

分类号: R734
学号: 20232114220

密级:
单位代码: 10759

石河子大学

硕士学位论文



非小细胞肺癌中 PD-L1 和 PDCD5 的辅助诊断价值及其与免疫治疗疗效和预后的相关性研究

学位申请人	李悦
指导教师	李晶 副主任医师
申请学位类别	专业硕士
专业名称	临床医学
研究领域	肿瘤学
所在学院	临床医学院

中国·新疆·石河子
2026年5月

分类号：
学 号：20232114220

密 级：
单位代码：10759

石河子大学

硕 士 学 位 论 文



非小细胞肺癌中 PD-L1 和 PDCD5 的辅助诊断价值及其与免疫治疗疗效和预后的相关性研究

学 位 申 请 人	李悦
指 导 教 师	李晶 副主任医师
申 请 学 位 类 别	专业硕士
专 业 名 称	临床医学
研 究 领 域	肿瘤学
所 在 学 院	临床医学院

中国·新疆·石河子
2026年5月

Auxiliary Diagnostic Value of PD-L1 and PDCD5 in Non-Small Cell Lung Cancer and Their Associations with Immunotherapy Response and Prognosis

A Dissertation Submitted to
Shihezi University
In Partial Fulfillment of the Requirements
for the Degree of
Master of Medicine

By

Li-yue
(Oncology)

Dissertation Supervisor: Dr. Li Jing

May, 2026

石河子大学学位论文独创性声明及使用授权声明

学位论文独创性声明

本人所呈交的学位论文是在我导师的指导下进行的研究工作及取得的研究成果。据我所知，除文中已经注明引用的内容外，本论文不包含其他个人已经发表或撰写过的研究成果。对本文的研究做出重要贡献的个人和集体，均已在文中作了明确的说明并表示谢意。

研究生签名：李悦

时间：2026年5月13日

使用授权声明

本人完全了解石河子大学有关保留、使用学位论文的规定，学校有权保留学位论文并向国家主管部门或指定机构送交论文的电子版和纸质版。有权将学位论文在学校图书馆保存并允许被查阅。有权自行或许可他人将学位论文编入有关数据库提供检索服务。有权将学位论文的标题和摘要汇编出版。保密的学位论文在解密后适用本规定。

研究生签名：李悦

时间：2026年5月13日

导师签名：李悦

时间：2026年5月13日

摘要

目的：检测非小细胞肺癌中程序性死亡配体 1（programmed death-ligand 1, PD-L1）和程序性细胞死亡因子 5（programmed cell death 5, PDCD5）的表达水平，分析其与患者临床病理特征之间的关系，并进一步探讨二者在接受免疫检查点抑制剂（Immune Checkpoint Inhibitors, ICIs）治疗患者中疗效和预后的价值，以期为非小细胞肺癌的临床评估和个体化治疗提供参考。

方法：第一部分：回顾性收集 2020 年 1 月至 2024 年 7 月于石河子大学第一附属医院接受 ICIs 治疗的 71 例非小细胞肺癌患者的临床资料及病理标本，通过免疫组化检测肿瘤组织中 PD-L1 和 PDCD5 的表达水平，分析其与患者临床病理特征的关系；并对可评估预后的患者进行生存分析，探讨组织 PD-L1、PDCD5 表达与 ICIs 治疗预后的相关性。第二部分：选取 2024 年 1 月至 2025 年 11 月间在石河子大学第一附属医院首诊的非小细胞肺癌患者 149 例作为观察组；选取同期于该院行健康体检者 75 例作为对照组，比较两组的基线资料及血清 PD-L1、PDCD5 表达水平，并评估上述两指标对非小细胞肺癌的检出效能。进一步分析非小细胞肺癌组血清 PD-L1、PDCD5 水平与临床病理特征的关系，帮助筛选特定亚组人群。对于接受治疗的晚期非小细胞肺癌患者按是否使用 ICIs 治疗分组，判断不同治疗分组间基线血清 PD-L1、PDCD5 水平与疗效的关系；同时还根据基线血清 PD-L1、PDCD5 表达情况分组，进行不同治疗方案下疗效的差异性分析，以及比较不同 PD-L1/PDCD5 分组的无进展生存期（Progression-Free Survival, PFS），从而明确基线血清 PD-L1、PDCD5 表达对患者疗效及预后的影响。本研究同时收集了接受 ICIs 治疗的晚期非小细胞肺癌患者首次疗效评估时的血清标本，以探索 ICIs 治疗对血清 PD-L1、PDCD5 水平的影响。

结果：第一部分：在非小细胞肺癌患者中，基于肿瘤细胞阳性比例评分（Tumor Proportion Score, TPS）的 PD-L1 表达与多数基线临床病理特征无显著相关，仅在性别分组中存在差异（ $P < 0.05$ ）；PDCD5 在肿瘤组织中的表达水平显著高于癌旁正常组织，并与病理类型及 TNM 分期相关（ $P < 0.05$ ）。在接受 ICIs 治疗的患者中，PD-L1 及 PDCD5 表达与预后均无显著关联（ $P > 0.05$ ）。第二部分：非小细胞肺癌患者的基线血清 PD-L1、PDCD5 水平均高于对照组（ $P < 0.05$ ），多因素 Logistic 回归分析结果也支持二者均为非小细胞肺癌发生的独立相关因素（ $P < 0.05$ ）；ROC 曲线分析显示，血清 PD-L1 与 PDCD5 联合检测的曲线下面积为 0.769，优于二者单独检测（0.754、0.666）。III-IV 期以及发生远处转移的非小细胞肺癌患者的血清 PD-L1、PDCD5 水平更高，差异有统计学意义（ $P < 0.05$ ）。以基线血清 PDCD5 表达水平进行分组，低表达组患者的 ORR 显著高于高表达组（48.70% vs 25.00%， $P = 0.028$ ）；暂未发现基线血清 PD-L1、PDCD5 水平与初治晚期非小细胞肺癌患者的 PFS 存在显著关联（ $P > 0.05$ ）。ICIs 治疗前后患者血清 PD-L1 及 PDCD5 水平总体无显著变化，不同疗效亚组间动态变化亦无统计学差异（ $P > 0.05$ ）；但治疗后血清 PDCD5 水平升高的患者疾病进展风险较低（ $HR = 0.33$, 95%CI [0.115-0.932], $P = 0.036$ ）。

结论：第一部分：NSCLC 患者中，癌组织 PD-L1 表达与多数临床病理特征无关；PDCD5 在癌组织中呈高表达且与疾病进展相关；受本研究样本量限制及治疗异质性影响，二者均未显示出独立的预后预测价值。第二部分：1、血清 PD-L1 与 PDCD5 在 NSCLC 辅助诊断和疾病进展评估中具有潜在应用价值；基线血清 PDCD5 水平较高与短期治疗反应较差相关，但非 PFS 独立预测因子。2、尽管 ICIs 治疗前后血清 PD-L1 和 PDCD5 总体变化不显著，不适用于常规疗效监测，但治疗后 PDCD5 水平升高与较好的短期预后相关。

关键词：非小细胞肺癌；PD-L1；PDCD5；预测

Abstract

Objective: To investigate the expression of programmed death-ligand 1 (PD-L1) and programmed cell death 5 (PDCD5) in patients with non-small cell lung cancer (NSCLC), to analyze their relationships with clinicopathological characteristics, and to further evaluate their potential value in the diagnosis of NSCLC as well as in predicting the efficacy and prognosis of immune checkpoint inhibitors (ICIs), thereby providing a reference for the clinical evaluation and individualized treatment of NSCLC.

Methods: Part I: A total of 71 patients with NSCLC who received ICIs treatment in the First Affiliated Hospital of Shihezi University from January 2020 to July 2024 were retrospectively enrolled. The expression of PD-L1 and PDCD5 in tumor tissues was detected by immunohistochemistry. The associations between tissue PD-L1/PDCD5 expression and clinicopathological characteristics were analyzed. In addition, survival analysis was performed to explore the relationship between tissue PD-L1/PDCD5 expression and prognosis in NSCLC patients treated with ICIs. Part II: 149 newly diagnosed NSCLC patients admitted to the First Affiliated Hospital of Shihezi University from January 2024 to November 2025 were selected as the study group, and 75 healthy individuals who underwent physical examination during the same period were included as the control group. Baseline serum levels of PD-L1 and PDCD5 were measured and compared between the two groups. Multivariate logistic regression analysis and receiver operating characteristic (ROC) curve analysis were performed to evaluate the diagnostic value of serum PD-L1 and PDCD5 for NSCLC. Furthermore, the associations between baseline serum PD-L1/PDCD5 levels and clinicopathological features were analyzed. Among patients with advanced NSCLC, subgroup analyses were conducted according to whether ICIs were administered, in order to assess the relationships between baseline serum PD-L1/PDCD5 levels and short-term efficacy, progression-free survival (PFS), and dynamic changes in serum marker levels before and after treatment.

Results: Part I: PD-L1 expression based on the tumor proportion score (TPS) was not significantly associated with most clinicopathological characteristics in NSCLC patients, and a significant difference was observed only in sex subgroup analysis ($P < 0.05$). PDCD5 expression in tumor tissues was significantly higher than that in adjacent normal tissues, and its expression level was significantly associated with pathological type and TNM stage ($P < 0.05$). Among NSCLC patients treated with ICIs, neither tissue PD-L1 expression nor PDCD5 expression was significantly associated with prognosis ($P > 0.05$). Part II: Baseline serum PD-L1 and PDCD5 levels in NSCLC patients were significantly higher

than those in the control group ($P<0.05$). Multivariate logistic regression analysis showed that both serum PD-L1 and PDCD5 were independently associated with NSCLC ($P<0.05$). ROC curve analysis demonstrated that the combined detection of serum PD-L1 and PDCD5 had better diagnostic performance than either marker alone, with an area under the curve (AUC) of 0.769, compared with 0.754 and 0.666, respectively. In addition, serum PD-L1 and PDCD5 levels were significantly higher in patients with stage III-IV disease and in those with distant metastasis ($P<0.05$). After stratification by baseline serum PDCD5 expression, patients with low expression showed a significantly higher objective response rate (ORR) than those with high expression (48.70% vs. 25.00%, $P=0.028$). However, no significant association was found between baseline serum PD-L1 or PDCD5 levels and PFS in treatment-naïve patients with advanced NSCLC ($P>0.05$). No significant changes were observed in serum PD-L1 and PDCD5 levels before and after ICIs treatment, and no statistically significant differences in their dynamic changes were found among different efficacy subgroups ($P>0.05$). Nevertheless, patients with elevated serum PDCD5 levels after treatment had a lower risk of disease progression. ($HR=0.33$, 95% CI [0.115-0.932], $P=0.036$).

Conclusion: Part I: In NSCLC patients, PD-L1 expression in tumor tissues was not associated with most clinicopathological features. PDCD5 was highly expressed in cancer tissues and correlated with disease progression. However, limited by the sample size and treatment heterogeneity of this study, neither marker showed independent prognostic value. Part II: 1. Serum PD-L1 and PDCD5 have potential clinical utility in the auxiliary diagnosis and disease progression assessment of NSCLC. A higher baseline serum PDCD5 level was associated with poor short-term treatment response but was not an independent predictor of progression-free survival. 2. Although the overall changes in serum PD-L1 and PDCD5 levels before and after ICIs therapy were not significant, making them unsuitable for routine efficacy monitoring, an increase in serum PDCD5 level after ICIs therapy was correlated with favorable short-term prognosis.

Key words: Non-small cell lung cancer; PD-L1; PDCD5; Prediction

目录

第1章 引言	1
第2章 第一部分：非小细胞肺癌组织 PD-L1、PDCD5 表达与 ICI 治疗的相关性研究	3
2.1 研究对象	3
2.2 样本量计算	3
2.3 研究方法	3
2.3.1 病理标本的 PD-L1、PDCD5 表达评估	3
2.3.2 患者信息采集	6
2.4 统计学方法	7
2.5 技术路线	7
2.6 结果	8
2.6.1 接受 ICI 治疗的非小细胞肺癌患者组织 PD-L1 表达与基线特征的关系	8
2.6.2 接受 ICI 治疗的非小细胞肺癌患者组织 PDCD5 表达与基线特征的关系	9
2.6.3 接受 ICI 治疗的非小细胞肺癌患者组织 PD-L1、PDCD5 表达与预后关系	11
2.7 讨论	15
2.8 结论	16
第3章 第二部分：非小细胞肺癌血清 PD-L1、PDCD5 表达与 ICI 治疗的相关性研究	17
3.1 研究材料	17
3.1.1 研究对象	17
3.1.2 伦理审查	17
3.1.3 样本量计算	18
3.2 研究方法	18
3.2.1 一般资料采集	18
3.2.2 血液样本采集	18
3.2.3 酶联免疫吸附试验 (ELISA)	19
3.2.4 近期疗效评价及远期生存情况随访	20

3.2.5 结局指标	20
3.3 统计学方法	21
3.4 技术路线	21
3.5 结果	23
3.5.1 非小细胞肺癌组和健康对照组的一般资料对比	23
3.5.2 Logistic 回归分析影响非小细胞肺癌发生的因素	24
3.5.3 血清 PD-L1、PDCD5 识别非小细胞肺癌的效能评价	25
3.5.4 非小细胞肺癌组血清 PD-L1、PDCD5 水平与临床病理特征的关系	25
3.5.5 非小细胞肺癌中血清 PD-L1 与 PDCD5 间的相关性分析	29
3.5.6 初治晚期非小细胞肺癌患者 ICIs 治疗组与非 ICIs 治疗组临床资料对比	29
3.5.7 ICIs 治疗组与非 ICIs 治疗组基线血清 PD-L1、PDCD5 水平与治疗疗效 的关系	31
3.5.8 基线血清 PD-L1、PDCD5 水平对初治晚期非小细胞肺癌患者短期疗效 的影响	34
3.5.9 基线血清 PD-L1、PDCD5 水平对初治晚期非小细胞肺癌患者 PFS 的影 响	37
3.5.10 影响 PFS 的混杂因素分析	38
3.5.11 接受 ICIs 治疗的初治晚期非小细胞肺癌患者血清 PD-L1 和 PDCD5 在 基线与首次疗效评价时的变化情况	40
3.5.12 基线和首次肿瘤评估之间的血清 PD-L1、PDCD5 变异与疗效及生存情 况的关系	43
3.6 讨论	46
3.7 结论	50
第 4 章 综述	51
4.1 前言	51
4.2 晚期非小细胞肺癌的免疫治疗现状	51
4.2.1 晚期非小细胞肺癌的一线免疫治疗	51
4.2.2 晚期非小细胞肺癌的二线免疫治疗	52
4.2.3 不可切除的局部晚期非小细胞肺癌的免疫治疗	53
4.3 PD-1/PD-L1 抑制剂潜在的预测标志物	53
4.3.1 PD-L1 表达	53
4.3.2 肿瘤突变负荷	54
4.3.3 微卫星不稳定性和错配修复缺陷	55
4.3.4 肿瘤微环境生物标志物	55

4.4 PDCD5 的研究进展	56
4.4.1 PDCD5 的特性	56
4.4.2 PDCD5 与肿瘤的关系	57
4.4.3 PDCD5 与免疫治疗的关系	58
4.4.4 PDCD5 在肿瘤化疗敏感性及耐药中的作用	58
4.5 总结	59
参考文献	60

英文缩略词语表

缩略词	英文全称	中文全称
LC	Lung Cancer	肺癌
NSCLC	Non-Small-Cell Lung Cancer	非小细胞肺癌
SCLC	Small-Cell Lung Cancer	小细胞肺癌
ICIs	Immune Checkpoint Inhibitors	免疫检查点抑制剂
PD-1	programmed cell death protein 1	程序性死亡受体 1
PD-L1	programmed death-ligand 1	程序性死亡受体配体 1
PDCD5	Programmed cell death 5	程序性细胞死亡因子 5
DNA	deoxyribonucleic acid	脱氧核糖核酸
Bax	Bcl-2-associated X protein	Bcl-2 相关 X 蛋白
Bcl-2	B-cell lymphoma 2	B 细胞淋巴瘤-2
OTUD5	OTU Deubiquitinase 5	OTU 去泛素化酶 5
p53	tumor protein p53	肿瘤蛋白 p53
MDM2	murine double minute 2/mouse double minute 2 homolog	双微体 2 同源蛋白
TME	tumor microenvironment	肿瘤微环境
lncRNA	long non-coding RNA	长链非编码 RNA
TPS	Tumor Proportion Score	肿瘤细胞阳性比例评分
AJCC/UICC	American Joint Committee on Cancer/Union for International Cancer Control	美国癌症联合委员会/国际抗癌联盟
TNM	Tumor, Node, Metastasis classification	肿瘤-淋巴结-转移分期
RECIST 1.1	Response Evaluation Criteria in Solid Tumors version 1.1	实体瘤反应评估标准 1.1
PFS	Progression-Free Survival	无进展生存期
OS	Overall Survival	总生存期
EGFR	epidermal growth factor receptor	表皮生长因子受体
RET	rearranged during transfection	转染期间重排基因
KRAS	KRAS proto-oncogene, GTPase/Kirsten rat sarcoma viral oncogene homolog	KRAS 原癌基因/Kirsten 大鼠肉瘤病毒癌基因同源物
BRAF	B-Raf proto-oncogene, serine/threonine kinase	B-Raf 原癌基因, 丝氨酸/苏氨酸

缩略词	英文全称	中文全称
		激酶
mPFS	median progression-free survival	中位无进展生存期
mOS	median overall survival	中位总生存期
ER α	estrogen receptor alpha	雌激素受体 α
CSCO	Chinese Society of Clinical Oncology	中国临床肿瘤学会
ECOG	Eastern Cooperative Oncology Group	东部肿瘤协作组体力状况评分
BMI	Body Mass Index	体质指数
ELISA	Enzyme-linked immunosorbent assay	酶联免疫吸附试验
CR	Complete Response	完全缓解
PR	Partial Response	部分缓解
SD	Stable Disease	疾病稳定
PD	Progressive Disease	疾病进展
ORR	Objective Response Rate	客观缓解率
DCR	Disease Control Rate	疾病控制率
DOR	Duration of Response	缓解持续时间
ROC	Receiver Operating Characteristic	受试者工作特征
OR	Odds Ratios	比值比
CI	Confidence Interval	置信区间
AUC	area under the curve	曲线下面积
HR	Hazard Ratio	风险比
IQR	Interquartile range	四分位间距
ALK	anaplastic lymphoma kinase	间变性淋巴瘤激酶
IFN- γ	interferon-gamma	干扰素- γ
TNF- α	tumor necrosis factor-alpha	肿瘤坏死因子- α
IL-6	interleukin-6	白细胞介素-6
HIF-1 α	hypoxia-inducible factor-1 α	缺氧诱导因子-1 α
EMT	epithelial- mesenchymal transition	上皮-间质转化
sPD-L1	soluble PD-L1	可溶性 PD-L1
TGF- β	transforming growth factor- β	转化生长因子- β
TMB	tumor mutational burden	肿瘤突变负荷
IARC	International Agency for Research on Cancer	国际癌症研究机构
NCCN	National Comprehensive Cancer Network	美国国家综合癌症网络
VEGF-A	vascular endothelial growth factor A	血管内皮生长因子-A

缩略词	英文全称	中文全称
LA-NSCLC	locally advanced non-small cell lung cancer	局部晚期非小细胞肺癌
dCRT	definitive chemoradiotherapy	根治性放化疗
ADCC	antibody-dependent cell-mediated cytotoxicity	抗体依赖性细胞介导的细胞毒性
NK	natural killer	自然杀伤
MMR	DNA mismatch repair	DNA 错配修复
MSI	microsatellite instability	微卫星不稳定性
MSI-H	microsatellite instability-high	高微卫星不稳定性
dMMR	deficient mismatch repair	错配修复缺陷
FDA	U.S. Food and Drug Administration	美国食品药品监督管理局
rhPDCD5	recombinant human programmed cell death 5	重组人 PDCD5
CCT	chaperonin containing TCP- 1	含 TCP-1 伴侣蛋白复合体
PDCD5tg	programmed cell death 5 transgenic	PDCD5 转基因
SHP	small heterodimer partner	小异源二聚体伴侣蛋白
NF-κB	nuclear factor kappa-B	核因子κB
UIM	ubiquitin-interacting motif	泛素相互作用基序
DNAJB1	DnaJ heat shock protein family member B1	DnaJ 热休克蛋白家族成员 B1
CTAs	Cancer-testis antigens	癌-睾丸抗原
MDR1	multidrug resistance gene 1	多药耐药基因 1
MRP1	multidrug resistance- associated protein 1	多药耐药相关蛋白 1
MRP4	multidrug resistance- associated protein 4	多药耐药相关蛋白 4
Lgr5	leucine-rich repeat-containing G protein-coupled receptor 5	富亮氨酸重复序列 G 蛋白偶联受体 5

第1章 引言

最新的全球癌症负担数据显示^[1], 2022年肺癌(Lung Cancer, LC)以250万新增病例(占全球12.4%)再次成为癌症之首, 其导致约180万人死亡, 占癌症死亡总数的18.7%, 排名第一。肺癌在中国同样是发病和死亡最多的癌症^[2], 这或许与人群吸烟率有关。国家卫健委发布的《中国吸烟危害健康报告2020》提到^[3], 2007年至2017年全球 ≥ 15 岁人群吸烟率从22.5%降至19.2%, 而中国2018年统计的 ≥ 15 岁人群吸烟率为26.6%, 男性占比超过50%, 整体较前下降但仍很高, 因此中国男性肺癌的发病率和死亡率都显著高于女性。根据病理类型, 肺癌主要分为非小细胞肺癌(Non-Small Cell Lung Cancer, NSCLC)和小细胞肺癌(Small Cell Lung Cancer, SCLC), 分别约占全部病例的85%和15%^[4]。多数NSCLC患者初诊时已处于晚期, 总体预后较差, 尤其是无可靶向驱动基因突变的患者, 而免疫检查点抑制(Immune Checkpoint Inhibitors, ICIs)治疗的普及极大改善了上述患者的生存率, 现已被推荐为标准一线治疗方案^[5]。

ICIs的主要靶点为免疫细胞表面的程序性细胞死亡蛋白1(programmed cell death protein 1, PD-1)及其配体—程序性死亡配体1(programmed death-ligand 1, PD-L1), 切断此通路可以有效阻断肿瘤的免疫逃逸。迄今为止, 基于免疫组化检测肿瘤组织PD-L1表达仍是目前临床应用最广且已获监管批准的ICIs疗效预测标志物之一^[6], 因其检测手段对组织标本量有要求, 且存在昂贵、耗时等缺陷, 严重影响了对能否早期使用ICIs治疗的判断^[7]。考虑到外周血不仅取样方便, 且可以实现动态监测等优点, 所以从外周血中寻找相关的生物标志物以识别潜在适合ICIs治疗的人群具有重要的意义。

程序性细胞死亡因子5(programmed cell death 5, PDCD5)最初分离自人白血病细胞^[8], 因其促凋亡功能成为肿瘤研究的热点分子。目前已在鼻咽癌、乳腺癌、卵巢癌、结直肠癌、胃癌、皮肤鳞癌等多种恶性肿瘤中发现患者肿瘤组织或外周血的PDCD5表达下调, 且对预后提示意义^[9]。但PDCD5在肺癌中的研究相对较少, Spinola等人^[10]最初在德国和意大利两个人群中, 基于DNA池的筛选策略, 发现PDCD5基因上游35kb处的C/G多态性(rs1862214)可预测肺癌风险。Xu S等人^[11]通过免疫组化和蛋白质印迹技术检测了30例高分化肺腺癌组织以及20例邻近健康组织, 观察到PDCD5在胞质、胞核中均有表达, 且与健康组织比, 肺癌组织的PDCD5表达显著降低, 进一步细胞实验表明PDCD5过表达显著抑制肺腺癌细胞增殖, 细胞凋亡率也更高, 同时升高的还有caspase-3、caspase-9水平以及Bax/Bcl-2比值, 提示内源性线粒体凋亡途径被激活, 最后还在建立的小鼠模型上验证了PDCD5的抗肿瘤活性。Kang X Y等人^[12]研究发现,

OTUD5 由 PDCD5 介导在 p53 突变的 NSCLC 中发挥抑癌作用。早有文献指出^[13], PDCD5 是 p53 的互作蛋白之一, 其通过抑制 MDM2 介导的 p53 泛素化、核输出和降解, 增加 p53 的稳定性从而避免细胞恶变。除促凋亡作用外, PDCD5 还参与免疫调节过程。首先其表达可能对肿瘤微环境 (tumor microenvironment, TME) 产生影响, 例如肾癌细胞中 PDCD5 过表达会抑制肿瘤增殖, 并促进 T 细胞活化^[14]; 而 PDCD5 缺失情况下, 不仅有效 T 细胞克隆减少, 还会让 T 细胞整体上表达了更多抑制性分子 (如 PD-1), 促使 T 细胞耗竭^[15]。其次 PDCD5 作为调节因子, 涉及多种免疫反应相关通路, 例如食管癌中, LEF1-AS1 作为促癌性 lncRNA 与 PDCD5 结合, 抑制 PDCD5 入核并破坏了 p53 的稳定性, 导致预后不良^[16]。

虽然 ICI 治疗在部分肿瘤类型中已展现出一定临床获益, 但总体应答率仍有限, 因此, 识别潜在获益人群并筛选可靠的预测指标, 对于指导临床治疗决策至关重要。综合前文所述 PDCD5 与肿瘤发生、发展的关系, 以及参与免疫调节的作用, 合理推测 PDCD5 可能是非小细胞肺癌 ICI 治疗的有效预测标志物。故本研究拟通过对组织及血清样本的分析, 评估 PD-L1 和 PDCD5 在 NSCLC 中的辅助诊断价值, 探索二者预测免疫治疗反应的潜力, 同时为进一步研究 PDCD5 在肿瘤中的分子机制提供线索。