·基础研究·

转录因子ZNF326在急性T淋巴细胞白血病细胞中的致病作用研究

李　易[1]，商　艳[2]，陆　超[2*]

[1]南京医科大学第三附属医院（常州市第二人民医院）儿科，江苏　常州　213003；[2]南京医科大学第一附属医院儿科，江苏　南京　210036

［摘　要］ **目的：**探讨转录因子锌指蛋白326（zinc finger protein 326，ZNF326）在急性T淋巴细胞白血病（T-cell acute lymphoblastic leukemia，T-ALL）细胞中的致病作用。**方法：**使用TARGET数据库分析ZNF326在T-ALL组织中的表达情况；利用小干扰RNA（small interferingRNA，siRNA）技术在Jurkat细胞中敲低ZNF326和丝氨酸蛋白酶抑制剂B2（serpin family B member 2，SERPINB2）的基因表达，用慢病毒转染对Jurkat细胞进行ZNF326基因过表达，采用逆转录实时荧光定量聚合酶链式反应（reverse transcription quantitative polymerase chain reaction，RT-qPCR）和蛋白质免疫印记实验（Western blot）验证敲低和过表达效率；CCK-8细胞增殖实验分别检测敲低和过表达ZNF326后细胞的增殖能力，并验证敲低其下游靶基因SERPINB2对T-ALL细胞增殖的影响；流式细胞术检测敲低ZNF326对T-ALL细胞凋亡以及细胞周期的影响；转录组测序（RNA sequencing，RNA-seq）寻找过表达ZNF326的下游靶基因。**结果：**敲低ZNF326可显著抑制T-ALL细胞的增殖并将细胞周期阻滞在G1期；敲低ZNF326可下调SERPINB2的表达，而特异性敲低SERPINB2同样能够有效抑制T-ALL细胞的增殖。**结论：**ZNF326可能通过调控SERPINB2的表达，进而促进T-ALL细胞的增殖，其可能成为治疗急性T淋巴细胞白血病的新靶点。

［关键词］ 急性T淋巴细胞白血病；锌指蛋白326；增殖；凋亡；细胞周期

［中图分类号］ R725.2　　［文献标志码］ A　　［文章编号］ 1007-4368（2026）10-1492-07

doi：10.7655/NYDXBNSN260854

Study on the pathogenic role of transcription factor ZNF326 in acute T-cell leukemia cells

Li Yi[1]，Shang Yan[2]，Lu Chao[2*]

[1]Department of Paediatrics，the Third Affiliated Hospital of Nanjing Medical University（Changzhou Second People's Hospital），Changzhou 213003；[2]Department of Paediatrics，the First Affiliated Hospital of Nanjing Medical University，Nanjing 210036，China

［**Abstract**］ **Objective：** To explore the pathogenic role of transcription factor zinc finger protein 326（ZNF326）in T-cell acute lymphoblastic leukemia（T-ALL）. **Methods：** The expression of ZNF326 in T-ALL tissues was analyzed using the TARGET database. Small interfering RNA（siRNA）technology was used to knock down the expression of the ZNF326 and serpin family B member 2（SERPINB2）genes in Jurkat cells，and lentiviral transfection was performed to overexpress ZNF326 gene in Jurkat cells. Reverse transcription quantitative polymerase chain reaction（RT-qPCR）and Western blot were used to verify the knockdown and overexpression efficiency. CCK-8 cell proliferation assay was performed to detect the proliferative capacity of cells after ZNF326 knockdown and overexpression，respectively，and to verify the effect of knocking down its downstream target gene SERPINB2 on cell proliferation. Flow cytometry was used to detect the effect of ZNF326 knockdown on apoptosis and cell cycle in T-ALL cells. RNA sequencing（RNA-seq）was performed to identify the downstream target genes of ZNF326 overexpression. **Results：** Knockdown of ZNF326 significantly inhibited the proliferation of T-ALL cells and induced G1 phase cell cycle arrest. Knockdown of ZNF326 downregulated the expression of SERPINB2，and specific knockdown of SERPINB2 also effectively inhibited the proliferation of T-ALL cells. **Conclusion：** ZNF326 may promote the proliferation of T-ALL cells by regulating the expression of SERPINB2，and may serve as

［基金项目］ 国家自然科学基金（81770162）

*通信作者（Corresponding author），E-mail：luchaodoctor@163.com（ORCID：0009-0004-7541-0466）

a novel therapeutic target for T-ALL.

[**Key words**] T-cell acute lymphoblastic leukemia; ZNF326; proliferation; apoptosis; cell cycle

[J Nanjing Med Univ, 2026, 46(10): 1492-1498]

急性淋巴细胞白血病（acute lymphoblastic leukemia，ALL）是一种淋巴祖细胞的血液系统恶性肿瘤。随着基因分析技术的不断进步，目前已识别出超过23种B细胞亚型和17种T细胞ALL亚型[1]。急性T淋巴细胞白血病（T-cell acute lymphoblastic leukemia，T-ALL）是一种高风险肿瘤[2]，肿瘤细胞大量增殖并在骨髓聚集，可导致贫血、出血、感染及组织浸润等一系列临床表现[3-4]，易发生原发耐药、诱导失败、中枢浸润、早期复发等。目前，骨髓移植、嵌合抗原受体T细胞疗法、免疫治疗及化疗技术的进步显著提升了T-ALL的治疗效果，但是肿瘤复发、耐药与转移仍是影响患者预后的难题[5]。靶向治疗作为新一代肿瘤治疗方案，能够在提升杀伤效果的同时降低对正常组织的损伤，但其分子机制尚未得到充分阐明，深入解析分子机制将为靶向治疗提供理论依据，使靶向治疗成为T-ALL极具潜力的新治疗方向。

锌指蛋白326（zinc finger protein 326，ZNF326）是编码锌指蛋白的转录因子之一，可通过其锌指结构与特定的DNA序列相互结合，并以锌依赖方式表现出DNA结合活性，在调节细胞生长中发挥作用[6]。ZNF326在肺癌、乳腺癌、胶质瘤等多种恶性肿瘤中呈现高表达，并具有促进肿瘤细胞恶性表型的作用[7-9]。但ZNF326在T-ALL中的生物学功能及发挥作用的分子机制尚不清楚。本研究旨在阐明ZNF326在T-ALL进展中的生物学功能，为T-ALL靶向治疗提供实验依据和新方向，并为锌指蛋白家族成员的抗肿瘤研究拓展新方向。

1　材料和方法

1.1　材料

人白血病T淋巴细胞Jurkat、293T细胞（上海赛百慷生物技术股份有限公司）；胎牛血清和青霉素-链霉素双抗溶液（Gibco公司，美国）；RPMI-1640培养基（Hyclone公司，美国）；CCK-8试剂盒（同仁化学研究所，日本）；RIPA裂解液和BCA蛋白浓度测定试剂盒均（上海碧云天生物技术有限公司）；牛血清白蛋白（bovine serum albumin，BSA）（合肥白鲨生物科技有限公司）；Annexin V-FITC/PI双染试剂盒（上海康朗生物科技有限公司）；ZNF326 siRNA及阴性对照（湖州河马生物科技有限公司）；过表达质粒（上海和元生物技术股份有限公司）；TRIzol试剂、qRT-PCR试剂盒（TaKaRa公司，日本）；逆转录试剂盒、2× RealStarPower SYBR qPCR Mix（南京诺唯赞生物科技股份有限公司）；Lipofectamine 3000转染试剂（Invitrogen公司，美国）；SDS-PAGE凝胶试剂盒（北京索莱宝科技有限公司）；ZNF326、丝氨酸蛋白酶抑制剂B2（serpin family B member 2，SERPINB2）及内参GAPDH抗体（武汉三鹰生物技术有限公司）；HRP标记山羊抗兔二抗（杭州华安生物有限公司）。

1.2　方法

1.2.1　细胞培养

Jurkat细胞采用RPMI-1640培养基培养，培养基中添加10%胎牛血清和1%的双抗（青霉素-链霉素），置于37 ℃、5% CO_2恒温培养箱中常规培养。

1.2.2　细胞转染和慢病毒感染

si-RNA转染：将Jurkat细胞按适宜密度接种于6孔板中，继续培养20 h至细胞融合度为30%~60%。参照Lipofectamine 3000转染试剂说明书进行转染操作。实验分为3组：阴性对照组（si-NC，转染非靶向siRNA）、Jurkat组、ZNF326敲低组（si-ZNF326）。转染后继续培养48 h，收集细胞用于后续实验。siRNA序列如表1所示。

慢病毒感染：实验同样分为3组，阴性对照组（LV-NC）、Jurkat组、ZNF326过表达组（LV-ZNF326）。将过表达质粒和包装质粒共转染293T细胞进行慢病毒包装，将得到的病毒液进行浓缩用于后续感染。将Jurkat细胞培养到30%~50%的密度铺在6孔板中，以感染复数（multiplicity of infection，MOI）为5的标准将对应量的病毒液与培养液混合，再加入终浓度为5~8 μg/mL的Polybrene，最后一起加入孔板中，放入平角离心机500~1 000 *g*离心1 h，增强病毒和细胞的接触，最后放入培养箱培养。转染6 h后换液，12 h后可在荧光显微镜下观察感染效率；之后收集细胞用于后续实验。

1.2.3　Western blot实验检测蛋白表达

收集细胞，预冷PBS洗涤2次，离心去除上清，加

表1　siRNA序列

Table 1　Sequences of siRNA

Gene name	Primer sequence(5′→3′)
si-ZNF326	Sense: GGUAGUUAUGGUGGUCGAUUUTT
	Antisense: AAAUCGACCACCAUAACUACCTT
si-NC	Sense: UUCUCCGAACGUGUCACGUTT
	Antisense: ACGUGACACGUUCGGAGAATT

入RIPA裂解液冰上裂解30 min，随后于4 ℃、12 000 *g*离心15 min。吸取上清液测定蛋白浓度，随后进行SDS-PAGE电泳并转膜，使用5%的脱脂奶粉溶液封闭PVDF膜。分别孵育一抗（ZNF326、SERPINB2及内参GAPDH抗体）与HRP标记的二抗，最后对膜进行显影。

1.2.4　实时荧光定量PCR（RT-qPCR）检测mRNA表达

采用TRIzol试剂提取Jurkat细胞总RNA，经琼脂糖凝胶电泳验证RNA完整性后，按照逆转录试剂盒说明书将总RNA逆转录为cDNA。以cDNA为模板，采用2×RealStarPower SYBR qPCRMix，进行荧光定量PCR检测，反应条件为：95 ℃预变性30 s，95 ℃变性10 s，60 ℃退火延伸30 s，共40个循环。以GAPDH作为内参基因，采用$2^{-\Delta\Delta CT}$法计算ZNF326 mRNA的相对表达量，所有实验独立重复3次以保证结果可靠性。各基因引物如表2所示。

表2　RT-qPCR引物序列

Table 2　Sequences of RT-qPCR primers

Gene name	Primer sequence(5′→3′)
ZNF326	Forward: TGCTGCTCTTGGGAGTGAAT
	Reverse: GGAAACATGGTCACAAAGAGCC
SERPINB2	Forward: TCAGAACCCCAGGCAGTAGA
	Reverse: GACAGCATTCACCAGGACCA
GAPDH	Forward: TCCAAAATCAAGTGGGGCGA
	Reverse: AAATGAGCCCCAGCCTTCTC

1.2.5　CCK-8法检测细胞活力

将转染后的Jurkat细胞以5×10³个/孔接种于96孔板，每组设6个复孔。分别于培养0、24、48、72 h时，每孔加入10 μL CCK-8试剂，37 ℃孵育1 h后，使用酶标仪在450 nm波长处测定吸光度。最后以对照组对实验组进行归一化处理，计算细胞增殖速率。

1.2.6　流式细胞术检测细胞周期分布及细胞凋亡

收集2份经siRNA转染处理后的Jurkat细胞。

检测细胞凋亡：收集细胞离心弃上清，PBS洗涤细胞，加入500 μL Binding Buffer（1×）重悬细胞，加入5 μL Annexxin V-FITC和5 μL PI，混匀，室温避光孵育10~20 min，1 h内上机检测。

检测细胞周期：Jurkat细胞用1 mL PBS重悬，缓慢加入预冷的100%乙醇，吹打混匀，4 ℃固定过夜，1 000 *g*离心5 min，PBS清洗2次再次离心，加50 μL RNase A和450 μL PI的染色液500 μL，重悬，37 ℃孵育30~60 min，上机检测。

1.2.7　转录组测序

收集经慢病毒感染处理后的Jurkat细胞（NC组、ZNF326过表达组），使用TRIzol提取总RNA，分离mRNA并片段化，合成双链cDNA，进行末端修复与文库构建，随后上机测序。通过生物信息学对原始数据进行质控、基因表达定量及差异基因分析。

1.3　统计学方法

使用GraphPad Prism 8.2进行统计分析及可视化。所有数据均录入SPSS26.0统计软件进行分析，数据以均值±标准差（$\bar{x} \pm s$）表示。多组间的比较使用单因素方差分析和双因素方差分析，其中，双因素方差分析的两个因素分别为分组因素和时间因素。所有实验均独立重复3次，$P < 0.05$为差异有统计学意义。

2　结　果

2.1　ZNF326在ALL细胞中高表达

正常组织数据均来源于Genotype-Tissue Expression database，ALL患者外周血淋巴细胞数据来自TARGET数据库。ZNF326在TARGET数据库的ALL总体样本（未按亚型细分）中表达异常。通过mRNA表达差异散点图显示，与正常组织相比，ZNF326在ALL患者外周血淋巴细胞中高表达（$P < 0.001$，图1）。基因表达差异散点图展示ZNF326在肿瘤组织与正常组织中的表达差异，肿瘤组织中ZNF326表达显著升高（$P < 0.001$）。

2.2　敲低ZNF326抑制T-ALL细胞的增殖

RT-qPCR结果显示，与si-NC组相比，si-ZNF326组细胞中ZNF326的mRNA表达水平显著降低（$P < 0.001$，图2A）；Western blot结果进一步证实，敲低组ZNF326蛋白表达水平明显低于NC组（图2B）。上述结果表明siRNA具有良好的干扰效果，可用于后续实验；CCK-8结果显示，相比NC组，敲低组细胞增殖速度下降（$P < 0.000\ 1$，图2C），结果表明，敲低ZNF326可显著抑制T-ALL细胞的增殖能力。

2.3　过表达ZNF326促进T-ALL细胞的增殖

荧光显微镜下观测到LV-NC组和LV-ZNF326组

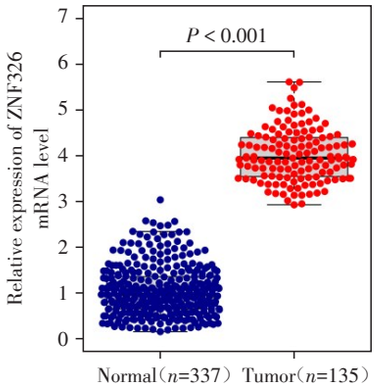


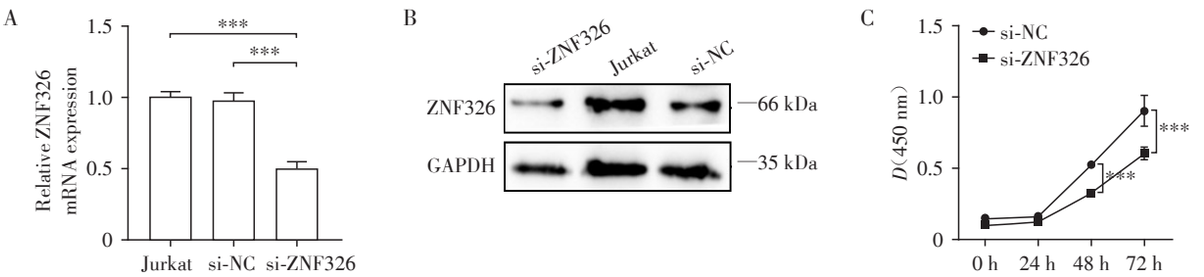
图1　ZNF326在正常组织和ALL组织中的表达水平

Figure 1　Expression levels of ZNF326 in normal tissues and ALL tissues

细胞出现荧光，说明过表达实验成功(图3A)；RT-qPCR结果显示，与LV-NC组相比，过表达组(LV-ZNF326)细胞中ZNF326的mRNA表达水平显著升高(P < 0.001，图3B)；Western blot结果进一步证实，敲低组ZNF326蛋白表达水平高于LV-NC组(图3C)；CCK-8结果显示：与NC组相比，过表达组细胞的增殖能力提高(P < 0.000 1，图3D)。以上结果表明过表达ZNF326可显著促进T-ALL细胞的增殖。

2.4　敲低ZNF326抑制T-ALL细胞周期并促进细胞凋亡

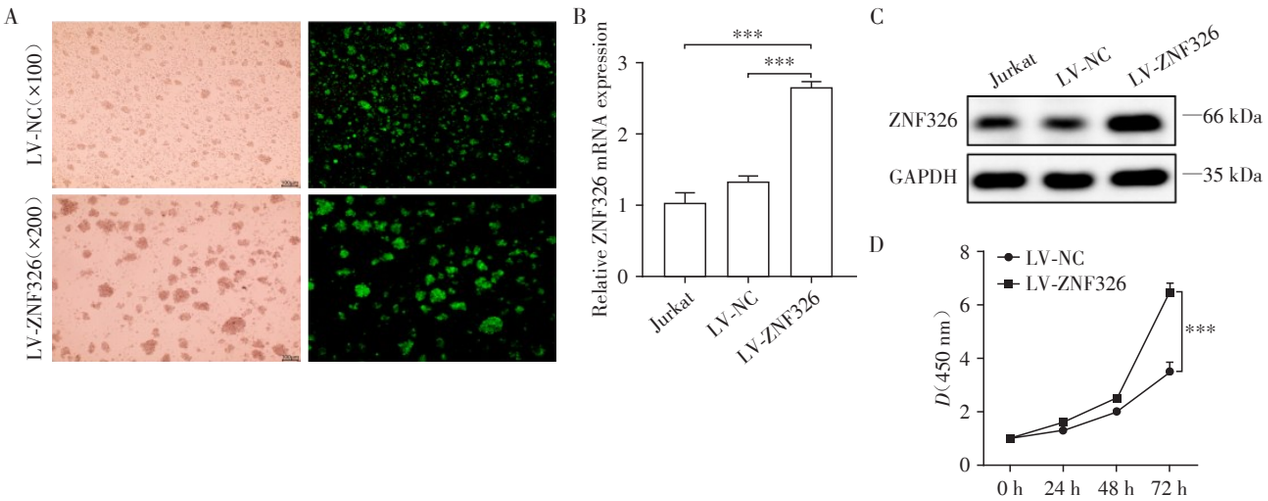
流式细胞术结果显示，相比NC组，敲低ZNF326后T-ALL细胞发生了明显的凋亡且将细胞阻滞在



A: RT-qPCR was performed to validate the knockdown efficiency of ZNF326 in Jurkat cells(si-ZNF326). The results showed that the expression level in the si-ZNF326 group was significantly decreased. B: Western blot analysis of ZNF326 protein expression levels was performed to further validate the knockdown efficiency. C: The effect of ZNF326 knockdown on the proliferation of Jurkat cells was assessed by CCK-8 assay. The results showed that the proliferative capacity of cells in the knockdown group was significantly reduced. $^{***}P$ < 0.001(n=3).

图2　敲低ZNF326抑制T-ALL细胞的增殖

Figure 2　Knockdown of ZNF326 inhibited the proliferation of the T-ALL cells



A: Fluorescence images provided preliminary evidence of successful overexpression. B: RT-qPCR was performed to validate the overexpression efficiency of ZNF326 in Jurkat cells. The results showed that ZNF326 expression was significantly upregulated. C: Western blot analysis of ZNF326 protein levels further confirmed the overexpression efficiency. D: CCK-8 assay showed that the proliferative capacity of cells in the overexpression group was significantly increased, $^{***}P$ < 0.01(n=3).

图3　过表达ZNF326促进急性T淋巴细胞白血病细胞的增殖

Figure 3　Overexpression of ZNF326 promoted the proliferation of the T-ALL cells

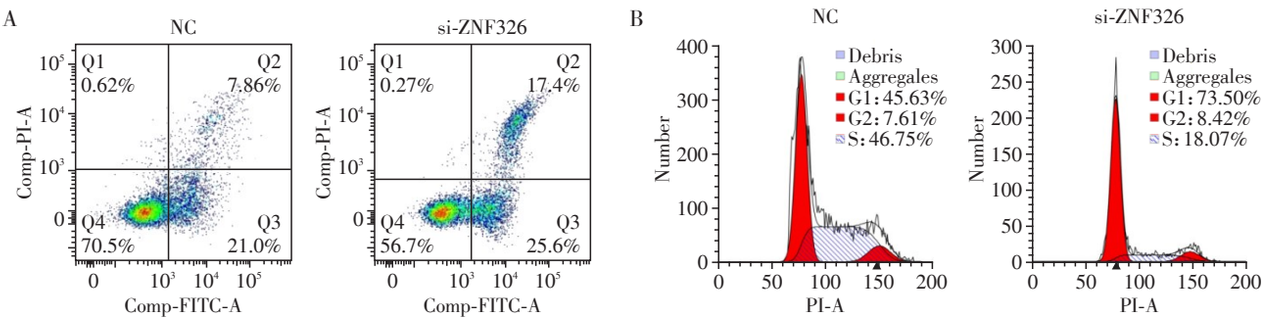
G1期，抑制了细胞周期进程（图4A、B）。

2.5　过表达ZNFD326可调控SERPINB2

通过对差异基因进行核心基因筛选（$|\log_2 Fold\text{-}Change| \geq 1$），差异基因表达火山图显示，过表达ZNF326后，41个基因上调59个基因下调（图5A）；从差异基因表达热图显示过表达ZNF326后，SERPINB2基因表达差异显著，可能是ZNF326的直接下游靶点（图5B）。

2.6　ZNF326对下游靶基因的影响

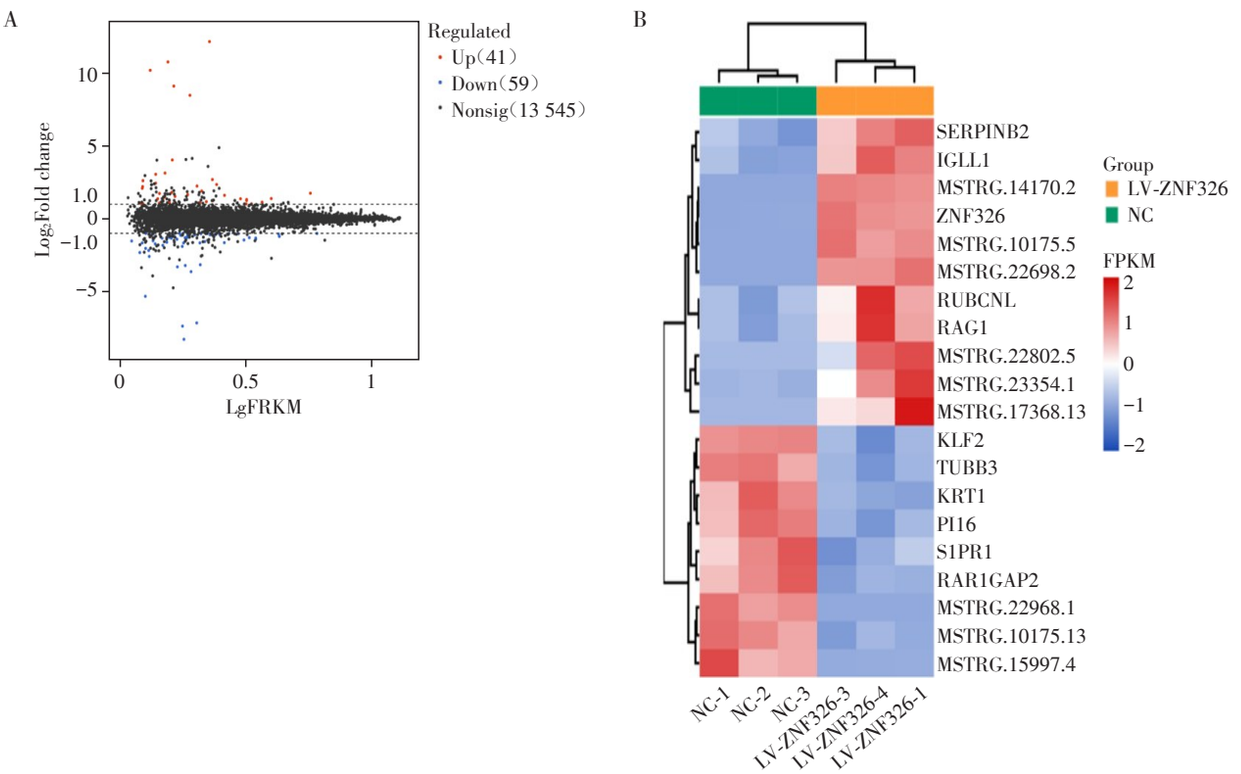
与对照组（LV-NC）相比，LV-ZNF326组的蛋白（图6A）和mRNA水平均显著升高（$P < 0.001$，图6C）。同时，SERPINB2的蛋白和mRNA表达水平也伴随ZNF326过表达而显著升高。在si-ZNF326组中，ZNF326的蛋白和mRNA水平均显著低于si-NC组（$P < 0.001$，图6B、D），相应地，SERPINB2的蛋白和mRNA表达水平也随ZNF326敲低而显著下



A: Apoptosis assay showed that knockdown of ZNF326 resulted in marked apoptosis. B: Cell cycle analysis revealed that knockdown of ZNF322 resulted in cell cycle arrest at the G1 phase.

图4　敲低ZNF326对T-ALL细胞周期及凋亡的影响

Figure 4　Effects of ZNF326 knockdown on cell cycle and apoptosis of the T-ALL cells



A: Following ZNF326 overexpression, the volcano plot of differentially expressed genes revealed 41 significantly upregulated genes and 59 significantly downregulated genes. B: The heatmap of differentially expressed genes following ZNF326 overexpression revealed that ZNF326 and its downstream target gene SERPINB2 were significantly upregulated in the LV-ZNF326 group.

图5　过表达ZNF326后转录组测序结果

Figure 5　Transcriptome sequencing results after ZNF326 overexpression

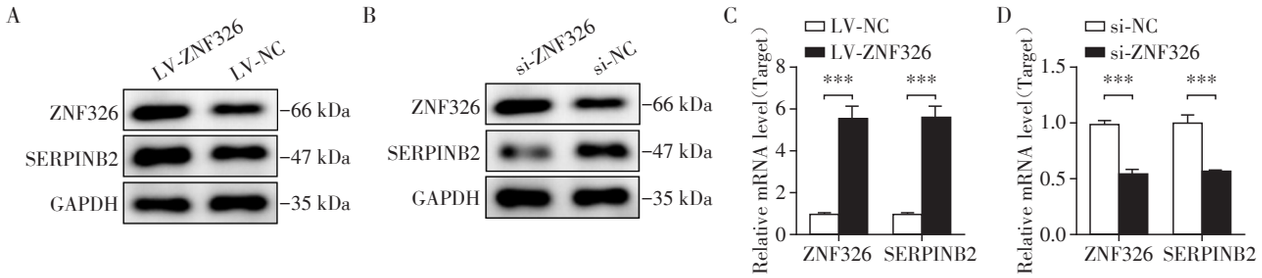
降。结果再次验证SERPINB2是ZNF326的下游靶基因。

2.7　敲低SERPINB2抑制T-ALL细胞的增殖

细胞的增殖能力通常反映了肿瘤的发展速度，CCK-8实验结果显示敲低组（si-SERPINB2）细胞增殖能力显著下降（$P<0.001$，图7）。

3　讨　论

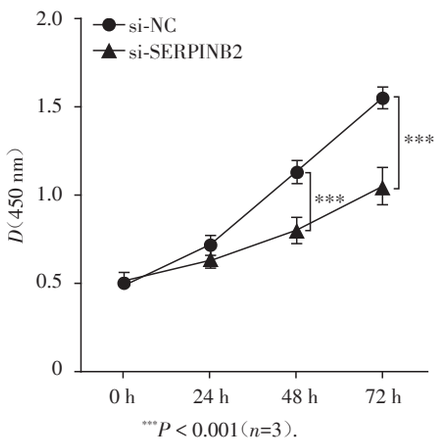
本研究表明，ZNF326可正向调控SERPINB2的mRNA与蛋白表达水平，明确二者存在直接调控关系，并首次证实ZNF326可通过靶向SERPINB2参与调控T-ALL进程。既往研究仅宏观阐述锌指蛋白家族的通用结构特征与广谱生理功能，证实其可作为转录因子参与肿瘤调控，本研究创新性提出ZNF326-SERPINB2组合在T-ALL细胞中发挥的生物学功能。



A-B: Western blot analysis revealed that SERPINB2 expression was upregulated following ZNF326 overexpression, while it was downregulated following ZNF326 knockdown.C-D: RT-qPCR results were consistent with the Western blot results, $^{***}P<0.001$ (n=3).

图6　ZNF326的处理对SERPINB2的影响

Figure 6　Effects of ZNF326 treatment on SERPINB2



$^{***}P<0.001$ (n=3).

图7　敲低SERPINB2抑制T-ALL细胞的增殖

Figure 7　Knockdown of SERPINB2 inhibited the proliferation of the T-ALL cells

锌指蛋白是一类含有锌指结构域的蛋白质，具有稳定的性质，由于其自身结构的特殊性，能够选择性地结合特定的靶结构，对基因的表达调控、细胞分化、胚胎发育等过程造成影响，锌指蛋白分子功能广泛，参与多个生理过程，如转录调控、信号转导、细胞周期控制等[10]。锌指蛋白可以作为转录因子，直接调控与肿瘤发生相关的基因表达[11]。但ZNF326在T-ALL中的生物学功能及发挥作用的分子机制尚不清楚。本研究首次对ZNF326在T-ALL中的生物学功能进行探讨，结果发现：敲低ZNF326可抑制T-ALL细胞的增殖，阻滞细胞周期进程并促进细胞凋亡。上述结果提示，ZNF326在T-ALL中可能扮演潜在促癌因子角色，且参与调控肿瘤恶性进展过程。其分子结构（含有转录激活区和C_2H_2锌指结构）特点具备了作为转录因子的可能性[11]，但其调控的靶基因还不清楚。

SERPINB2可在多种细胞中表达，包括单核细胞、巨噬细胞、合体滋养层细胞、角质形成细胞、成纤维细胞、内皮细胞、树突状细胞和癌细胞等[12]。已有研究证实SERPINB2与多种癌症的进展和不良预后直接相关[13]，此外SERPINB2过表达抑制了鼻咽癌细胞的增殖、侵袭和迁移，导致G2/M期阻滞，并增加了对放射的敏感性[14]。SERPINB2已被发现在胶质瘤细胞中表达上调，并促进胶质瘤细胞的增殖，降低患者存活率[15]。

本研究基于TARGET数据库未区分亚型的ALL总体样本分析发现ZNF326表达异常，未来需进一步在独立队列中按B-ALL/T-ALL亚型进行分层验证。本研究指出ZNF326可能通过靶向SERPINB2影响T-ALL，但ZNF326是否通过与SERPINB2的启动子区特定序列直接结合调控其转录活性，尚需染色质免疫共沉淀实验和荧光素酶报告基因实验进一步验证；此外，ZNF326是否通过招募共激活或共抑制复合物间接影响SERPINB2的表达，有待深入

探究。

利益冲突声明：

所有作者声明无利益冲突。

Conflict of Interests：

All authors declare no conflict of interest.

作者贡献声明：

李易负责生信分析、实验设计及实验操作；商艳负责研究结果制图与可视化；陆超负责技术路线制定、文章修改、研究监督。

Author's Contributions：

Li Yi was responsible for bioinformatics analysis, experimental design, and experimental operations; Shang Yan was responsible for data visualization and graphical representation of research findings; Lu Chao was responsible for technical road map development, manuscript revision, and research supervision.

[参考文献]

[1] Kantarjian H, Pui C H, Jabbour E. Acute lymphocytic leukaemia[J]. Lancet, 2025, 406(10506): 950-962

[2] Summers R J, Teachey D T. SOHO state of the art updates and next questions: novel approaches to pediatric T-cell ALL and T-lymphoblastic lymphoma[J].Clin Lymphoma Myeloma Leuk, 2022, 22(10): 718-725

[3] 中国抗癌协会血液肿瘤专业委员会，中华医学会血液学分会白血病淋巴瘤组学. 中国成人急性淋巴细胞白血病诊断与治疗指南(2024年版)[J].中华血液学杂志，2024，45(5)：417-429
Hematologic Malignancy Committee, Chinese Anti-Cancer Association, Leukemia and Lymphoma Study Group, Hematology Branch, Chinese Medical Association. Chinese guidelines for diagnosis and treatment of adult acute lymphoblastic leukemia (2024 Edition)[J]. Chinese Journal of Hematology, 2024, 45(5): 417-429

[4] Babar Q, Saeed A, Tabish T A, et al. Novel epigenetic therapeutic strategies and targets in cancer[J]. Biochim Biophys Acta Mol Basis Dis, 2022, 1868(12): 166552

[5] 洪　怡，孙　瑜，陈茗洲，等. TMSB4X通过调控Wnt/β-catenin信号通路促进急性T淋巴细胞白血病细胞增殖与转移[J].中国实验血液学杂志，2026，34(3)：636-644
Hong Y, Sun Y, Chen M Z, et al. TMSB4X promotes proliferation and metastasis of acute T lymphoblastic leukemia cells by regulating the Wnt/β-catenin signaling pathway[J]. Journal of Experimental Hematology, 2026, 34(3): 636-644

[6] Fedotova A A, Bonchuk A N, Mogila V A, et al. C2H2 zinc finger proteins: the largest but poorly explored family of higher eukaryotic transcription factors[J]. Acta Naturae, 2017, 9(2): 47-58

[7] Wu J, Zhang X, Han Q, et al. ZNF326 promotes proliferation ofnon-small cell lung cancer cells by regulating ERCC1 expres-sion[J]. Lab Invest, 2019, 99(2): 169-179

[8] Yu X, Wang M, Han Q, et al. ZNF326 promotes a malignant phe-notype of breast cancer by interacting with DBC1[J]. Mol Carcinog, 2018, 57(12): 1803-1815

[9] Yu X, Wang M, Wu J, et al. ZNF326 promotes malignant phenotype of glioma by up-regulating HDAC7 expression and activa-ting Wnt pathway[J]. J Exp Clin Cancer Res, 2019, 38(1): 40

[10] 郑　杰，庞长河，邢振义，等. 长链非编码RNA锌指蛋白667反义RNA1通过下调微小RNA-296表达抑制胶质瘤细胞U87MG侵袭、转移[J]. 中华实验外科杂志，2020，37(10)：1844-1847
ZHENG J, PANG C H, XING Z Y, et al. Long non-coding RNA zinc finger protein 667 antisense RNA 1 inhibits invasion and metastasis of glioma U87MG cells by down-regulating microRNA-296 expression[J]. Chinese Journal Experimental Surgery, 2020, 37(10): 1844-1847

[11] 叶　敏. 锌指蛋白在乳腺癌细胞增殖中的调控作用研究进展[J]. 大医生，2025，10(3)：16-19
Ye M. Research progress on the regulatory role of zinc finger proteins in breast cancer cell proliferation[J]. Doctor, 2025, 10(3): 16-19

[12] 吕　巧. miR-424通过靶基因SerpinB2调控水牛卵泡颗粒细胞功能的研究[D]. 南宁：广西大学，2021
Lü Q. Study on miR-424 regulating buffalo follicular granulosa cell function through target gene SerpinB2[D]. Nanning: Guangxi University, 2021

[13] Ramnejfell M, Aamelfot C, Helgel L, et al. Low expression of SerpinB2 is associated with reduced survival in lung adenocarcinomas[J]. Oncotarget, 2017, 8: 90706-90718

[14] Zhang X M, Wang T, Hu P, et al. SERPINB2 overexpression inhibited cell proliferation, invasion and migration, led to G2/M arrest, and increased radiosensitivity in nasopharyngeal carcinoma cells[J]. J Radiat Res, 2019, 60(3): 318-327

[15] Xie J X, Zhang Q H, He W Y, et al. SerpinB2 promotes the proliferation of glioma cells by regulating the cell cycle through the Wnt/β-catenin signaling pathway[J].Genomics, 2025, 117(6): 111148

（收稿：2026-07-07；修回：2026-09-14；录用：2026-09-15）
（本文编辑：唐　震）