

biomarker throughout pregnancy[J]. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol, 2019, 240: 261-266.

[23] 赵丹丹, 郑连文, 楚琪, 等. Kisspeptin 在维持妊娠及预测妊娠结局方面的研究进展[J]. 中国计划生育和妇产科, 2021, 13(10): 17-21.

[24] 张冬梅, 孙凤英, 蔺香云. kisspeptin/kiss1r 系统在复发性流产患者中的表达及意义[J]. 重庆医学, 2019, 48(1): 35-39.

[25] 董勇, 杨文义, 华静, 等. 血清 CCL11、PRDX1 水平与炎症性肠病患者肠道菌群、肠黏膜屏障功能的相关性[J]. 胃

肠病学和肝病杂志, 2023, 32(5): 514-518.

[26] DENG Y, CHEN C, CHEN S, et al. Baseline levels of serum progesterone and the first trimester pregnancy outcome in women with threatened abortion: a retrospective cohort study[J]. Biomed Res Int, 2020, 2020: 8780253.

[27] 周欣业, 黄晓帆, 王丽蔓, 等. 阴道微生物菌群分布特征与 IVF-ET 妊娠结局的相关性[J]. 分子诊断与治疗杂志, 2023, 15(2): 277-280.

(收稿日期: 2025-06-22 修回日期: 2025-09-21)

• 短篇论著 •

胃癌患者组织中 miR-204-5p、KMT2D 表达与疾病分期、预后的关系*

郭云云¹, 张晓峰¹, 张鹏¹, 赵薇²

临汾市人民医院: 1. 普通外科; 2. 医学影像科, 山西临汾 041000

摘要:目的 探究胃癌患者组织中微小 RNA-204-5p(miR-204-5p)和组蛋白赖氨酸甲基转移酶 2D(KMT2D)表达与疾病分期和预后的关系。方法 收集 2021 年 1 月至 2023 年 1 月在该院手术治疗的 90 例胃癌患者术中切除的胃癌及癌旁组织样本, 整理患者 TNM 分期和预后情况, 同时收集患者肿瘤最大径、分化程度等临床病理资料。采用实时荧光定量 PCR 检测患者胃癌组织及癌旁组织 miR-204-5p 的相对表达水平; 采用免疫组织化学法检测 KMT2D 的阳性表达; 比较胃癌组织与癌旁组织、不同 TNM 分期患者及不同预后患者 miR-204-5p 和 KMT2D 表达的差异; 采用多因素 Logistic 回归分析胃癌患者预后的影响因素; 采用 Spearman 法分析 miR-204-5p 与 KMT2D 的相关性。结果 与癌旁组织相比, 胃癌组织中 miR-204-5p 相对表达水平明显降低($P < 0.05$), KMT2D 阳性率明显升高($P < 0.05$)。随着患者疾病分期的进展, 胃癌组织中 miR-204-5p 相对表达水平逐渐降低($P < 0.05$), KMT2D 阳性率逐渐升高($P < 0.05$)。患者胃癌组织中 miR-204-5p 的相对表达水平及 KMT2D 阳性率与肿瘤分化程度、淋巴结转移及浸润深度有关($P < 0.05$), 二者均与患者性别、年龄、肿瘤最大径、肿瘤部位无关($P > 0.05$)。预后不良患者 miR-204-5p 相对表达水平明显低于预后良好患者($P < 0.05$), KMT2D 阳性率明显高于预后良好患者($P < 0.05$)。淋巴结转移、TNM 分期及 KMT2D 阳性是胃癌患者预后不良的独立危险因素($P < 0.05$), miR-204-5p 是胃癌患者预后不良的独立保护因素($P < 0.05$)。Spearman 法分析显示, miR-204-5p 与 KMT2D 呈负相关($P < 0.05$)。结论 胃癌患者组织中 miR-204-5p、KMT2D 表达与其疾病分期和预后密切相关。

关键词: 胃癌; 微小 RNA-204-5p; 组蛋白赖氨酸甲基转移酶 2D; 疾病分期

DOI: 10.3969/j.issn.1673-4130.2026.01.021

中图法分类号: R735.2

文章编号: 1673-4130(2026)01-0119-05

文献标志码: A

胃癌是常见的感染相关性癌症, 患病率居恶性肿瘤第 6 位, 死亡率居恶性肿瘤第 5 位^[1]。胃癌的致病原因有很多, 包括慢性幽门螺杆菌感染、大量饮酒、过多食用腌制食品等^[2-3]。胃癌属于慢性疾病, 胃癌早期诊断率极低, 发现时通常已处于中晚期^[4], 严重危及生命健康。因此, 在临床中寻找用于判断胃癌患者疾病进展及预后的特异性的生物标志物对延长患者生命有重要意义。

微小 RNA(miR)是一类内源性的非编码 RNA, 在基因的调控中起着关键作用^[5]。miR-204-5p 是近

年来发现的一种抑癌基因, 已有研究证实, miR-204-5p 在胃癌中低表达, 其可通过影响胃癌细胞增殖迁移和上皮间质转化参与胃癌的发生发展^[6]。miR-204-5p 与胃癌的进展和预后密切相关^[7]。组蛋白赖氨酸甲基转移酶 2D(KMT2D)是基因表达过程中所需的二甲基转移酶, 有研究发现, 在肿瘤发生、发展中, KMT2D 会出现突变和失活^[8], 其在胃癌组织中高表达, 可能是胃癌患者预后不良的有效预测标志物^[9]。且 KMT2D 是 miR-204-5p 的靶向基因^[10], 推测 miR-204-5p 与 KMT2D 可能共同参与胃癌进展, 但 miR-

204-5p 与 KMT2D 在胃癌组织中的表达与患者疾病分期及预后的关系还尚未明确。基于此,本研究分析了 miR-204-5p 与 KMT2D 在不同疾病分期及不同预后患者组织中的表达,以及影响患者预后的危险因素和保护因素,以期为早期发现胃癌、正确评估胃癌的进展和预后,从而指导临床治疗提供参考依据。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选取 2021 年 1 月至 2023 年 1 月在本院进行手术治疗的 90 例胃癌患者为研究对象,其中男 58 例,女 32 例;年龄 34~80 岁,平均(63.15±8.94)岁。收集整理胃癌患者性别、年龄等一般资料,收集患者胃癌 TNM 分期、肿瘤最大径、肿瘤分化程度、肿瘤所处部位、淋巴结是否转移及浸润深度等临床病理特征。纳入标准:(1)符合相关诊断标准,并结合病理学信息已确诊,符合第 8 版胃癌 TNM 分期标准^[11];(2)首次确诊胃癌且未接受相关治疗。排除标准:(1)重要器官严重损坏;(2)自身免疫性疾病;(3)

哺乳期及妊娠期女性;(4)合并其他恶性肿瘤;(5)临床资料不全。本院伦理委员会批准通过本研究(LX-SH-Y-2316),所有研究对象及其家属已知情同意。

1.2 方法

1.2.1 组织样本收集 在术中收集研究对象胃癌组织及病理检查后确定为正常的癌旁组织,置于液氮中冷冻,之后转移至-80℃冰箱内冻存,待检。

1.2.2 胃癌组织和癌旁组织 miR-204-5p 相对表达水平检测 冰上研磨胃癌组织和癌旁组织后采用 Trizol 试剂盒(美国赛默飞世尔科技公司,货号:15596018CN)提取总 RNA,分光光度计检测 RNA 浓度。使用 RNA 逆转录试剂盒(上海经科化学科技有限公司,货号:K1622)将提取的总 RNA 逆转录为 cDNA。采用实时荧光定量 PCR(qPCR)进行扩增,以 U6 作为内参,反应条件:95℃ 5 min;95℃ 30 s,55℃ 45 s,75℃ 15 s,35 个循环。本研究所用引物序列见表 1。miR-204-5p 相对表达水平采用 $2^{-\Delta\Delta Ct}$ 计算。

表 1 qPCR 引物序列(5'-3')

基因	上游引物	下游引物
miR-204-5p	CGAAGTTCCTTTGTCATCCT	GTGCAGGGTCCGAGGTATTC
U6	GCTGGACTCTAGGGTGCAAG	GAGCATACCAGGTGGTAGTAG

1.2.3 免疫组织化学法检测胃癌组织和癌旁组织 KMT2D 蛋白表达 石蜡包埋患者胃癌组织及癌旁组织后进行连续切片,切片后样本进行染色。染色后严格按照免疫组织化学法说明进行操作。将切片放置于恒温箱内烘烤至脱蜡,置于二甲苯内二次脱蜡。水化、抗原修复,3%过氧化氢封闭,10%山羊血封闭。封闭 10 min 后加入 KMT2D 抗体(武汉博欧特生物科技有限公司),4℃ 孵育过夜,隔天取出后复温 30 min 并加入二抗,反应 30 min,PBS 缓冲液洗涤后脱水,封片,镜检。染色评分如下:无色 0 分,淡黄色 1 分,棕黄色 2 分,棕褐色 3 分。阳性细胞评分标准:无阳性细胞 0 分,阳性细胞 < 25% 计 1 分,阳性细胞 25%~50% 计 2 分,阳性细胞 > 50% 计 3 分。每个组织切片随机选择 4 个视野放大进行评分,染色评分和阳性细胞评分相加为总评分,总评分 > 4 分视为阳性,≤ 4 分视为阴性。

1.2.4 预后随访 术后以门诊复诊的方式对所有研究对象进行随访,以患者术后次日视为随访起点,2024 年 3 月或患者出现癌症复发及死亡时为随访终点,患者随访率为 100%。

1.3 统计学处理 采用软件 SPSS27.0 进行数据处理及分析。计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,两组间比较采用 *t* 检验,多组间比较采用单因素方差分析;计数资料以 *n*(%)表示,组间比较采用 χ^2 检验。采用多因素 Lo-

gistic 回归分析影响胃癌患者预后不良的危险因素和保护因素。采用 Spearman 法分析胃癌患者组织中 miR-204-5p 与 KMT2D 表达的相关性。以 *P* < 0.05 表示差异有统计学意义。

2 结果

2.1 胃癌组织和癌旁组织 miR-204-5p、KMT2D 表达比较 胃癌组织中 miR-204-5p 相对表达水平相较于癌旁组织明显降低(*P* < 0.05),KMT2D 阳性率明显升高(*P* < 0.05)。见表 2、图 1。

表 2 胃癌组织和癌旁组织 miR-204-5p 相对表达水平、KMT2D 阳性率比较 [$\bar{x} \pm s$ 或 *n*(%)]

组织	<i>n</i>	miR-204-5p	KMT2D
癌旁组织	90	1.01±0.20	15(16.67)
胃癌组织	90	0.52±0.13	64(71.11)
<i>t</i> / χ^2		19.488	54.165
<i>P</i>		<0.001	<0.001

2.2 不同 TNM 分期患者 miR-204-5p 相对表达水平及 KMT2D 阳性率比较 不同 TNM 分期患者胃癌组织中 miR-204-5p 相对表达水平及 KMT2D 阳性率比较差异有统计学意义(*P* < 0.05)。随着 TNM 分期的进展,胃癌组织中 miR-204-5p 相对表达水平逐渐降低(*P* < 0.05),KMT2D 阳性率逐渐升高(*P* < 0.05)。见表 3。

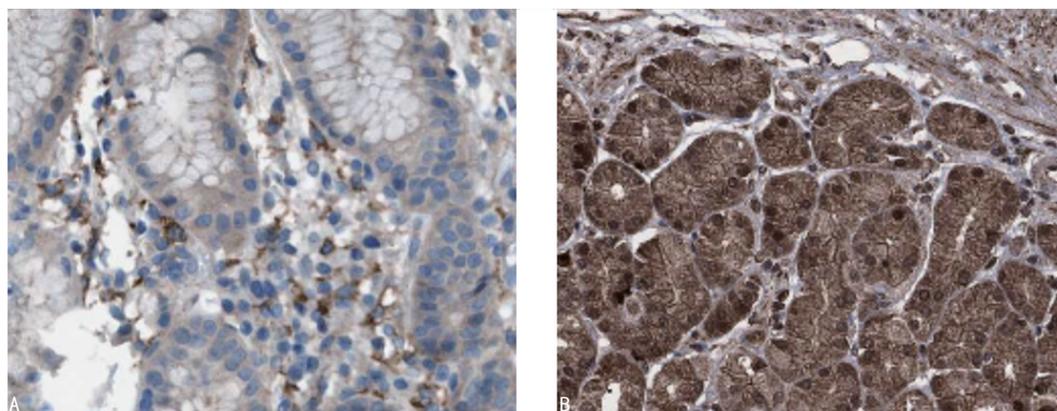


图 1 KMT2D 蛋白在癌旁组织 (A) 和胃癌组织 (B) 中的阳性表达 (×400)

2.3 胃癌组织 miR-204-5p、KMT2D 表达与患者临床病理特征的关系 以胃癌组织中 miR-204-5p 相对表达水平中位数 (0.52) 为临界值, 将胃癌患者分为 miR-204-5p 高表达 (≥ 0.52 , 45 例) 和 miR-204-5p 低表达 (< 0.52 , 45 例)。结果显示, 患者胃癌组织中 miR-204-5p 相对表达水平与肿瘤分化程度、淋巴结转移及浸润深度有关 ($P < 0.05$); KMT2D 阳性率与肿瘤分化程度、淋巴结转移及浸润深度相关 ($P < 0.05$); 二者均与患者性别、年龄、肿瘤最大径、肿瘤部位无关 ($P > 0.05$)。见表 4。

2.4 不同预后患者 miR-204-5p 相对表达水平及 KMT2D 阳性率比较 不同预后患者胃癌组织 miR-204-5p 相对表达水平及 KMT2D 阳性率比较差异有统计学意义 ($P < 0.05$)。预后不良患者 miR-204-5p

相对表达水平明显低于预后良好患者 ($P < 0.05$), KMT2D 阳性率明显高于预后良好患者 ($P < 0.05$)。见表 5。

表 3 不同 TNM 分期患者 miR-204-5p 相对表达水平及 KMT2D 阳性率比较 [$\bar{x} \pm s$ 或 $n(\%)$]

TNM 分期	n	miR-204-5p	KMT2D
I 期	17	0.69 ± 0.17	8(47.06)
II 期	24	0.56 ± 0.14	15(62.50)
III 期	27	0.48 ± 0.11	22(81.48)
IV 期	22	0.41 ± 0.12	19(86.36)
F/ χ^2		15.690	9.558
P		<0.001	0.023

表 4 胃癌组织 miR-204-5p、KMT2D 表达与患者临床病理特征的关系 [$n(\%)$]

临床病理特征	n	miR-204-5p		KMT2D					
		低表达(n=45)	高表达(n=45)	χ^2	P	阴性表达(n=26)	阳性表达(n=64)	χ^2	P
性别				0.776	0.378			0.135	0.714
男	58	31(53.45)	27(46.55)			16(27.59)	42(72.41)		
女	32	14(43.75)	18(56.25)			10(31.25)	22(68.75)		
年龄(岁)				0.443	0.506			0.261	0.609
<60	31	14(45.16)	17(54.84)			9(29.03)	22(70.97)		
≥ 60	59	31(52.54)	28(47.46)			17(28.81)	42(71.19)		
肿瘤最大径(cm)				1.113	0.291			0.356	0.551
<5	47	21(44.68)	26(55.32)			17(36.17)	30(63.83)		
≥ 5	43	24(55.81)	19(44.19)			9(20.93)	34(79.07)		
分化程度				5.388	0.020			6.373	0.012
低分化	43	27(62.79)	16(37.21)			7(16.28)	36(83.72)		
中/高分化	47	18(38.30)	29(61.70)			19(40.43)	28(59.57)		
肿瘤部位				0.805	0.669			2.706	0.258
贲门胃底	30	13(43.33)	17(56.67)			12(40.00)	18(60.00)		
胃体	34	18(52.94)	16(47.06)			8(23.53)	26(76.47)		
胃窦	26	14(53.85)	12(46.15)			6(23.08)	20(76.92)		
是否淋巴结转移				30.179	<0.001			7.479	0.006

续表 4 胃癌组织 miR-204-5p、KMT2D 表达与患者临床病理特征的关系[n(%)]

临床病理特征	n	miR-204-5p		χ^2	P	KMT2D		χ^2	P
		低表达(n=45)	高表达(n=45)			阴性表达(n=26)	阳性表达(n=64)		
是	48	37(77.08)	11(22.92)			8(16.67)	40(83.33)		
否	42	8(19.05)	34(80.95)			18(42.86)	24(57.14)		
浸润深度				25.714	<0.001			8.175	0.004
T1~T2	48	12(25.00)	36(75.00)			20(41.67)	28(58.33)		
T3~T4	42	33(78.57)	9(21.43)			6(14.29)	36(85.71)		

2.5 多因素 Logistic 回归分析胃癌患者预后的影响因素 以胃癌患者是否出现预后不良为因变量(0=否,1=是),以患者肿瘤分化程度(中高分化=0,低分化=1)、淋巴结转移(是=1,否=0)、浸润深度(T1~T2=0,T3~T4=1)、TNM 分期(I 期和 II 期=0, III 期和 IV 期=1)、miR-204-5p(高表达=1,低表达=0)及 KMT2D(阳性=1,阴性=0)为自变量,进行多因素 Logistic 回归分析。结果显示,淋巴结转移、TNM 分期及 KMT2D 阳性是胃癌患者预后不良的独立危险因素($P < 0.05$),miR-204-5p 是胃癌患者预后不良的

独立保护因素($P < 0.05$)。见表 6。

表 5 不同预后患者 miR-204-5p 相对表达水平及 KMT2D 阳性率比较[$\bar{x} \pm s$ 或 n(%)]

预后情况	n	miR-204-5p	KMT2D
预后良好	56	0.57 ± 0.14	33(58.93)
预后不良	34	0.45 ± 0.11	31(91.18)
t/ χ^2		4.260	10.709
P		<0.001	0.001

表 6 多因素 Logistic 回归分析胃癌患者预后的影响因素

影响因素	β	SE	Wald χ^2	P	OR	95%CI
肿瘤分化程度	0.397	0.364	1.188	0.276	1.487	0.729~3.035
淋巴结转移	0.459	0.225	4.156	0.041	1.582	1.018~2.459
浸润深度	0.218	0.321	0.459	0.498	1.243	0.663~2.332
TNM 分期	0.545	0.203	7.214	0.007	1.725	1.159~2.568
miR-204-5p	-0.783	0.218	12.903	<0.001	0.457	0.298~0.701
KMT2D	0.699	0.198	12.468	<0.001	2.012	1.365~2.966

2.6 胃癌组织 miR-204-5p 与 KMT2D 的相关性 Target Scan Human 网站显示,miR-204-5p 与 KMT2D 之间存在特异性互补序列,可能存在靶向关系,见图 2。Spearman 法结果显示,胃癌组织 miR-204-5p 与 KMT2D 呈负相关($r = -0.343, P < 0.05$)。

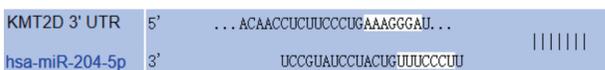


图 2 miR-204-5p 靶向 KMT2D 的生物信息学分析

3 讨论

胃癌作为一种恶性肿瘤,病死率极高^[12]。目前尚缺乏有效早期诊断标志物以及及时反映胃癌进展和指导合适的临床诊疗方案。因此,寻找合适有效的生物标志物,对于改善胃癌患者结局具有重要意义。

miR-204-5p 抑制癌症的作用已被广泛报道。LIU 等^[13]报道,miR-204-5p 能够抑制同源盒基因 C8,从而诱导细胞凋亡,抑制胃癌细胞的发生和发育。JAHANTAB 等^[14]研究发现,胃癌细胞系中 miR-

204-5p 表达明显下调,其可能作为胃癌早期诊断和预后的潜在标志物。ZHANG 等^[15]研究发现,miR-204-5p 能抑制胃癌细胞增殖、侵袭和上皮间质转化。本研究结果显示,miR-204-5p 在胃癌组织中低表达,随着疾病的发展,miR-204-5p 相对表达水平降低,预后不良患者 miR-204-5p 相对表达水平明显低于预后良好患者,提示 miR-204-5p 与胃癌发生和患者预后有关,推测 miR-204-5p 可能通过影响胃癌细胞增殖迁移和上皮间质转化参与胃癌进展^[6]。KMT2D 是一种调节因子,调控胚胎发育、组织分化及细胞的生长代谢^[16]。有研究报道,肿瘤发生与 KMT2D 的突变和失活有关^[17]。李鸿斌等^[18]研究发现,KMT2D 在前列腺癌患者血清中的水平明显高于健康对照者,且预后不良患者 KMT2D 水平高于预后良好患者。LI 等^[19]发现,胃癌组织中 KMT2D 阳性表达,KMT2D 能促进胃癌细胞增殖。彭浪等^[20]研究发现,KMT2D 能调控糖酵解、氧化应激及免疫反应,与胃癌、食管癌等消化系统肿瘤患者早期诊断和不良预后密切相关。在本

研究中,患者胃癌组织 KMT2D 阳性率高于癌旁组织;随着疾病的发展,KMT2D 阳性率更高;预后不良患者 KMT2D 阳性率明显高于预后良好患者;提示 KMT2D 可能参与胃癌进展,推测 KMT2D 可能通过调节细胞生长代谢参与胃癌进程^[16]。

本研究多因素 Logistic 回归分析结果显示,KMT2D 阳性是胃癌患者预后不良的独立危险因素,miR-204-5p 是胃癌患者预后不良的独立保护因素,均提示二者与胃癌疾病密切相关,后续在临床上还需加以重视。此外,本研究结果显示,miR-204-5p 在患者胃癌组织中表达下调,KMT2D 表达上调,胃癌组织 miR-204-5p 与 KMT2D 呈负相关,且 Target Scan Human 网站显示,miR-204-5p 与 KMT2D 之间可能存在靶向关系,与 CHEN 等^[10] 研究结果一致,推测 miR-204-5p 可能通过靶向调控 KMT2D 表达介导胃癌疾病的发展。因此,二者有望成为胃癌潜在的诊断标志物,同时为胃癌提供新的治疗靶点。但 KMT2D 在胃癌中的作用机制复杂,因此后续应扩大样本数,同时联合检测其他指标,进一步探究其在胃癌中的作用机制。

综上所述,miR-204-5p 和 KMT2D 与胃癌患者疾病分期和患者预后密切相关,miR-204-5p 和 KMT2D 有望成为评估胃癌分期和患者预后的重要生物标志物,但其具体作用机制还需进一步研究。

参考文献

- [1] 王培宇,黄祺,王少东,等.《全球癌症统计数据 2022》要点解读[J].中国胸心血管外科临床杂志,2024,31(7):933-954.
- [2] THRIFT A P, WENKER T N, EL-SERAG H B. Global burden of gastric cancer: epidemiological trends, risk factors, screening and prevention[J]. Nat Rev Clin Oncol, 2023, 20(5): 338-349.
- [3] TAIEB J, BENNOUNA J, PENAULT-LLORCA F, et al. Treatment of gastric adenocarcinoma: a rapidly evolving landscape[J]. Eur J Cancer, 2023, 195: 113370.
- [4] 刘平,唐旭东,王凤云,等.从“中焦如衡”论治胃癌前病变[J].世界中医药,2024,19(10):1447-1450.
- [5] 李妍锦,肖丽莹,吴道雄,等. miRNA 在肺动脉高压发病机制中的研究进展[J].中国比较医学杂志,2024,34(6): 172-178.
- [6] WANG S, ZHU W, QIU J, et al. lncRNA SNHG4 promotes cell proliferation, migration, invasion and the epithelial-mesenchymal transition process via sponging miR-204-5p in gastric cancer[J]. Mol Med Rep, 2021, 23(1): 85.
- [7] CAI H, LI C, WU Z. lncRNA RMST is associated with the progression and prognosis of gastric cancer via miR-204-5p[J]. Cell Div, 2024, 19(1): 12.
- [8] FAGAN R J, DINGWALL A K. COMPASS ascending: emerging clues regarding the roles of MLL3/KMT2C and MLL2/KMT2D proteins in cancer[J]. Cancer Lett, 2019, 458: 56-65.
- [9] YI T, PENG L, LI P, et al. High expression of KMT2D is a promising biomarker for poor gastric cancer prognosis[J]. Am J Transl Res, 2023, 15(3): 1964-1972.
- [10] CHEN X, PAN T, GUO G, et al. lncRNA NORAD mediates KMT2D expression by targeting miR-204-5p and affects the growth of gastric cancer[J]. J Gastrointest Oncol, 2022, 13(6): 2832-2844.
- [11] 陕飞,李子禹,张连海,等.国际抗癌联盟及美国肿瘤联合会胃癌 TNM 分期系统(第 8 版)简介及解读[J].中国实用外科杂志,2017,37(1):15-17.
- [12] XU J, SONG J, CHEN X, et al. Genomic instability-related twelve-microRNA signatures for predicting the prognosis of gastric cancer[J]. Comput Biol Med, 2023, 155: 106598.
- [13] LIU Y, LI K, GAO Y, et al. lncRNA WAC-AS1 promotes the progression of gastric cancer through miR-204-5p/HOXC8 axis[J]. Transl Oncol, 2024, 50: 102139.
- [14] JAHANTAB M B, SALEHI M, KOUSHKI M, et al. Modelling of miRNA-mRNA network to identify gene signatures with diagnostic and prognostic value in gastric cancer: evidence from in-silico and in-vitro studies[J]. Rep Biochem Mol Biol, 2024, 13(2): 281-300.
- [15] ZHANG Y, GUO S, MAO T, et al. Tumor-derived exosomal LINC01480 upregulates VCAM1 expression by acting as a competitive endogenous RNA of miR-204-5p to promote gastric cancer progression[J]. ACS Biomater Sci Eng, 2024, 10(1): 550-562.
- [16] TINSLEY E, BREDIN P, TOOMEY S, et al. KMT2C and KMT2D aberrations in breast cancer[J]. Trends Cancer, 2024, 10(6): 519-530.
- [17] CHEN G, CHEN P, ZHOU J, et al. Pan-cancer analysis of histone methyltransferase KMT2D with potential implications for prognosis and immunotherapy in human cancer[J]. Comb Chem High Throughput Screen, 2023, 26(1): 83-92.
- [18] 李鸿斌,贺宝忠,侯琳,等. KMT2D 在前列腺癌患者中的表达及其与临床病理特征和预后的关系[J].疑难病杂志,2023,22(4):373-376.
- [19] LI Q, WU R, WU F, et al. KMT2D promotes proliferation of gastric cancer cells: evidence from ctDNA sequencing[J]. J Clin Lab Anal, 2021, 35(4): e23721.
- [20] 彭浪,范伟,朱立夫,等.赖氨酸甲基转移酶 2D 在消化系统肿瘤中的研究进展[J].现代消化及介入诊疗,2022,27(10):1343-1346.