

## 急性脑梗死并发幽门螺旋杆菌感染者 血脂水平及氧化应激反应的观察<sup>\*</sup>

张同庆<sup>1</sup>, 杨文东<sup>2</sup> (1. 德州市立医院检验科, 山东德州 253000;  
2. 利津县第二人民医院检验科与病理科, 山东东营 257447)

**摘要:**目的 通过检测急性脑梗死(ACI)并发幽门螺旋杆菌(Hp)感染者血清血脂和丙二醛(MDA)水平及超氧化物歧化酶(SOD)活性,观察 Hp 感染对血脂代谢及氧化应激反应的影响。方法 选择 ACI 组 350 例和对照组 80 例,检测血清 Hp-IgG 抗体(胶体金法)和<sup>14</sup>C 尿素呼气试验(<sup>14</sup>C-UBT),采用美国贝克曼库尔特 AU680 全自动生化分析仪检测血清血脂及 SOD 活性(比色法),采用上海现科 752 可见分光光度计(532 nm)检测血清 MDA 水平(TBA 法)。结果 ACI 组 Hp 感染率(69.5%)显著高于对照组(33.8%),差异有统计学意义( $\chi^2=18.882, P<0.01$ )。Hp 感染组与 Hp 非感染组比较,血清 TC, TG, LDL-C 及 HDL-C 水平差异均具有统计学意义( $t=4.167\sim 5.521$ , 均  $P<0.01$ )。对照组、Hp 非感染组及 Hp 感染组的血清 MDA 水平和 SOD 活性差异均具有统计学意义( $F=34.891, 46.613$ , 均  $P<0.01$ )。Hp 感染组与 Hp 非感染组血清 MDA 水平和 SOD 活性比较差异具有统计学意义( $t=5.197, 9.713$ ,  $P<0.01$ ), Hp 非感染组与对照组比较差异也具有统计学意义( $t=3.173, 8.228$ ,  $P<0.01$ )。结论 急性脑梗死并发幽门螺旋杆菌感染者,机体内血脂代谢紊乱加剧及氧化应激反应增强,此可能是幽门螺旋杆菌感染加剧急性脑梗死病情的原因之一。

**关键词:**急性脑梗死;幽门螺旋杆菌;血脂;氧化应激

中图分类号:R743.33;R446.112 文献标志码:A 文章编号:1671-7414(2018)02-066-04

doi:10.3969/j.issn.1671-7414.2018.02.019

### Observation of Serum Lipid Level and Oxidative Stress Response in Patients with Acute Cerebral Infarction Complicated with *Helicobacter Pylori* Infection

ZHANG Tong-qing<sup>1</sup>, YANG Wen-dong<sup>2</sup> (1. Department of Clinical Laboratory,  
Dezhou Municipality Hospital, Shandong Dezhou 253000, China; 2. Department of Laboratory Medicine  
and Pathology, the Second People's Hospital of Lijin, Shandong Dongying 257447, China)

**Abstract:** Objective To observe the Hp infection effect on blood lipid metabolism and oxidative stress through detecting acute cerebral infarction (ACI) with *Helicobacter pylori* (Hp) infection serum lipid and malondialdehyde (MDA) level and superoxide dismutase (SOD) activity. **Methods** Chose ACI 350 cases of ACI group, 80 cases of control group and detected serum Hp-IgG antibody (by colloidal gold) and <sup>14</sup>C urea breath test (by <sup>14</sup>C-UBT). Used the American beckman coulter AU680 fullautomatic biochemical analyzer to detect the serum lipid and SOD activity (colorimetry), and used Shanghai now 752 visible spectrophotometer (532 nm) to detect the serum MDA level (TBA). **Results** The Hp infection rate of ACI group (69.5%) was significantly higher than that in the control group (33.8%), the differences was statistically significant ( $\chi^2=18.882, P<0.01$ ). The differences in serum TC, TG, LDL-C and HDL-C levels were statistically significant ( $t=4.167\sim 5.521$ , all  $P<0.01$ ) compared with Hp non-infection group. The serum MDA level and SOD activity of the control group and Hp infection group were statistically significant ( $F=34.891\sim 46.613$ , all  $P<0.01$ ). Hp infection with Hp infection group to compare serum MDA level and SOD activity differences statistically significant ( $t=5.197, 9.713$ , all  $P<0.01$ ), the Hp infection group and control group in comparative differences were statistically significant ( $t=3.173, 8.228$ , all  $P<0.01$ ). **Conclusion** Acute cerebral infarction merger of HP infection, blood lipid metabolic disturbance in body increased and enhanced oxidative stress reaction, this may be intensified HP infection is one of the reasons for acute brain infarction disease.

**Keywords:** acute cerebral infarction (ACI); *Helicobacter pylori* (Hp); blood lipid; oxidative stress

动脉粥样硬化(atherosclerosis, AS)是急性脑梗死(acute cerebral infarction, ACI)的基础病理变化,AS与幽门螺旋杆菌(*Helicobacter pylori*, Hp)等病原体感染有关。Hp感染后可导致机体内

血脂水平增高,促进患者粥样斑块的形成<sup>[1,2]</sup>。氧化应激反应为氧化与抗氧化作用失衡,即氧化作用加剧及抗氧化作用减弱。AS的形成发展与机体内氧化应激反应引起的氧化损伤过程有关<sup>[3]</sup>。常

<sup>\*</sup> 作者简介:张同庆(1965—),男,本科,副主任技师,主要从事临床检验学研究, E-mail: dytqzh@sina.com。

通讯作者:杨文东(1963—),男,本科,副主任技师,主要从事临床检验学与病理学研究, E-mail: yangwendong007@126.com。

用于反映机体内氧化应激反应状态的指标是血清丙二醛(malondialdehyde, MDA)水平及超氧化物歧化酶(superoxide dismutase, SOD)活性<sup>[3]</sup>。本文为了观察 Hp 感染对血脂水平及氧化应激反应的影响,我们检测了 ACI 并发 Hp 感染者血清血脂、MDA 水平及 SOD 活性,采用统计学方法处理了检测结果。本文总结分析如下。

## 1 材料与方法

1.1 研究对象 2015 年 1 月~2017 年 12 月,为了选择 ACI 并发 Hp 感染者,我们选择了 ACI 组及对照组。ACI 组:选择发病 2 天内收治入德州市立医院神经内科的急性期 ACI 患者 200 例,均经 MRI 和/或 CT 的影像学确诊,所有患者均符合 1995 年第四届全国脑血管病会议拟订的诊断标准。200 例 ACI 患者中男性 118 例,女性 82 例,年龄为 45~72 岁,平均年龄  $59.8 \pm 9.4$  岁。均排除患有重要器官(心、血管、肺、肝、肾、脑等)疾患或伴有其他神经系统器质性病变者。对照组:选择健康查体无重要器官(心、血管、肺、肝、肾、脑等)疾患且常规项目正常者 80 例,其中男性 47 例,女性 33 例,年龄为 48~68 岁,平均年龄  $57.2 \pm 7.9$  岁。两组研究对象一般资料(性别比及年龄等)比较差异无统计学意义( $P > 0.05$ ),具有可比性。本文取得研究对象或其家属的知情同意,符合本院制定的医学伦理学标准。

1.2 试剂和仪器 血脂四项试剂盒(温州伊利康生物技术有限责任公司),血清 Hp-IgG 抗体试剂盒(北京康美天鸿生物科技有限公司提供),血清 SOD 活性试剂盒(宁波美康生物科技有限公司),血清 MDA 试剂盒(南京建成生物工程研究所)。<sup>14</sup>C-尿素胶囊及 HUBT-20P 型幽门螺杆菌(Hp)测试仪均由深圳中核海得威生物科技公司提供。美国贝克曼库尔特 AU680 全自动生化分析仪,上海现科 752 型可见分光光度计(532 nm)。

## 1.3 方法

1.3.1 血液标本采集:两组研究对象均空腹 10 h 以上,于次日晨起(ACI 组在入院次日,对照组于体检当天)抽取肘静脉血 5 ml,自然凝固后均经  $1400 \times g$  离心 10 min,取 2 ml 血清,检测血清血脂四项(TC, TG, LDL-C 及 HDL-C),Hp-IgG 抗体,MDA 水平及 SOD 活性,12 h 内检测完毕。

1.3.2 检测方法:血清血脂四项:TC 采取胆固醇氧化法, TG 采取磷酸甘油氧化法, LDL-C 及 HDL-C 采取直接测定法。血清 Hp-IgG 抗体采取胶体金法。血清 SOD 活性采取比色法。血清 MDA 水平采取 TBA 法。<sup>14</sup>C 尿素呼气试验(<sup>14</sup>C-UBT):<sup>14</sup>C-UBT 法检查 Hp 是金标准<sup>13</sup>C-UBT 法

的改进,受试者空腹或进食 2 h 后受试,受试前漱口,用约 20 ml 温开水送服 1 粒尿素胶囊,静坐 25 min 后测试。以上各项检测指标的操作均严格按说明书进行。

1.3.3 Hp 感染诊断:<sup>14</sup>C-UBT 检查诊断标准,以<sup>14</sup>C-UBT $<50$ dpm/mmol CO<sub>2</sub> 为 Hp 阴性, $\geq 50$ dpm/mmol CO<sub>2</sub> 为 Hp 阳性。血清 Hp-IgG 抗体阳性(+)诊断为先存 Hp 感染,<sup>14</sup>C-UBT 阳性(+)诊断为现存 Hp 感染,本文判断 Hp 感染标准:血清 Hp-IgG 抗体阳性(+)和/或<sup>14</sup>C-UBT 阳性(+)者诊断为 Hp 感染,均阴性(-)者诊断为 Hp 非感染。

1.4 统计学分析 采用 SPSS 22.0 统计学软件对所有数据进行分析。本文计量资料均呈正态分布,计量资料以均数 $\pm$ 标准差( $\bar{x} \pm s$ )表示,两样本均数比较采用独立样本 *t* 检验,多样本比较采用单因素方差分析(*F* 检验)。计数资料采用百分比(%)表示,比较采用  $\chi^2$  检验。 $P < 0.05$  为差异有统计学意义。

## 2 结果

2.1 Hp 感染率比较 ACI 组 200 例患者中 139 例 Hp-IgG 抗体(+)和/或<sup>14</sup>C-UBT 阳性(+),感染率为 69.5%(139/200),139 例为 Hp 感染组,余 61 例为 Hp 非感染组;对照组 80 例中 27 例 Hp-IgG 抗体(+)和/或<sup>14</sup>C-UBT 阳性(+),感染率为 33.8%(27/80)。ACI 组 Hp 感染率显著高于对照组,差异有统计学意义( $\chi^2 = 18.882, P < 0.01$ )。提示:ACI 患者大多数已经感染 Hp。

2.2 血清血脂四项指标水平比较 见表 1。Hp 感染组与 Hp 非感染组比较,血清 TC, TG, LDL-C 及 HDL-C 水平差异均具有统计学意义( $t = 4.167 \sim 5.521$ , 均  $P < 0.01$ )。提示:Hp 感染可加重 ACI 患者的血脂代谢紊乱。

表 1 Hp 感染组与 Hp 非感染组血脂四项检测结果( $\bar{x} \pm s$ )

项 目	Hp 感染组 ( <i>n</i> =139)	Hp 非感染组 ( <i>n</i> =61)	<i>t</i> 值	<i>P</i> 值
TC(mmol/L)	$6.27 \pm 0.92$	$5.17 \pm 0.83$	5.521	$<0.01$
TG(mmol/L)	$3.08 \pm 0.84$	$2.26 \pm 0.72$	4.312	$<0.01$
LDL-C(mmol/L)	$3.84 \pm 0.96$	$2.76 \pm 0.91$	5.022	$<0.01$
HDL-C(mmol/L)	$1.08 \pm 0.33$	$1.83 \pm 0.39$	4.167	$<0.01$

2.3 血清 MDA 水平和 SOD 活性比较 见表 2。对照组、Hp 非感染组及 Hp 感染组的血清 MDA 水平和 SOD 活性差异均具有统计学意义( $F = 34.891 \sim 46.613, P < 0.01$ )。Hp 感染组与 Hp 非感染组血清 MDA 水平和 SOD 活性比较,差异均具有统计学意义( $t = 5.197, 9.713$ , 均  $P < 0.01$ ), Hp 非感染组与对照组比较差异也具有统计学意

义( $t=3.173, 8.228, P<0.01$ )。提示:Hp 感染可 增强 ACI 患者的氧化应激反应。

表 2 Hp 感染组、Hp 非感染组及对照组血清 MDA 水平和 SOD 活性比较( $\bar{x}\pm s$ )

项 目	Hp 非感染组( $n=61$ )	Hp 感染组( $n=139$ )	对照组( $n=80$ )	$t_1$	$t_2$	$P$
MDA(nmol/ml)	7.98 $\pm$ 1.95	13.17 $\pm$ 2.83	4.72 $\pm$ 1.09	3.173	5.197	<0.01
SOD(U/ml)	103.27 $\pm$ 8.30	71.13 $\pm$ 6.72	136.18 $\pm$ 10.22	8.228	9.713	<0.01

注: $t_1$ :Hp 非感染组 vs 对照组; $t_2$ :Hp 非感染组 vs Hp 感染组。

3 讨 论 Hp 是人类感染率最高的细菌之一, Hp 感染与消化系统以外的疾病关系密切<sup>[4,5]</sup>, 研究 Hp 感染有着重要的临床价值<sup>[6]</sup>。我国人群 Hp 感染率平均为 59%, 是 Hp 感染的高发国家<sup>[7]</sup>。本文结果, ACI 组 Hp 感染率为 69.5%, 高于全国及对照组(33.8%)的 Hp 感染率。说明本地区 ACI 患者容易感染 Hp, 且大多数 ACI 患者已经感染 Hp。持续的 Hp 感染可加速 ACI 并发 Hp 感染者 AS 进程, 也可增加脑血管意外事件的发生<sup>[8,9]</sup>。

AS 的发生与血脂水平异常等因素有关, 血脂代谢紊乱即血液中 TC, TG, LDL-C 水平升高及 HDL-C 水平降低。高水平的 LDL-C 可促进早期 AS 形成, 高水平的 TC 与 TG 可促进 AS 的发生发展, 低水平的 HDL-C 可促进 AS 的发展<sup>[10]</sup>。因此, 血脂代谢紊乱在 AS 的发生发展过程中起着重要作用。Hp 感染与患者体内血脂代谢水平有一定的相关性, 因此 Hp 感染与 AS 的发生发展相关<sup>[6]</sup>。本文结果, ACI 并发 Hp 感染者较非感染者, 血液中 TC, TG, LDL-C 水平升高显著, HDL-C 水平降低显著。说明: ACI 并发 Hp 感染者血脂代谢紊乱加剧, Hp 感染可加重 ACI 患者的血脂代谢紊乱(由于 Hp 持续感染影响胃肠道激素的分泌及 pH 值变化, 从而导致血脂代谢异常<sup>[11,12]</sup>), 易导致与促进 ACI 患者 AS 的发生发展<sup>[13]</sup>。提示: 对于 ACI 并发 Hp 感染者, 应治疗干预其存在的血脂代谢紊乱。

氧化应激反应参与了 AS 的发生发展, MDA 和 SOD 与 AS 的形成有关<sup>[3,14]</sup>。MDA 参与了 AS 的发生发展, 血清 MDA 水平能够反映机体的氧化应激状态; SOD 属于抗氧化酶, 具有抗氧化能力, 可保护组织细胞免受氧化损伤, 血清 SOD 活性能反映机体的抗氧化能力。因此, 联合检测血清 MDA 水平及 SOD 活性可反映机体内氧化应激反应状态。本文结果, ACI 并发 Hp 感染者较非感染者, 血清 MDA 水平显著升高, 血清 SOD 活性显著降低。说明: 氧化作用增强, 抗氧化作用降低, 即 Hp 感染可增强 ACI 患者的氧化应激反应, ACI 并发 Hp 感染者机体内氧化应激反应增强, 此可促进 AS 的发生发展。提示: 对于 ACI 并发 Hp 感染者, 应治疗干预其存在的氧化应激状态。

综上所述, 本地区大多数 ACI 患者已经感染

Hp, ACI 并发 Hp 感染者机体内存在血脂代谢紊乱加剧及氧化应激反应增强, 高脂血症也能够加重氧化应激反应<sup>[15]</sup>, 此可能是 Hp 感染加剧 ACI 病情的原因之一。如何清除或预防 Hp 感染可能是防止 ACI 病情加剧的策略之一。因此, 对于 ACI 并发 Hp 感染者, 应给予降脂及多联药物抗 Hp 感染治疗, 纠正血脂代谢紊乱及改善氧化应激状态, 以阻止或延缓 AS 的发生发展。

#### 参考文献:

- [1] 啜玉彩, 宋宏鲁, 薛明涛, 等. 幽门螺杆菌感染与冠心病的相关性[J]. 心脏杂志, 2012, 24(1): 57-59.  
Chuai YC, Song HL, Xue MT, et al. Relationship between *Helicobacter pylori* infection and coronary artery disease[J]. Chinese Heart Journal, 2012, 24(1): 57-59.
- [2] 庞家武, 林春光, 唐伟凤. 急性脑梗死患者幽门螺旋杆菌感染情况及其对血脂代谢的影响[J]. 中国临床新医学, 2017, 10(8): 738-740.  
Pang JW, Lin CG, Tang WF. *Helicobacter pylori* infection in patients with acute cerebral infarction and its effect on blood lipid metabolism[J]. Chinese Journal of New Clinical Medicine, 2017, 10(8): 738-740.
- [3] 赵 佳, 左 林, 姚创利, 等. 冠心病患者血清同型半胱氨酸水平与氧化应激的关系研究[J]. 现代检验医学杂志, 2016, 31(5): 27-29.  
Zhao J, Zuo L, Yao CL, et al. Study on the relationship between serum homocysteine levels and oxidative stress in patients with coronary heart disease[J]. Journal of Modern Laboratory Medicine, 2016, 31(5): 27-29.
- [4] 张筱辉, 陈红华, 杨 光. 健康体检人群幽门螺杆菌感染情况分析[J]. 中国社会医学杂志, 2017, 34(3): 313-315.  
Zhang XH, Chen HH, Yang G. Analysis of the *helicobacter pylori* infection status among health check-up population[J]. Chinese Journal of Social Medicine, 2017, 34(3): 313-315.
- [5] 李 炎, 贺志华, 李超伟, 等. 幽门螺杆菌与急性冠状动脉综合征的相关性研究[J]. 国际检验医学杂志, 2013, 34(6): 666-667.  
Li Y, He ZH, Li CW, et al. The study of the relationship between *Helicobacter pylori* and acute coronary syndrome[J]. International Journal of Laboratory Medicine, 2013, 34(6): 666-667.
- [6] 杜 洁, 杨 维, 张桂侠, 等. 幽门螺杆菌感染与血脂代谢及动脉粥样硬化的相关性[J]. 现代检验医学杂志, 2017, 32(4): 104-106.  
Du J, Yang W, Zhang GX, et al. Relationship between *Helicobacter pylori* infection and blood lipid metabo-

- lism and atherosclerosis[J]. Journal of Modern Laboratory Medicine, 2017, 32(4): 104-106.
- [7] 杜洁, 朱娜, 李红艳, 等. 幽门螺杆菌感染对慢性阻塞性肺疾病血气分析及肺功能的影响[J]. 现代检验医学杂志, 2017, 32(6): 99-101.  
Du J, Zhu N, Li HY, et al. Effect of *Helicobacter pylori* infection on blood gas analysis and pulmonary function in patients with chronic obstructive pulmonary disease[J]. Journal of Modern Laboratory Medicine, 2017, 32(6): 99-101.
- [8] 王集华. 幽门螺杆菌感染与颈动脉粥样硬化关系研究[J]. 实用医药杂志, 2016, 33(3): 204-206.  
Wang JH. Study on the relationship between *Helicobacter pylori* infection and carotid atherosclerosis[J]. Practical Journal of Medicine & Pharmacy, 2016, 33(3): 204-206.
- [9] Nam SY, Ryu KH, Park BJ, et al. Effects of *Helicobacter pylori* infection and its eradication on lipid profiles and cardiovascular diseases[J]. Helicobacter, 2015, 20(2): 125-132.
- [10] 王晖, 杨文东. 急性脑梗死患者血清 HCY 水平与氧化应激的关系[J]. 医学检验与临床, 2017, 28(7): 49-50, 45.  
Wang H, Yang WD. The relationship between serum HCY level and oxidative stress in patients with acute cerebral infarction[J]. Medical Laboratory Science and Clinics, 2017, 28(7): 49-50, 45.
- [11] Saxena R, Kaur J. Th1/Th2 cytokines and their genotypes as predictors of hepatitis B virus related hepatocellular carcinoma[J]. World J Hepatol, 2015, 7(11): 1572-1580.
- [12] Verit A, Yuksel OH, Kivrak M, et al. Are *Helicobacter pylori* and benign prostatic hyperplasia related, and if so, how? [J]. Urol J, 2015, 12(4): 2271-2275.
- [13] 郝志华, 陈春彦, 王俊明, 等. 糖尿病患者幽门螺杆菌感染情况及颈动脉粥样硬化相关因素研究[J]. 中国全科医学, 2012, 15(6B): 1914-1916.  
Hao ZH, Chen CY, Wang JM, et al. *Helicobacter pylori* infection in patients with diabetes mellitus and the related factors of carotid atherosclerosis[J]. Chinese General Practice, 2012, 15(6B): 1914-1916.
- [14] 赵佳, 左林, 姚创利, 等. 锰超氧化物歧化酶基因变异与血脂和同型半胱氨酸水平的关系研究[J]. 现代检验医学杂志, 2016, 31(3): 12-15.  
Zhao J, Zuo L, Yao CL, et al. Study on the relationship between manganese superoxide dismutase gene variants and the levels of blood lipid and homocysteine[J]. Journal of Modern Laboratory Medicine, 2016, 31(3): 12-15.
- [15] 马尧, 姜维娜, 江红. 2型糖尿病伴血脂血症患者氧化应激反应与血脂代谢紊乱的关系研究[J]. 临床和实验医学杂志, 2017, 16(11): 1102-1104.  
Ma Y, Jiang WN, Jiang H. Relationship between oxidative stress and lipid metabolism disorder in patients with type 2 diabetes mellitus with hyperlipidemia[J]. Journal of Clinical and Experimental Medicine, 2017, 16(11): 1102-1104.
- 收稿日期: 2018-01-01 修回日期: 2018-01-20
- (上接 65 页)
- [4] Sarlinova M, Halasa M, Mistuna D, et al. MiR-21, miR-221 and miR-150 are deregulated in peripheral blood of patients with colorectal cancer[J]. Anticancer Res, 2016, 36(10): 5449-5454.
- [5] Li JH, Sun SS, Li N, et al. MiR-205 as a promising biomarker in the diagnosis and prognosis of lung cancer[J]. Oncotarget, 2017, 8(54): 91938-91949.
- [6] Zhao XL, Hu SY, Zhang Q, et al. High-risk human papillomavirus genotype distribution and attribution to cervical cancer and precancerous lesions in a rural Chinese population[J]. J Gynecol Oncol, 2017, 28(4): e30.
- [7] Yan J, Li X, Peng L, et al. MicroRNA-150 as a potential biomarker in diagnosis of cancer: a meta-analysis[J]. Clin Lab, 2017, 63(7): 1187-1197.
- [8] Yin QW, Sun XF, Yang GT, et al. Increased expression of microRNA-150 is associated with poor prognosis in non-small cell lung cancer[J]. Int J Clin Exp Pathol, 2015, 8(1): 842-846.
- [9] Ghose J, Bhattacharyya NP. Transcriptional regulation of microRNA-100, -146a, and -150 genes by p53 and NFκB p65/RelA in mouse striatal STHdh(Q7)/Hdh(Q7) cells and human cervical carcinoma HeLa cells[J]. RNA Biol, 2015, 12(4): 457-477.
- [10] 李均, 冯露, 徐凡, 等. miR-150 在宫颈癌组织中的表达及临床意义[J]. 现代肿瘤医学, 2017, 25(21): 3487-3490.
- Li J, Feng L, Xu F, et al. The expression and clinical significance of miR-150 in cervical cancer tissue[J]. Modern Oncology, 2017, 25(21): 3487-3490.
- [11] Li J, Hu L, Tian C, et al. MicroRNA-150 promotes cervical cancer cell growth and survival by targeting FOXO4[J]. BMC Mol Biol, 2015, 16(12): 24.
- [12] Wang X, Wang HK, Li Y, et al. MicroRNAs are biomarkers of oncogenic human papillomavirus infections[J]. Proc Natl Acad Sci USA, 2014, 111(11): 4262-4267.
- [13] Liu P, Xin F, Ma CF. Clinical significance of serum miR-196a in cervical intraepithelial neoplasia and cervical cancer[J]. Genet Mol Res, 2015, 14(4): 17995-18002.
- [14] Liang H, Li Y, Luo RY, et al. MicroRNA-215 is a potential prognostic marker for cervical cancer[J]. J Huazhong Univ Sci Technolog Med Sci, 2014, 34(2): 207-212.
- [15] He Y, Lin J, Ding Y, et al. A systematic study on dysregulated microRNAs in cervical cancer development[J]. Int J Cancer, 2016, 138(6): 1312-1327.
- [16] Ma Y, Zhang P, Wang F, et al. MiR-150 as a potential biomarker associated with prognosis and therapeutic outcome in colorectal cancer[J]. Gut, 2012, 61(10): 1447-1453.
- 收稿日期: 2017-11-21 修回日期: 2018-01-25