin; Prostate cancer; Early diagnosis

前列腺癌 (prostate cancer, PCa) 在全球男性恶性肿瘤发病率中居第二位, 亦是癌症相关死亡的第八大病因。2022 年全球癌症统计数据显示, 全球新发 PCa 病例 146 万例, 位居全部恶性肿瘤第四位<sup>[1]</sup>。年龄是 PCa 公认的危险因素, 2022 年美国 60~69 岁男性 PCa 患病率为 1.8%, 而 70 岁及以上人群患病率增至 9.0%<sup>[2-3]</sup>。近年来, 我国 PCa 发病率呈上升趋势, 已成为威胁我国老年男性健康的重要公共卫生问题<sup>[4-5]</sup>。

PCa 常规筛查包括直肠指检和血清前列腺特异性抗原 (prostate-specific antigen, PSA) 检测。健康男性 PSA 水平  $< 4$  ng/mL, 若血清 PSA 水平  $> 10$  ng/mL 则需排查 PCa 风险<sup>[6]</sup>。然而, PSA 并非 PCa 的特异性标志物, 良性前列腺增生 (benign prostatic hyperplasia, BPH)、前列腺炎等亦可导致其水平升高, 尤其是当 PSA 处于灰区 (4~10 ng/mL) 时, 其诊断敏感性和特异性显著下降<sup>[7]</sup>。因此, 探索新的血清标志物有助于 PCa 的早期筛查与监测, 为老龄化“主动健康”提供新的思路和方法。

*SERPINA3* 是编码  $\alpha$ 1-抗胰凝乳蛋白酶 ( $\alpha$ 1-antichymotrypsin, AACT) 的基因, 属于丝氨酸蛋白酶抑制剂家族, 能够拮抗丝氨酸蛋白酶活性。AACT 在炎症反应、免疫调节等生物过程中发挥关键作用, 与多种临床疾病密切相关<sup>[8-9]</sup>。研究表明, AACT 高表达会促进乳腺癌细胞的转移和上皮-间质转化, 在早发性结直肠癌中, AACT 显著上调, 可作为早发性结直肠癌的诊断和预后标志物<sup>[10-11]</sup>。然而, *SERPINA3* 在 PCa 诊断中的相关研究较少, 本研究旨在探究 *SERPINA3* 基因编码的 AACT 在 PCa 中的表达水平、诊断效能及临床意义, 以期为 PCa 的早筛早诊提供新的血清生物标志物。

## 1 材料与方法

### 1.1 数据来源

本研究中 PCa 患者转录组数据下载自癌症

基因组图谱 (The Cancer Genome Atlas, TCGA, <https://portal.gdc.cancer.gov>) 数据库, 通过提取 TPM 格式数据并进行  $\text{Log}_2$  (TPM+1) 归一化处理, 提取 PCa 样本及健康对照的 *SERPINA3* 表达量, 并进行后续分析。

基因表达综合 (Gene Expression Omnibus, GEO, <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/geo/>) 数据库相关数据集以 MINiML 格式下载。对于未进行归一化处理的数据集, 统一进行  $\text{Log}_2$  转换后进行后续分析。根据平台注释信息, 将 *SERPINA3* 探针 ID 转换为 gene symbol, 并提取该基因在不同样本中的表达水平,

### 1.2 单样本基因集富集分析

从 TCGA 下载 PCa STAR-counts 数据, 提取数据并归一化处理后, 收集不同信号通路对应的基因表达信息, 利用 R 4.0.3 软件中 GSVA 包, 参数 method='ssgsea' 进行单样本基因集富集分析 (single-sample gene set enrichment analysis, ssGSEA)。

### 1.3 临床样本采集与 ELISA 检测血清 AACT 水平

采集 2022 年 1 月至 2022 年 11 月于武汉大学中南医院就诊或体检人群的血清样本。

PCa 患者纳入标准: ①经前列腺穿刺病理活检确诊 PCa; ②初诊且既往未接受任何抗肿瘤及前列腺相关治疗; ③年龄  $\geq 50$  岁的男性。BPH 患者纳入标准: ①经直肠超声、尿流动力学检查及临床症状评估确诊 BPH; ②初诊且既往未接受任何抗 BPH 相关药物治疗及手术干预; ③年龄  $\geq 50$  岁的男性。健康对照人群纳入标准: ①影像学诊断前列腺体积正常 ( $< 4$  cm  $\times$  3 cm  $\times$  2 cm); ②无前列腺良恶性疾病; ③年龄  $\geq 50$  岁的男性。

排除标准: ①合并其他恶性肿瘤、自身免疫性疾病、严重肝肾心肺功能异常; ②临床资料、血清标本不完整, 无法完成后续指标检测。

采集受试者外周静脉全血 2 mL, 1 600  $\times$  g 离心

后留存血清,  $-20\text{ }^{\circ}\text{C}$ 保存。ELISA检测开始前, 将血清样本室温复温平衡, 根据AACT酶联免疫试剂盒(CSB-E08957h, 华美生物工程有限公司)说明书操作, 完成各组样本检测后, 根据标准曲线计算血清AACT水平。本研究已获武汉大学中南医院伦理委员会批准(批号: 科伦 [2021124])

#### 1.4 统计学分析

采用SPSS 27.0软件进行统计分析, 采用GraphPad Prism 10.1.2软件绘图。连续变量以中位数和四分位数 [ $M(P_{25}, P_{75})$ ]表示, 组间比较采用Mann Whitney  $U$ 检验; 配对样本分析采用Wilcoxon符号秩检验; *SERPINA3*表达水平与通路得分相关性采用Spearman秩相关分析。采用受试者工作特征曲线(receiver operating characteristic

curve, ROC)及其曲线下面积(area under the curve, AUC)评估血清AACT表达水平对PCa的诊断效能。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

## 2 结果

### 2.1 PCa组织中*SERPINA3*表达水平

在TCGA PCa队列中, PCa组织中*SERPINA3*表达水平显著高于正常组织(图1-A); 此外, 在5个GEO数据集中, PCa组织中*SERPINA3*表达显著上调(图1-B至1-F)。分析配对癌组织和癌旁组织, 同样发现癌组织中*SERPINA3*显著上调(图1-G至1-H)。综上, *SERPINA3*基因在PCa组织中表达水平明显高于正常对照或癌旁组织, 提示该基因可能为PCa诊断的新标志物。

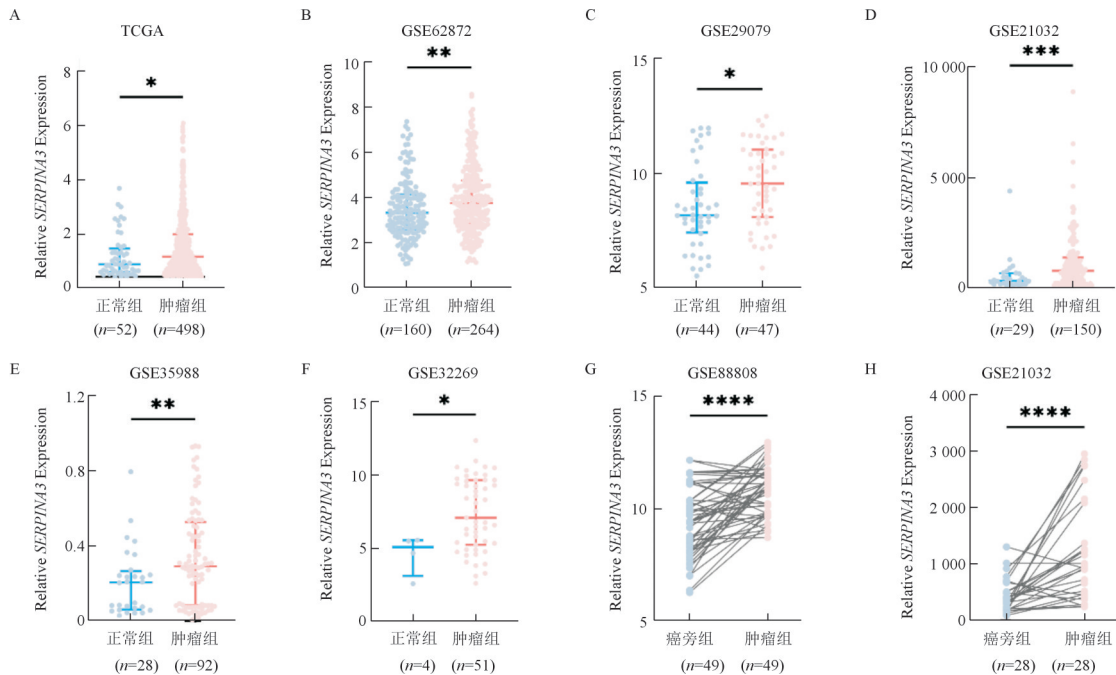


图1 PCa组织与正常组织中*SERPINA3*基因表达水平

Figure 1. Expression level of *SERPINA3* gene in prostate cancer tissues and normal tissues

注: \* $P < 0.05$ , \*\* $P < 0.01$ , \*\*\* $P < 0.001$ , \*\*\*\* $P < 0.0001$ 。

### 2.2 不同临床特征患者*SERPINA3*表达水平

根据GEO数据集患者不同临床特征分组比较*SERPINA3*表达水平。结果显示, 与健康对照相比, 早期未转移PCa组织*SERPINA3*表达水平显著升高; 而转移性PCa *SERPINA3*表达水平低于早期未转移PCa, 且与健康对照组差异无统计学意义(图2-A至2-C)。预后良好和肿瘤进展2组患者*SERPINA3*表达水平差异无统计学意义

(图2-D)。与健康对照组相比, Gleason分级低风险(5~6级)和中风险(7级)组中*SERPINA3*表达水平显著上调(图2-E)。T分期分析显示, 与健康对照组相比, T1、T2期PCa患者肿瘤组织中*SERPINA3*表达水平显著升高, T3期表达差异则无统计学意义(图2-F)。

上述结果提示, *SERPINA3*在PCa发生早期发挥重要作用, 而在肿瘤侵袭、转移等进展过程中可能未参与调控或存在负向调控效应。

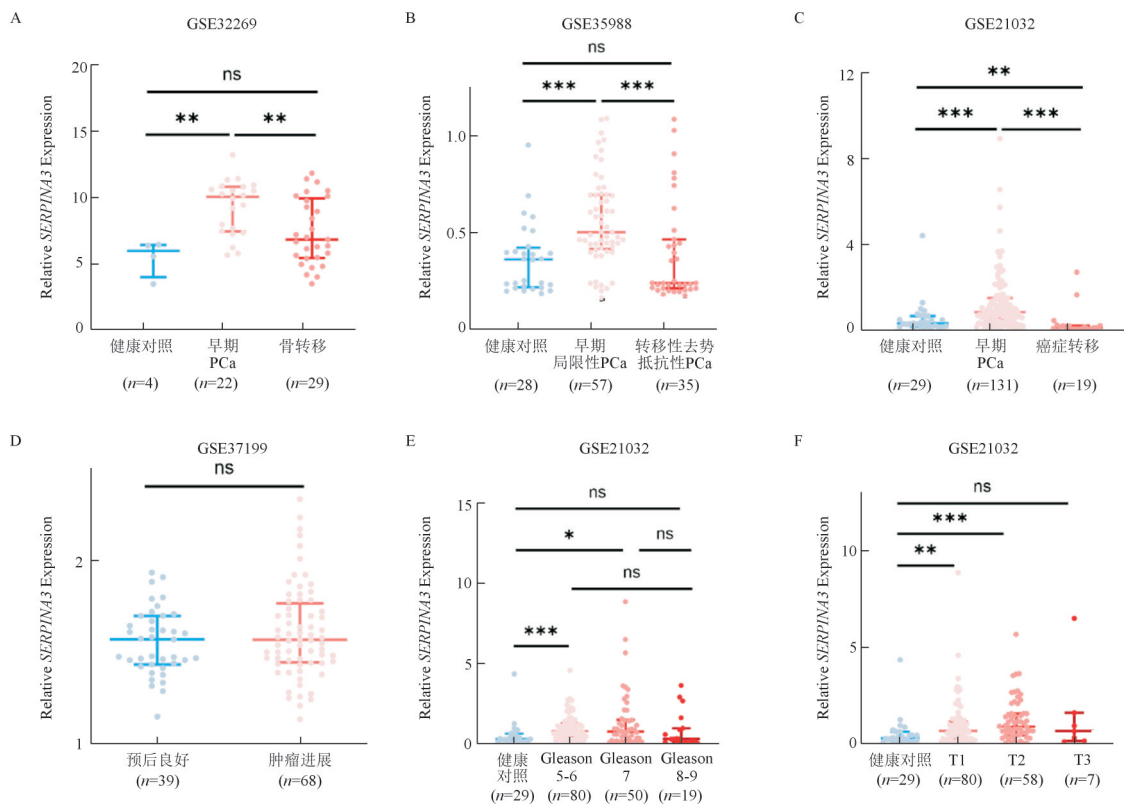


图2 不同临床特征患者 *SERPINA3* 表达水平差异

Figure 2. Differences in *SERPINA3* expression levels in patients with different clinical characteristics

注：A、B、C. 癌症不同进展患者 *SERPINA3* 表达差异；D. 不同预后患者 *SERPINA3* 表达差异；E. 不同 Gleason 分级患者 *SERPINA3* 表达差异；F. 在不同 T 分期患者 *SERPINA3* 表达差异；\* $P < 0.05$ ，\*\* $P < 0.01$ ，\*\*\* $P < 0.001$ ，ns. $P \geq 0.05$ 。

### 2.3 诊断效能分析

共纳入 26 例健康对照者及 28 例 BPH、29 例 PCa 患者的血清样本，采用 ELISA 方法检测患者血清 AACT 蛋白含量。BPH 患者血清中 AACT 含量与健康对照者差异无统计学意义，而 PCa 患者血清 AACT 含量显著高于健康对照者和 BPH 患者 (图 3-A)。ROC 曲线结果显示，血清 AACT 用于鉴别 PCa 组与 BPH 组、PCa 组与健康对照组的 AUC 值分别为 0.968 [95%CI (0.930, 0.998)]、

0.958 [95%CI (0.910, 0.994)] (图 3-B)。

PCa 早期诊断难点在于血清 PSA 灰区 (4~10 ng/mL) 时的良恶性鉴别，本研究筛选标本中 PSA 值处于灰区范围内的 BPH 与 PCa 患者，检测 PSA 和 AACT 水平。结果显示，PSA 水平无法有效区分灰区的 BPH 与 PCa 患者 (图 3-C)，而灰区 PCa 患者的 AACT 表达水平显著高于灰区 BPH 患者 (图 3-D)。上述结果表明，AACT 水平在鉴别 PCa 与 BPH 方面具有良好的诊断效能，尤其对

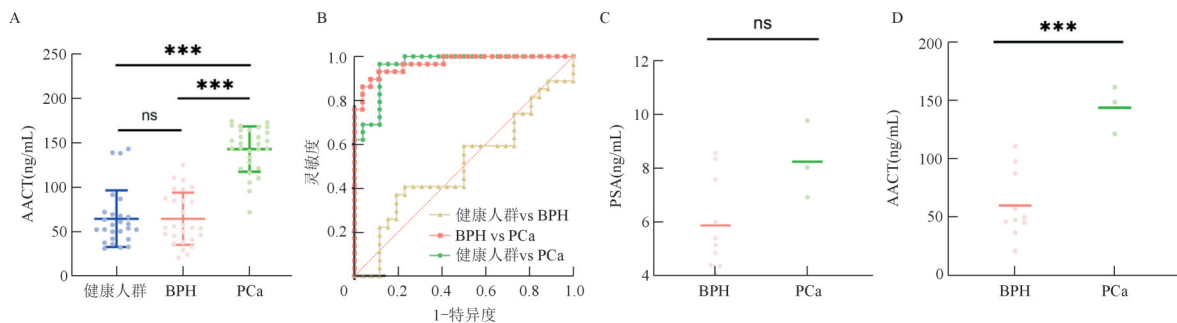


图3 血清 AACT 水平诊断效能分析

Figure 3. Analysis of diagnostic efficacy of serum AACT level

注：A. ELISA 检测血清 AACT 含量；B. 基于 ELISA 结果数据的 ROC 曲线；C. PSA 灰区 BPH、PCa 患者 PSA 水平；D. ELISA 检测 PSA 灰区 BPH、PCa 患者血清 AACT 含量；\*\*\* $P < 0.001$ ，ns. $P \geq 0.05$ 。

于PSA处于灰区的患者，AACT检测可作为更具优势的诊断选择。

## 2.4 *SERPINA3*与促癌通路的关系

整合多个癌症相关通路的基因集合，采用ssGSEA算法计算各样本通路富集得分，并分析其与*SERPINA3*表达水平的相关性。结果显示，*SERPINA3*基因表达水平与细胞死亡相关通路

(铁死亡、细胞凋亡、TGF- $\beta$ 通路)、p53通路、DNA修复、DNA复制、癌症代谢相关通路(磷酸酯/次磷酸酯代谢、甘油磷脂代谢、花生四烯酸代谢)、炎症相关通路(炎症反应、白介素-10抗炎反应、活性氧上调基因)等显著相关(图4)。提示*SERPINA3*可通过调控多条生物学通路参与PCa的发生发展进程。

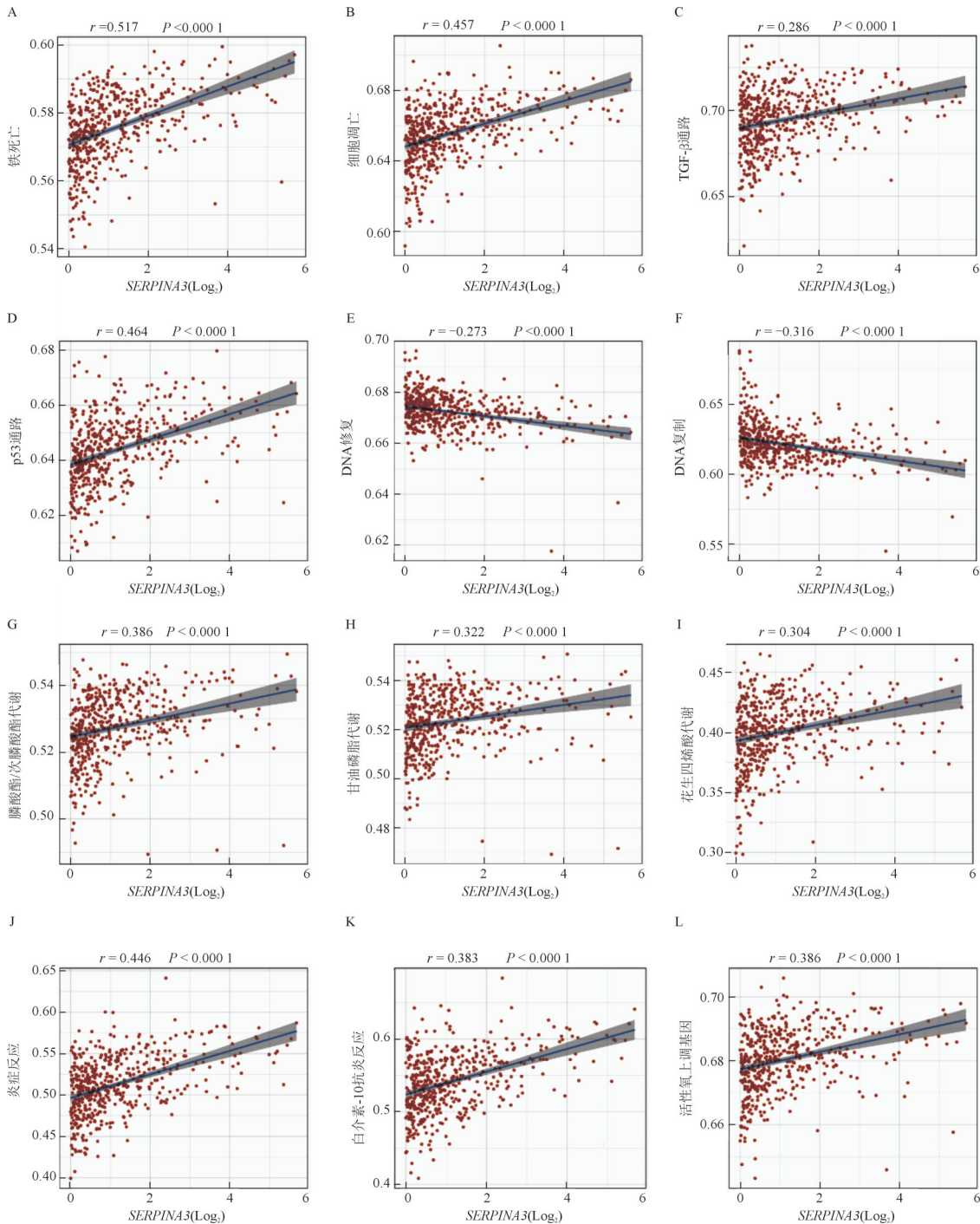


图4 *SERPINA3*与促癌通路的相关性分析

Figure 4. Correlation analysis between *SERPINA3* and oncogenic signaling pathways

### 3 讨论

前列腺穿刺活检是 PCa 诊断的金标准, PSA 检查是 PCa 筛查的常用方法, 但该方法假阳性率偏高, 且 PSA 水平受 BPH、前列腺炎等多种因素干扰<sup>[12]</sup>。因此, 寻找新型生物标志物以补充并完善现有筛查体系具有重要临床价值<sup>[13-14]</sup>。本研究基于公共数据库分析发现, *SERPINA3* 基因在 PC 组织中高表达, 临床样本 ELISA 检测血清 AACT 水平验证了这一表达特征。ROC 结果显示, AACT 鉴别初诊 PCa 与 BPH、健康人群的 AUC 值分别为 0.968、0.958。PSA 灰区人群中, PCa 患者血清 AACT 水平仍显著高于 BPH 患者, 且表现出更优异的诊断效能。

AACT 是 PCa 的一种致病血浆蛋白, 可能与癌症进展和不良预后相关<sup>[15]</sup>。既往研究发现, AACT 在不同分期肺癌中存在表达差异, 早期非小细胞肺癌患者血清中糖蛋白 AACT 表达水平降低, 在 IA 期尤为明显, 但在晚期非小细胞肺癌中呈上升趋势<sup>[16]</sup>。*SERPINA3* 基因编码的 AACT 蛋白广泛参与 PCa 细胞凋亡抑制、细胞自噬激活及有氧糖酵解代谢重编程等恶性生物学过程。circ*SERPINA3* 作为 *SERPINA3* 同源环状 RNA, 可通过海绵吸附 miR-653-5p、招募 BUD13 蛋白稳定 *SERPINA3* mRNA 转录后水平, 正向调控 *SERPINA3* 蛋白表达, 进而参与 PCa 的早期发生发展进程<sup>[17]</sup>。*SERPINA3* 过表达可上调 CXC 趋化因子 2 表达, 进而激活白介素-17 和肿瘤坏死因子信号通路, 促进 M1 型巨噬细胞向肿瘤微环境浸润, 抑制 PCa 的进展。*SERPINA3* 在 PCa 不同病程阶段呈现差异化调控效应, 具有明显的作用模式异质性<sup>[18]</sup>。

本研究结果显示, *SERPINA3*/AACT 在 PCa 早期显著高表达, 而随着肿瘤 T 分期进展、Gleason 分级升高及远处转移发生, 其表达水平明显下降, 呈现出 PCa 特异的分期表达模式。泛癌相关研究证实, 肿瘤早期基因组结构相对稳定, RNA 反向环化剪接较为活跃, 促癌 circRNA 可正常合成; 而晚期肿瘤基因组不稳定性持续增加, 全基因组可变剪接调控网络紊乱失衡, 导致 circRNA 合成受阻、表达普遍下调<sup>[19]</sup>。晚期剪接异常可使上游 circ*SERPINA3* 表达减少, 其对 *SERPINA3* mRNA 的稳定作用减弱, 进而造成 *SERPINA3*/AACT 表达下

调, 且该过程与肿瘤基因组不稳定性逐步累积密切相关。

PCa 极易发生骨转移, 成骨细胞分泌的胞外囊泡可携带 *SERPINA3* 作用于 PCa 细胞, 通过抑制肿瘤细胞增殖与侵袭、维持骨微环境稳态, 进而发挥抑癌作用<sup>[20]</sup>。疾病晚期, 肿瘤细胞为逃逸骨微环境抑癌监视、实现骨定植与远处转移, 可能通过适应性机制主动下调自身 *SERPINA3* 表达, 最终导致外周血清 AACT 水平随之降低。

本研究存在一定局限性。首先, ELISA 验证仅纳入 PCa 和 BPH 初诊患者, 未在本中心临床样本中进一步验证 AACT 在 PCa 早期升高、进展期回落的表达规律。其次, 本研究仅通过通路富集分析明确 *SERPINA3* 表达水平与多条信号通路存在显著相关性, 但不能印证二者间的直接因果调控关系。*SERPINA3* 调控 PCa 的具体机制有待进一步研究。

综上, 本研究发现 *SERPINA3* 基因编码的 AACT 蛋白在 PCa 早期显著升高, 可作为新的血清标志物, 辅助临床 PCa 患者的早期筛查, 也为 PCa 机制研究提供了新的方向。

**伦理声明:** 本研究已获得武汉大学中南医院伦理委员会审批 (批号: 科伦 [2021124])

**作者贡献:** 研究设计: 李欣然、范俊丽; 实验操作: 谢欢; 数据采集: 谢欢、周建勇、范俊丽; 数据分析与论文撰写: 周建勇、李欣然; 论文审定: 李欣然、李一荣

**数据获取:** 本研究中使用和 (或) 分析的数据可联系通信作者获取

**利益冲突声明:** 无

**致谢:** 不适用

#### 参考文献

- 1 Bray F, Laversanne M, Sung H, et al. Global cancer statistics 2022: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries[J]. *CA Cancer J Clin*, 2024, 74(3): 229-263.
- 2 Bergengren O, Pekala KR, Matsoukas K, et al. 2022 update on prostate cancer epidemiology and risk factors—a systematic review[J]. *Eur Urol*, 2023, 84(2): 191-206.
- 3 Siegel RL, Miller KD, Fuchs HE, et al. Cancer statistics, 2022[J]. *CA Cancer J Clin*, 2022, 72(1): 7-33.
- 4 Qi J, Li M, Wang L, et al. National and subnational trends in cancer burden in China, 2005-20: an analysis of national mortality surveillance data[J]. *Lancet Public Health*, 2023, 8(12): e943-e955.
- 5 邓通, 蔡林, 陈征, 等. 1990 年与 2017 年中国前列腺癌疾病负担分析[J]. *医学新知*, 2020, 30(4): 252-259. [Deng T, Cai L, Chen Z, et al. Analysis of prostate cancer disease burden in China from 1990 to 2017[J]. *Yixue Xinzhi Zazhi*, 2020, 30(4): 252-259.]

- 6 Li X, Li C, Chen M. Patients with "gray zone" PSA levels: application of prostate MRI and MRS in the diagnosis of prostate cancer[J]. *J Magn Reson Imaging*, 2023, 57(4): 992–1010.
- 7 Xie H, Fan J, Wang J, et al. Serological proteomic profiling uncovered CDK5RAP2 as a novel marker in benign prostatic hyperplasia[J]. *Clin Biochem*, 2025, 135: 110867.
- 8 Soman SA. Unfolding the cascade of SERPINA3: inflammation to cancer[J]. *Biochim Biophys Acta Rev Cancer*, 2022, 1878(3): 188874.
- 9 de Mezer M, Rogalinski J, Przewozny S, et al. SERPINA3: stimulator or inhibitor of pathological changes[J]. *Biomedicines*, 2023, 11(1): 180.
- 10 Zhang Y, Tian J, Qu C, et al. Overexpression of SERPINA3 promotes tumor invasion and migration, epithelial–mesenchymal–transition in triple–negative breast cancer cells[J]. *Breast Cancer*, 2021, 28(4): 859–873.
- 11 Soman A, Pradhan T, Krishna R, et al. Decoding early–onset of colorectal cancer: insights into SERPINA3 expression patterns[J]. *Heliyon*, 2024, 10(22): e40119.
- 12 Sekhoacha M, Riet K, Motloung P, et al. Prostate cancer review: genetics, diagnosis, treatment options, and alternative approaches[J]. *Molecules*, 2022, 27(17): 5730.
- 13 Chen H, Xu C, Fang Z, et al. Cell–free DNA, microRNAs, Proteins, and peptides as liquid biopsy biomarkers in prostate cancer and bladder cancer[J]. *Methods Mol Biol*, 2023, 2695: 165–179.
- 14 Lopez–Campos F, Linares–Espinosa E, Maldonado PX, et al. Genetic testing for the clinician in prostate cancer[J]. *Expert Rev Mol Diagn*, 2020, 20(9): 933–946.
- 15 Wu J, Yang Z, Ding J, et al. Proteome–wide Mendelian randomization identifies causal plasma proteins in prostate cancer development[J]. *Hum Genomics*, 2025, 19(1): 17.
- 16 Jin Y, Wang W, Wang Q, et al. Alpha–1–antichymotrypsin as a novel biomarker for diagnosis, prognosis, and therapy prediction in human diseases[J]. *Cancer Cell Int*, 2022, 22(1): 156.
- 17 Xing Z, Li S, Liu Z, et al. CircSERPINA3 regulates SERPINA3–mediated apoptosis, autophagy and aerobic glycolysis of prostate cancer cells by competitively binding to MiR–653–5p and recruiting BUD13[J]. *J Transl Med*, 2021, 19(1): 492.
- 18 Xie J, Chen Q, Li L, et al. Overexpression of SERPINA3 inhibits castration–resistant prostate cancer progression via M1 macrophage[J]. *Braz J Med Biol Res*, 2025, 58(3): e14124.
- 19 Camandona A, Gagliardi A, Licheri N, et al. Multiple regulatory events contribute to a widespread circular RNA downregulation in precancer and early stage of colorectal cancer development[J]. *Biomark Res*, 2025, 13(1): 22.
- 20 Ito K, Yamamoto T, Hayashi Y, et al. Osteoblast–derived extracellular vesicles exert osteoblastic and tumor–suppressive functions via SERPINA3 and LCN2 in prostate cancer[J]. *Mol Oncol*, 2023, 17(10): 2147–2167.

收稿日期: 2025 年 07 月 07 日 修回日期: 2025 年 10 月 31 日  
本文编辑: 杨室淞 曹越

引用本文: 周健勇, 谢欢, 范俊丽, 等. 血清 AACT 在前列腺癌早期诊断中的作用研究[J]. 医学新知, 2026, 36(5): 534–540. DOI: 10.12173/j.issn.1004–5511.202507037.

Zhou JY, Xie H, Fan JL, et al. Exploration of serum AACT protein as a biomarker for early diagnosis of prostate cancer[J]. *Yixue Xinzhi Zazhi*, 2026, 36(5): 534–540. DOI: 10.12173/j.issn.1004–5511.202507037.