

• 论 著 •

非小细胞肺癌组织 USP44、NCOR1 表达对预后的影响*

廖运国¹, 唐梓瑜¹, 邓丹¹, 郭晶晶², 邱世香¹, 李超¹, 冯志鹏¹

首都医科大学附属北京安贞医院南充医院·南充市中心医院:1. 介入医学科;2. 病理科, 四川南充 637000

摘要:目的 探讨非小细胞肺癌组织泛素特异性蛋白酶(USP)44、核受体辅助抑制因子 1(NCOR1)表达对预后的影响。方法 选取 2019 年 5 月至 2021 年 5 月该院收治的 98 例非小细胞肺癌患者作为研究对象,采集患者非小细胞肺癌组织和癌旁组织,通过免疫组织化学染色检测非小细胞肺癌组织和癌旁组织 USP44、NCOR1 表达水平。分析 USP44、NCOR1 表达与非小细胞肺癌患者病理特征的关系,并采用多因素 Cox 回归分析非小细胞肺癌患者预后的影响因素。结果 非小细胞肺癌组织 USP44、NCOR1 阳性表达率高于癌旁组织,差异有统计学意义($P < 0.05$)。中/低分化、有淋巴结转移、临床分期为 III~IV 期、有胸膜转移的非小细胞肺癌患者 USP44、NCOR1 阳性表达率高于高分化、无淋巴结转移、临床分期为 I~II 期、无胸膜转移的非小细胞肺癌患者,差异有统计学意义($P < 0.05$)。USP44、NCOR1 阴性的非小细胞肺癌患者 3 年总生存率高于 USP44、NCOR1 阳性的非小细胞肺癌患者,差异有统计学意义(均 $P < 0.05$)。多因素 Cox 回归分析结果显示,有胸膜转移、USP44 阳性、NCOR1 阳性是非小细胞肺癌患者预后的影响因素($P < 0.05$)。结论 非小细胞肺癌患者 USP44、NCOR1 表达可作为其预后评估的生物标志物,为非小细胞肺癌进展评估和临床决策提供依据。

关键词:非小细胞肺癌; 泛素特异性蛋白酶 44; 核受体辅助抑制因子 1; 预后

DOI:10.3969/j.issn.1673-4130.2025.03.002

中图法分类号:R734.2

文章编号:1673-4130(2025)03-0261-05

文献标志码:A

Effect of USP44 and NCOR1 expression on prognosis in non-small cell lung cancer*

LIAO Yunguo¹, TANG Ziyu¹, DENG Dan¹, GUO Jingjing², QIU Shixiang¹, LI Chao¹, FENG Zhipeng¹

1. Department of Interventional Medicine; 2. Department of Pathology, Beijing Anzhen Nanchong Hospital, Capital Medical University, Nanchong Central Hospital, Nanchong, Sichuan 637000, China

Abstract: Objective To investigate the effect of ubiquitin-specific peptidase (USP)44 and nuclear receptor co-inhibitor 1 (NCOR1) expression on prognosis in non-small cell lung cancer. **Methods** A total of 98 patients with non-small cell lung cancer admitted to a hospital from May 2019 to May 2021 were selected as the study objects, and non-small cell lung cancer tissues and adjacent tissues were collected to detect the expression levels of USP44 and NCOR1 in these tissues by immunohistochemical staining. The relationship between USP44 and NCOR1 expression and pathological features of non-small cell lung cancer patients was analyzed, and the prognostic factors of non-small cell lung cancer patients were analyzed by multivariate Cox regression. **Results** The positive expression rates of USP44 and NCOR1 in non-small cell lung cancer tissues were higher than those in adjacent tissues, the difference was statistically significant ($P < 0.05$). The positive expression rates of USP44 and NCOR1 in patients with medium-low differentiation, lymph node metastasis, clinical stage III to IV, and pleural metastasis were higher than those in patients with highly differentiated, no lymph node metastasis, clinical stage I to II, and no pleural metastasis, and the difference was statistically significant ($P < 0.05$). The 3-year overall survival rate of USP44 and NCOR1 negative non-small cell lung cancer patients was higher than that of USP44 and NCOR1 positive non-small cell lung cancer patients, and the difference was statistically significant (all $P < 0.05$). Multivariate Cox regression analysis showed that pleural metastasis, USP44 positive and NCOR1 positive were prognostic factors in non-small cell lung cancer patients ($P < 0.05$). **Conclusion** The expression of USP44 and NCOR1 in patients with non-small cell lung cancer can be

* 基金项目:四川省医学会关于批准(恒瑞)科研基金专项科研课题(2021HR09)。

作者简介:廖运国,男,主治医师,主要从事肿瘤的微创介入治疗研究。

used as biomarkers for prognosis assessment, and provide evidence for progression assessment and clinical decision making of non-small cell lung cancer.

Key words: non-small cell lung cancer; ubiquitin-specific peptidase 44; nuclear receptor co-inhibitor 1; prognosis

肺癌是全世界癌症死亡的主要原因,最常见的类型是非小细胞肺癌^[1-2]。非小细胞肺癌起源于肺泡上皮、支气管黏膜,发病因素复杂,可能与癌症患者机体自身因素、遗传、外界因素互相作用有关^[3]。既往研究表明,非小细胞肺癌患者无早期典型临床症状,表现为咳嗽、呼吸困难、咯血、发热等,均缺乏特异性,导致患者确诊时病情已发展为中晚期^[4]。非小细胞肺癌早期诊断对于改善患者的长期预后至关重要。因此,筛选和验证能够用于非小细胞肺癌早期诊断的特异性指标,对于提高治疗效果和改善患者预后具有重要意义。泛素特异性蛋白酶(USP)44 是去泛素化酶中 USP 家族成员之一,主要功能是稳定和特定蛋白质,包括保护抑制分离酶,从而调节细胞生理过程。有研究报道,USP44^{+/+}小鼠发生非小细胞肺癌概率是 USP44^{-/-}小鼠的 3 倍,认为其参与非小细胞肺癌的发生。核受体辅助抑制因子 1(NCOR1)是近年来发现的一种表观基因组复合物,NCOR1 在多种恶性肿瘤中呈异常表达,包括前列腺癌、胃肠道间质瘤等,NCOR1 对于肿瘤细胞的生长、转移和治疗抵抗等方面可能具有调节作用^[6]。USP44、NCOR1 与非小细胞肺癌发生与进展是否存在联系尚不清楚,因此本研究主要探讨非小细胞肺癌组织 USP44、NCOR1 表达对患者预后的影响。现报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选取 2019 年 5 月至 2021 年 5 月本院收治的 98 例非小细胞肺癌患者作为研究对象,其中男 56 例、女 42 例,年龄 35~85 岁,平均(64.20±6.58)岁,体重指数 21~28 kg/m²。纳入标准:(1)病理及影像诊断为非小细胞肺癌^[7];(2)纳入研究前未接受放疗化疗;(3)具有完整的临床资料和病理检查结果;(4)自愿接受远期随访。排除标准:(1)处于妊娠期或哺乳期;(2)无自主生活能力;(3)合并其他恶性肿瘤;(4)有严重的免疫系统疾病;(5)患有严重器官功能障碍,如肝、肾功能不全等。本研究经本院医学伦理委员会审核批准,患者知情同意本研究并签署同意书。

1.2 方法

1.2.1 USP44、NCOR1 检测 (1)标本准备:采集患者非小细胞肺癌组织和癌旁组织(距非小细胞肺癌组织≥3 cm),并对其进行石蜡包埋,以保持组织结构并便于切片。(2)标本处理:将切片放入二甲苯中脱蜡,

以去除石蜡;使用磷酸盐缓冲溶液(PBS)对切片进行冲洗,以去除残留的二甲苯和抗原修复液。(3)免疫组织化学染色:将切片放入含有兔抗人 USP44(1:200)和 NCOR1(1:200)抗体的孵育盒中(抗体由恒瑞医药有限公司生产),4℃环境下过夜。次日,将切片从一抗中取出,用 PBS 冲洗后,加入相应的二抗(如山羊抗兔 IgG),在室温下孵育一段时间;使用二氨基联苯胺作为底物进行显色,显色后用苏木素进行复染。(4)标本观察:将显色后的切片进行脱水处理,通常使用乙醇梯度。使用二甲苯透明剂进行透明处理,使用中性的树胶封片剂将切片封固。在光学显微镜下观察切片,记录 USP44 和 NCOR1 表达情况。在显微镜下,USP44 和 NCOR1 阳性信号通常表现为棕色或棕黄色的颗粒,位于细胞质或细胞核中。

1.2.2 结果判定 USP44 和 NCOR1 阳性染色观察通常是在细胞质中出现棕色、棕黄色、黄色、淡黄或无色。阳性染色细胞根据染色程度分为 0~5 分,其中 0 分表示无染色,1 分表示少量染色,2 分表示中等染色,3 分表示较多染色,4 分表示大量染色,5 分表示极强染色。而根据阳性染色细胞的百分比,可以将其分为不同程度,如<10%为 0 分,10%~<20%为 1 分,20%~<40%为 2 分,40%~<60%为 3 分,60%~<80%为 4 分,80%~100%为 5 分。由本院 2 名自身病理医生采用双盲法对结果进行判定,若染色强度评分×染色面积评分≥3 分判定为阳性,<3 分判定为阴性。

1.3 随访 研究对象出院后将接受为期 3 年的随访,随访方式包括电话和门诊观察。随访期间,因肺癌死亡的患者归为预后不良,存活的患者归为预后良好。

1.4 统计学处理 采用 SPSS25.0 统计软件进行数据分析。计数资料采用例数和百分比描述,组间比较行 χ^2 检验。采用多因素 Cox 回归分析非小细胞肺癌患者预后的影响因素,双侧检验水准为 $\alpha=0.05$, $P<0.05$ 表示差异有统计学意义。

2 结果

2.1 非小细胞肺癌组织、癌旁组织 USP44、NCOR1 表达比较 非小细胞肺癌组织 USP44、NCOR1 阳性表达率高于癌旁组织,差异有统计学意义($P<0.05$)。见表 1。

2.2 USP44、NCOR1 表达与非小细胞肺癌患者病理

特征的关系 中/低分化、有淋巴结转移、临床分期为 III~IV 期、有胸膜转移的非小细胞肺癌患者 USP44、NCOR1 阳性表达率高于高分化、无淋巴结转移、临床分期为 I~II 期、无胸膜转移的非小细胞肺癌患者, 差异有统计学意义($P < 0.05$)。见表 2。

2.3 非小细胞肺癌患者生存情况及预后单因素分析 98 例非小细胞肺癌患者出院后连续随访 3 年, 55 例存活, 生存率为 56.12%(55/98)。非小细胞肺癌患者 3 年总生存率与分化程度、淋巴结转移、临床分期、胸膜转移有关(均 $P < 0.05$)。USP44、NCOR1 阴性的非小细胞肺癌患者 3 年总生存率高于 USP44、

NCOR1 阳性的非小细胞肺癌患者, 差异有统计学意义(均 $P < 0.05$)。见表 3。

表 1 非小细胞肺癌组织及癌旁组织 USP44、NCOR1 表达比较[n(%)]

项目	n	USP44		NCOR1	
		阴性	阳性	阴性	阳性
非小细胞肺癌组织	98	20(20.40)	78(79.60)	23(23.46)	75(76.54)
癌旁组织	98	76(77.55)	22(22.45)	72(73.46)	26(26.54)
χ^2		64.027		49.046	
P		<0.05		<0.05	

表 2 USP44、NCOR1 表达与非小细胞肺癌患者临床病理特征的关系[n(%)]

组别	n	USP44		χ^2/P	NCOR1		χ^2/P
		阴性	阳性		阴性	阳性	
年龄(岁)							
>65	52	12(23.07)	40(76.93)	0.486/0.486	14(26.92)	38(73.08)	0.736/0.391
≤65	46	8(17.39)	38(82.61)		9(19.56)	37(80.44)	
性别							
男	56	14(25.00)	42(75.00)	1.696/0.193	16(28.57)	50(71.43)	1.523/0.217
女	42	6(14.28)	36(85.72)		17(40.47)	25(59.53)	
组织学分型							
鳞癌	54	10(18.51)	44(81.49)	0.524/0.469	14(25.25)	40(74.75)	0.170/0.680
腺癌	44	10(22.72)	34(77.28)		9(20.45)	35(79.55)	
分化程度							
中、低分化	69	6(8.69)	63(91.31)	19.693/<0.001	8(11.59)	61(88.41)	18.307/<0.001
高分化	29	14(48.27)	15(51.73)		15(51.24)	14(48.76)	
淋巴结转移							
有	65	4(6.15)	61(93.85)	24.146/<0.001	6(9.23)	59(91.57)	21.788/<0.001
无	33	16(48.48)	17(51.52)		17(51.51)	16(48.49)	
临床分期							
I~II 期	38	19(50.00)	19(50.00)	33.460/<0.001	17(44.73)	21(55.27)	15.630/<0.001
III~IV 期	60	1(1.66)	59(98.34)		6(10.00)	54(90.00)	
肿瘤最大径(cm)							
≥3	50	10(20.00)	40(80.00)	0.010/0.918	12(24.00)	38(76.00)	0.016/0.899
<3	48	10(20.83)	38(79.17)		11(22.92)	37(77.08)	
胸膜转移							
有	68	9(13.23)	59(86.77)	7.036/0.008	8(11.76)	60(88.24)	16.943/<0.001
无	30	11(36.66)	19(63.34)		15(50.00)	15(50.00)	

2.4 非小细胞肺癌患者预后的多因素 Cox 回归分析 将非小细胞肺癌患者预后作为因变量, 将单因素分析有意义的指标作为自变量进行多因素 Cox 回归分析, 结果显示, 有胸膜转移、USP44 阳性、NCOR1 阳性是非小细胞肺癌患者预后的影响因素($P < 0.05$)。见表 4。

表 3 非小细胞肺癌患者预后单因素分析[n(%)]

因素	n	3 年总生存率	χ^2	P
年龄(岁)				
>65	52	30(57.69)	0.111	0.739
≤65	46	25(54.34)		

续表 3 非小细胞肺癌患者预后单因素分析[n(%)]

因素	n	3 年总生存率	χ^2	P
性别				
男	56	32(57.14)	0.055	0.814
女	42	23(54.76)		
组织学分型				
鳞癌	54	33(61.11)	1.216	0.270
腺癌	44	22(50.00)		
分化程度				
中、低分化	69	13(18.84)	35.497	<0.001
高分化	29	24(82.75)		
淋巴结转移				
有	65	25(38.46)	24.450	<0.001
无	33	30(90.90)		
临床分期				
I~II 期	38	30(78.94)	13.131	<0.001
III~IV 期	60	25(41.66)		
肿瘤最大径(cm)				
≥3	49	26(53.06)	0.373	0.541
<3	49	29(59.18)		
胸膜转移				
有	68	30(44.11)	13.000	<0.001
无	30	25(83.33)		
USP44				
阴性	20	18(90.00)	11.711	0.001
阳性	78	37(47.43)		
NCOR1				
阴性	23	19(82.60)	8.562	0.003
阳性	75	36(48.00)		

表 4 非小细胞肺癌患者预后的多因素 Cox 回归分析

因素	β	SE	Wald χ^2	P	HR(95%CI)
有胸膜转移	1.114	0.241	22.835	<0.001	3.285(2.147~5.963)
USP44 阳性	1.234	0.256	20.635	<0.001	2.236(1.145~4.258)
NCOR1 阳性	1.121	0.231	21.347	<0.001	2.547(1.214~5.321)

注:胸膜转移(无=0、有=1),USP44(阴性=0、阳性=1),NCOR1(阴性=0、阳性=1)进行赋值。

3 讨 论

有研究报道,非小细胞肺癌是我国临床上常见的肺癌类型,约占 80%。目前,临床常用的治疗手段为外科治疗,由于该疾病患者无明显早期症状,多数患者确诊时已发生癌细胞转移,错过了最佳手术时期,导致其 3 年生存率仍然较低^[8-9]。非小细胞肺癌已逐渐成为全球范围内致死率较高的恶性肿瘤,寻找可用于非小细胞癌诊断、评估临床分期及患者预后的灵敏

指标具有重要的临床意义^[10]。

USP 是一类数量庞大的去泛素化酶家族,在人体中大约有 50 余种基因编码不同的成员,由于不同成员在不同细胞类型和生理状态下的表达水平差异巨大,其在恶性肿瘤中的作用也呈现出多样性,如调节肿瘤细胞的增殖、转移和耐药性,或者具有抑制肿瘤生长的作用^[11-14]。本研究发现,非小细胞肺癌患者癌组织 USP44 阳性表达率高于癌旁组织($P < 0.05$);中/低分化、有淋巴结转移、临床分期为 III~IV 期、有胸膜转移的非小细胞肺癌患者 USP44 阳性表达率高于高分化、无淋巴结转移、临床分期为 I~II 期、无胸膜转移的非小细胞肺癌患者($P < 0.05$)。提示 USP44 可能参与非小细胞肺癌病情的进展,分析原因可能是 USP44 作为泛素特异性蛋白酶,在肿瘤细胞中可能发挥着促进细胞增殖和生存的作用,从而导致其在非小细胞肺癌组织中的高表达;此外,USP 可参与调控多类型的肿瘤相关信号通路,多种信号通路互相影响,可刺激底物蛋白大量分泌,促进癌细胞恶性进展^[15-16]。USP44 可稳定分离酶复合体,有关胶质瘤恶性进展研究结果显示,USP44 表达呈上调,本研究结果与文献^[17-18]研究结果相似。本研究还发现,USP44 阴性的非小细胞肺癌患者 3 年总生存率高于 USP44 阳性的非小细胞肺癌患者(均 $P < 0.05$),说明 USP44 可作为非小细胞癌患者预后评估的生物标志物。

NCOR1 是以核受体作为诱饵蛋白所捕捉到的调节蛋白,通过抑制或激活因子保持复合体表达系统的动态平衡^[19]。本研究发现,非小细胞肺癌组织 NCOR1 阳性表达率高于癌旁组织($P < 0.05$),提示 NCOR1 在非小细胞肺癌呈高水平表达;中/低分化、有淋巴结转移、临床分期为 III~IV 期、有胸膜转移的非小细胞肺癌患者 NCOR1 阳性表达率高于高分化、无淋巴结转移、临床分期为 I~II 期、无胸膜转移的非小细胞肺癌患者($P < 0.05$),提示 NCOR1 可能参与非小细胞肺癌病情的进展。分析原因可能为当非小细胞肺癌患者机体 NCOR1 呈高水平表达时提高了表观遗传学的修饰,通过与核受体互相作用阻碍乙醇化激发细胞大量增殖,而 NCOR1 通过调节过氧化物酶体增殖物激活受体 γ 、维生素 D 受体等核受体的敏感性,阻断周期素依赖性激酶抑制因子 1A 等细胞调节周期,导致癌细胞异常增生,从而导致肺癌的发生^[20-23]。本研究结果发现,NCOR1 阴性的非小细胞肺癌患者 3 年总生存率高于 NCOR1 阳性的非小细胞肺癌患者(均 $P < 0.05$),进一步说明 NCOR1 可作为非小细胞肺癌患者预后评估的生物标志物。

综上所述,USP44 阳性、NCOR1 阳性是非小细

胞肺癌患者预后的影响因素 ($P < 0.05$), 非小细胞肺癌患者 USP44、NCOR1 表达可作为其预后评估的生物标志物, 为非小细胞肺癌进展评估和临床决策提供依据。本研究纳入病例来自单中心, 存在局限性, 后续应纳入多中心病例进行深入研究。

参考文献

- [1] 谢娟英, 张凯云. SOSNet: 一种非对称编码器-解码器结构的非小细胞肺癌 CT 图像分割模型[J]. 电子学报, 2024, 52(3): 824-837.
- [2] 赖其廷, 李敏菁. ERO1L、MUC16 在非小细胞肺癌组织中的表达及临床价值[J]. 国际检验医学杂志, 2023, 44(19): 2354-2359.
- [3] 任杰, 杨威, 宋君. 原发性肺肉瘤样癌 MSCT 特征及与非小细胞癌鉴别诊断分析[J]. 中国 CT 和 MRI 杂志, 2022, 20(8): 77-79.
- [4] 吴冠锦, 刘祎, 焦丽静, 等. 非小细胞肺癌表皮生长因子受体酪氨酸酶抑制剂耐药通路抑制剂的临床应用现状[J]. 中国临床药理学杂志, 2023, 39(6): 893-897.
- [5] CHEN Y, ZHAO Y, YANG X. USP44 regulates irradiation-induced DNA double-strand break repair and suppresses tumorigenesis in nasopharyngeal carcinoma[J]. Nat Commun, 2022, 13(1): 501.
- [6] YANG J, WEI P, BARBI J. The deubiquitinase USP44 promotes Treg function during inflammation by preventing FOXP3 degradation[J]. EMBO Rep, 2020, 21(9): e50308.
- [7] 王志华, 李叙, 魏小东. CXCL8 表达水平与非小细胞肺癌患者 MVD 及术后预后的关系[J]. 中国老年学杂志, 2023, 43(2): 287-291.
- [8] 中国初级卫生保健基金会肿瘤精准诊疗专业委员会, 中国抗癌协会肿瘤精准治疗专业委员会, 中国抗癌协会肿瘤病理专委会肺癌学组, 等. 基于 RNA-based NGS 检测非小细胞肺癌融合基因临床实践中国专家共识[J]. 中国肺癌杂志, 2023, 26(11): 801-812.
- [9] 刘利静, 张永婷, 张国伟. 肺部混合磨玻璃样结节的高分辨率 CT 征象在术前预测肿瘤浸润性中的应用价值[J]. 中华生物医学工程杂志, 2023, 29(2): 201-204.
- [10] 杨波, 陈洋, 关静文, 等. 五项肿瘤标志物与非小细胞肺癌患者临床病理特征及预后的相关性研究[J]. 广州医科大学学报, 2023, 51(1): 40-44.
- [11] 陈丽萍, 籍强, 陈艳红, 等. 非小细胞肺癌组织中 lncRNA GAS5、LHPP 表达与上皮间质化相关性及其临床意义[J]. 国际检验医学杂志, 2024, 45(3): 301-307.
- [12] GOMEZ-SINTES R, XIN Q, JIMENEZ-LOYGORRI J I. Targeting retinoic acid receptor alpha-corepressor interaction activates chaperone-mediated autophagy and protects against retinal degeneration[J]. Nat Commun, 2022, 13(1): 4220.
- [13] LONDRA D, MASTORAKI S, BOURNAKIS E. USP44 promoter methylation in plasma cell-free DNA in prostate cancer[J]. Cancers (Basel), 2021, 13(18): 4607.
- [14] ZHANG Y, MANDEMAKER I K, MATSUMOTO S. USP44 stabilizes DDB2 to facilitate nucleotide excision repair and prevent tumors[J]. Front Cell Dev Biol, 2021, 9(1): 663411.
- [15] ZHANG H Y, LIAO B W, XU Z S. USP44 positively regulates innate immune response to DNA viruses through deubiquitinating MTA[J]. PLoS Pathog, 2020, 16(1): e1008178.
- [16] 刘芳, 彭岚竹, 席菁乐. 高表达 MYH9 通过激活 AKT/c-Myc 通路抑制非小细胞肺癌细胞凋亡[J]. 南方医科大学学报, 2023, 43(4): 527-536.
- [17] 代晓阳, 刘湘宁, 葛孚晶, 等. Polo 样激酶 1 抑制剂在奥希替尼耐药的非小细胞肺癌细胞中的作用[J]. 浙江大学学报(医学版), 2023, 52(5): 558-566.
- [18] QIU S, XIAN Z, CHEN J. Microglia nuclear receptor corepressor 1 deficiency alleviates neuroinflammation in mice[J]. Neurosci Lett, 2024, 822(1): 137643.
- [19] GEIGER M A, GUILLAUMON A T, PANENI F. Role of the nuclear receptor corepressor 1 (NCOR1) in atherosclerosis and associated immunometabolic diseases[J]. Front Immunol, 2020, 11(1): 569358.
- [20] 李依霖, 叶军, 何连栋, 等. lncRNA ATP6V1B1-AS1 对非小细胞肺癌增殖与侵袭的作用及其机制[J]. 中国医科大学学报, 2023, 52(1): 38-45.
- [21] 张殿宝, 郝吉庆, 张宪芬, 等. lncRNA TUG1 调控 miR-142-5p/PD-L1 轴促进非小细胞肺癌细胞增殖、迁移与侵袭能力[J]. 临床与实验病理学杂志, 2023, 39(3): 297-304.
- [22] 程博, 丁凯凯, 陈鹏翔, 等. 抗 PD-L1/TGF- β R 融合蛋白 (SHR-1701) 增强弱淋巴细胞恢复力型肺癌免疫治疗敏感性及其机制研究[J]. 癌症, 2023, 42(1): 1-20.
- [23] 黄彦泽, 文英娟. 肺癌患者 GASP-1、LCN2 和 TPX2 的表达水平及其与 TNM 分期和预后的相关性分析[J]. 海军医学杂志, 2024, 45(2): 176-179.

(收稿日期: 2024-06-12 修回日期: 2024-09-29)