

• 短篇论著 •

脑梗死患者血浆 miR-129-5p、PHLDA1 水平与颈动脉粥样硬化斑块性质及神经功能损伤程度的关系研究*

王鸿雁,白雪,周翔

佳木斯市中心医院神经内三科,黑龙江佳木斯 154002

摘要:目的 探讨脑梗死患者血浆微小 RNA-129-5p(miR-129-5p)、普列克底物蛋白同源结构域家族 A 成员 1 蛋白(PHLDA1)水平与颈动脉粥样硬化斑块性质及神经功能损伤程度的关系。方法 选取 2022 年 6 月至 2023 年 2 月该院收治的 89 例脑梗死患者为观察组,另选取同期于该院体检的 85 例健康者为对照组。根据脑梗死患者颈动脉粥样硬化斑块性质,将斑块表面光滑且回声强的归为稳定斑块组(37 例),斑块低回声/表面不光滑/偏心指数 >2 /存在血流信号的归为不稳定斑块组(52 例)。根据美国国立卫生研究院卒中量表(NIHSS)评分将患者分为轻中度损伤组(≤ 15 分,63 例)和重度损伤组(> 15 分,26 例)。采用多因素 Logistic 回归分析确定影响脑梗死患者颈动脉粥样硬化斑块稳定性的因素,采用 Spearman 相关分析脑梗死患者 D-二聚体、C 反应蛋白(CRP)、miR-129-5p、PHLDA1 水平与 NIHSS 评分的相关性。结果 观察组 miR-129-5p 水平明显低于对照组($P < 0.001$),PHLDA1 水平明显高于对照组($P < 0.001$);与稳定斑块组比较,不稳定斑块组 D-二聚体、CRP 和 PHLDA1 水平升高($P < 0.001$),miR-129-5p 水平降低($P < 0.001$);D-二聚体、CRP、PHLDA1 是导致脑梗死患者颈动脉粥样硬化斑块不稳定的独立危险因素($OR = 1.354, 1.392, 1.376, P < 0.05$),miR-129-5p 为其保护因素($OR = 0.752, P < 0.05$)。与轻中度损伤组比较,重度损伤组患者 D-二聚体、CRP 和 PHLDA1 水平升高($P < 0.001$),miR-129-5p 水平降低($P < 0.001$)。脑梗死患者 D-二聚体、CRP 和 PHLDA1 水平与 NIHSS 评分呈正相关($r = 0.571, 0.532, 0.435, P < 0.001$),miR-129-5p 水平与 NIHSS 评分呈负相关($r = -0.427, P < 0.001$)。结论 血浆 miR-129-5p 和 PHLDA1 在脑梗死患者中表达异常,且与患者颈动脉粥样硬化斑块性质和神经功能损伤程度密切相关。

关键词:脑梗死; 颈动脉粥样硬化斑块性质; 神经功能损伤; 微小 RNA-129-5p; 普列克底物蛋白同源结构域家族 A 成员 1 蛋白

DOI:10.3969/j.issn.1673-4130.2024.20.022

中图法分类号:R473.3

文章编号:1673-4130(2024)20-2539-04

文献标志码:A

脑梗死是严重的血液循环障碍性疾病,起病急、致死致残率高,而且容易复发^[1]。颈动脉粥样硬化是脑梗死发生的重要病理基础,30%的脑梗死是由颈动脉病变引起,不稳定斑块的脱落易导致动脉栓塞,引发脑梗死^[2-3]。脑梗死会导致患者神经功能受到损伤,从而出现头晕、失语、感觉障碍、共济失调、视觉障碍、偏瘫等症状,且神经功能损伤程度与患者预后密切相关^[4]。研究表明,微小 RNA-129-5p(miR-129-5p)及普列克底物蛋白同源结构域家族 A 成员 1 蛋白(PHLDA1)均在神经元损伤中发挥重要作用^[5-6]。且已有研究报道,miR-129-5p 在脑梗死患者中表达异常,此外,miR-129-5p 和 PHLDA1 可能存在靶向调节作用,但 PHLDA1 在脑梗死的研究报道较少^[7-8]。因此,本研究通过检测脑梗死患者血浆 miR-129-5p、PHLDA1 水平,分析血浆 miR-129-5p、PHLDA1 水平与患者颈动脉粥样硬化斑块性质和神经功能损伤程度的关系。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选取 2022 年 6 月至 2023 年 2 月本院收治的 89 例脑梗死患者为观察组,其中男 53 例、

女 36 例,平均年龄(58.04 ± 8.06)岁,平均体重指数(23.21 ± 3.57) kg/m^2 。纳入标准:(1)符合脑梗死诊断标准^[9];(2)首次发病,且经影像学确诊;(3)经超声诊断存在颈动脉粥样硬化斑块。排除标准:(1)重要脏器功能障碍;(2)合并感染性疾病;(3)近期有重大手术史;(4)合并肿瘤;(5)合并恶性血液疾病或免疫系统疾病。另选取同期于本院体检的 85 例体检健康者为对照组(无心脑血管疾病、脏器功能异常、免疫系统/恶性血液疾病,近期无感染史),其中男 40 例、女 45 例,平均年龄(56.12 ± 7.54)岁,平均体重指数(22.85 ± 3.19) kg/m^2 。本研究为队列研究,经本院医学伦理委员会审核通过(伦理批号:2022031108)。

1.2 方法

1.2.1 miR-129-5p 和 PHLDA1 水平检测 入院后抽取清晨空腹静脉血 5 mL,保留血清和血浆。实时荧光定量 PCR 检测血浆 miR-129-5p、PHLDA1 水平。提取血浆总 RNA 后用逆转录试剂盒(上海羽喙生物)逆转录为 cDNA,使用 PCR 仪(美国 ABI 公司)扩增为 cDNA,反应参数:95 $^{\circ}\text{C}$ 2 min;95 $^{\circ}\text{C}$ 30 s,60 $^{\circ}\text{C}$ 30 s,72 $^{\circ}\text{C}$ 30 s(循环 40 次)。miR-129-5p 上游引物:

* 基金项目:黑龙江省卫生健康委科研课题(2020-359)。

5'-GGGGGCTTTTTGCGGTCTGG-3', miR-129-5p 下游引物:5'-AGTGCGTGTTCGTGGAGTC-3';U6 上游引物:5'-CTCGCTTCGGCAGCAGA-3', U6 下游引物:5'-AACGCTTCACGAATTTGCGT-3'; PHLDA1 上游引物:5'-AGCAGCAGCAACAGCAGCAG-3', PHLDA1 下游引物:5'-TCCACGCAGTCTACAGTCTTCATATTG-3'; GAPDH 上游引物 5'-CACTGAGGACCAGTTGTCT-3', GAPDH 下游引物 5'-TCCACCACCCTGTTGCTGTA-3'。分别以 U6 和 GAPDH 作为内参, $2^{-\Delta\Delta Ct}$ 法计算 miR-129-5p 和 PHLDA1 相对表达水平, 每个样品重复 3 次。

1.2.2 D-二聚体和 C 反应蛋白(CRP)水平检测 免疫比浊法检测血清 D-二聚体和 CRP 水平。

1.2.3 颈动脉粥样硬化斑块性质 采用 GE730 彩色多普勒超声仪诊断 89 例脑梗死患者颈动脉粥样硬化斑块性质, 斑块表面光滑且回声强为稳定斑块^[10], 归为稳定斑块组(37 例), 斑块低回声/表面不光滑/偏心指数 > 2/存在血流信号为不稳定斑块^[10], 归为不稳定斑块组(52 例)。若存在多个斑块, 只要存在不稳定斑块即归为不稳定斑块组。

1.2.4 神经功能损伤 采用美国国立卫生研究院卒中量表(NIHSS)评分评价 89 例患者入院时神经功能损伤程度^[11], 总分 42 分, 根据 NIHSS 评分将患者分为轻中度损伤组(≤15 分, 63 例)和重度损伤组(>15 分, 26 例)。

1.2.5 资料收集 收集统计观察组和对照组年龄、性别、高血压等基本资料。

1.3 统计学处理 采用 SPSS22.0 软件进行数据处理和分析。计数资料以例数和百分率表示, 组间比较采用 χ^2 检验; 呈正态分布的计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示, 组间比较采用 t 检验, 不呈正态分布的计量资料以 $M(P_{25}, P_{75})$ 表示, 组间比较采用 U 检验; 采用多因素 Logistic 回归分析确定影响脑梗死患者颈动脉粥样硬化斑块稳定性的因素; 采用 Spearman 相关分析脑梗死患者 D-二聚体、CRP、miR-129-5p、PHLDA1 水平与 NIHSS 评分的相关性。以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结 果

2.1 对照组和观察组 miR-129-5p、PHLDA1 水平比较 观察组 miR-129-5p[0.54(0.48, 0.67)]水平明显低于对照组[1.00(0.86, 1.18)], 差异有统计学意义($Z = 10.282, P < 0.001$), 观察组 PHLDA1(1.87 ±

0.35)水平明显高于对照组(0.98 ± 0.17), 差异有统计学意义($t = 21.177, P < 0.001$)。见图 1。

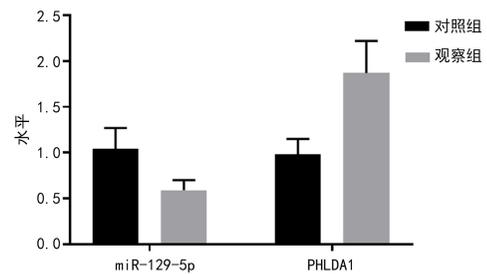


图 1 对照组和观察组 miR-129-5p、PHLDA1 水平直方图

2.2 影响脑梗死患者颈动脉粥样硬化斑块稳定性的单因素分析 与稳定斑块组比较, 不稳定斑块组 D-二聚体、CRP 和 PHLDA1 水平升高($t = 6.893, 8.008, 7.395, P < 0.05$), miR-129-5p 水平降低($Z = 6.620, P < 0.05$)。见表 1。

表 1 影响脑梗死患者颈动脉粥样硬化斑块稳定性的单因素分析 [$M(P_{25}, P_{75})$ 或 $\bar{x} \pm s$ 或 $n(\%)$]

项目	稳定斑块组 (n=37)	不稳定斑块组 (n=52)	Z/t/ χ^2	P
年龄(岁)	56(50,61)	61(54,65)	1.888	0.059
体重指数(kg/m ²)	23.01±3.25	23.35±3.63	0.455	0.651
D-二聚体(mg/L)	1.83±0.32	2.34±0.36	6.893	<0.001
CRP(mg/L)	19.61±3.52	26.47±4.28	8.008	<0.001
miR-129-5p	0.70(0.63,0.83)	0.50(0.47,0.54)	6.620	<0.001
PHLDA1	1.54±0.29	2.10±0.39	7.395	<0.001
男性	21(56.76)	32(61.54)	0.205	0.651
高血压	7(18.92)	14(26.92)	0.768	0.381
糖尿病	5(13.51)	13(25.00)	1.768	0.184
吸烟	16(43.24)	25(48.08)	0.203	0.652
饮酒	14(34.84)	22(42.31)	0.179	0.672

2.3 影响脑梗死患者颈动脉粥样硬化斑块稳定性的多因素 Logistic 回归分析 多因素 Logistic 回归分析结果显示, D-二聚体、CRP、PHLDA1 是导致脑梗死患者颈动脉粥样硬化斑块不稳定的独立危险因素($OR = 1.354, 1.392, 1.376, P < 0.05$), miR-129-5p 为其保护因素($OR = 0.752, P < 0.05$)。见表 2。

2.4 不同神经功能损伤程度患者 D-二聚体、CRP、miR-129-5p、PHLDA1 水平比较 与轻中度损伤组比较, 重度损伤组 D-二聚体、CRP 和 PHLDA1 水平升高($t/Z = 11.033, 7.390, 15.838, P < 0.05$), miR-129-5p 水平降低($Z = 7.076, P < 0.05$)。见表 3。

表 2 影响脑梗死患者颈动脉粥样硬化斑块稳定性的多因素 Logistic 回归分析

变量	赋值方式	β	SE	Wald χ^2	P	OR	95%CI
D-二聚体	连续变量	0.303	0.132	5.271	0.022	1.354	1.045~1.754
CRP	连续变量	0.331	0.117	7.991	0.005	1.392	1.107~1.751
miR-129-5p	连续变量	-0.285	0.106	7.230	0.007	0.752	0.611~0.926
PHLDA1	连续变量	0.319	0.121	6.958	0.008	1.376	1.085~1.744

2.5 脑梗死患者 D-二聚体、CRP、miR-129-5p、PHLDA1 水平与 NIHSS 评分的相关性分析 Spearman

分析结果显示, 脑梗死患者 D-二聚体、CRP 和 PHLDA1 水平与 NIHSS 评分呈正相关($r = 0.571, 0.532,$

0.435, $P < 0.001$), miR-129-5p 水平与 NIHSS 评分呈负相关($r = -0.427, P < 0.001$)。

表 3 不同神经功能损伤程度患者 D-二聚体、CRP、miR-129-5p、PHLDA1 水平比较[$\bar{x} \pm s$ 或 $M(P_{25}, P_{75})$]

组别	n	D-二聚体(mg/L)	CRP(mg/L)	miR-129-5p	PHLDA1
轻中度损伤组	63	1.87±0.30	21.10(18.50,24.40)	0.62(0.54,0.77)	1.46±0.33
重度损伤组	26	2.76±0.44	29.95(27.83,31.49)	0.47(0.42,0.48)	2.86±0.48
t/Z		11.033	7.390	7.076	15.838
P		<0.001	<0.001	<0.001	<0.001

3 讨论

随着人口老龄化的发展,脑梗死新发病例数呈上升趋势,且脑梗死排在我国致死疾病之首^[12]。探讨 miRNA-129-5p 和 PHLDA1 水平与脑梗死患者颈动脉粥样硬化斑块性质和神经功能损伤程度的关系,有望为脑梗死的治疗提供靶点。

既往研究表明,miR-129-5p 通过调节炎症反应、氧化应激等过程影响急性冠脉综合征、心肌梗死、脑梗死等心脑血管疾病的发生发展^[13]。LEI 等^[14]报道,miR-129-5p 通过调节其靶基因表达改善小鼠缺血性脑损伤。本研究结果显示,miR-129-5p 在脑梗死患者中的水平低于健康人群,与贾海莉等^[7]的报道基本一致。此外,本研究中 miR-129-5p 在不稳定斑块组脑梗死患者血浆中的水平低于稳定斑块组,且多因素 Logistic 分析表明,miR-129-5p 为脑梗死患者颈动脉粥样硬化斑块不稳定的保护因素,提示 miR-129-5p 可能会影响脑梗死患者颈动脉硬化斑块性质。王留才等^[15]的研究发现,miR-129-5p 通过调节其靶基因表达抑制血管内皮细胞自噬及血管内皮细胞增殖,而对动脉粥样硬化进展起到抑制作用。本研究进一步分析 miR-129-5p 与脑梗死患者神经功能损伤程度的关系,结果显示,与轻中度损伤组比较,重度损伤组血浆 miR-129-5p 水平降低,且脑梗死患者血浆 miR-129-5p 水平与 NIHSS 评分呈负相关,推测 miR-129-5p 与脑梗死患者神经功能损伤程度有关,miR-129-5p 水平越高,神经功能损伤程度越低。结合前人研究结果推测 miR-129-5p 通过抑制血管内皮细胞自噬和增殖,抑制神经炎症等途径对神经功能起到保护作用^[16]。

LIU 等^[17]报道,PHLDA1 敲低后减轻了小鼠的神经元缺血性损伤,可能与线粒体功能障碍和内质网应激衰减有关。本研究结果显示,PHLDA1 在脑梗死患者中的水平较健康人群高,提示 PHLDA1 可能会影响脑梗死的发生;不稳定斑块组血浆 PHLDA1 水平高于稳定斑块组,且 PHLDA1 是颈动脉粥样硬化斑块稳定性的独立危险因素,提示 PHLDA1 水平可能与颈动脉粥样硬化斑块稳定性密切相关。ZHAO 等^[18]报道,PHLDA1 敲低后,炎症小体活化受到抑制,缺血再灌注诱导的脑损伤得到缓解。本研究也发现,重度神经功能损伤患者血浆 PHLDA1 水平高于轻中度损伤患者,且 Spearman 分析显示 PHLDA1 与脑梗死患者 NIHSS 评分呈正相关,推测 PHLDA1 通过介导内质网应激、炎症小体活化等途径影响脑梗死患者神经功能损

伤程度。综上所述,miR-129-5p 和 PHLDA1 共同影响脑梗死患者颈动脉粥样硬化斑块稳定性及神经功能损伤程度,其机制可能与 PHLDA1 基因表达受 miR-129-5p 调控有关,具体机制有待后续探讨^[8]。

D-二聚体是反映机体凝血功能的有效指标,其水平能够反映血栓形成情况^[19]。此外,炎症反应贯穿颈动脉粥样硬化形成、发展的过程,检测炎症标志物 CRP 水平有助于了解患者体内炎症反应强度^[20]。本研究结果显示,不稳定斑块组 D-二聚体和 CRP 水平高于稳定斑块组,而且是导致患者颈动脉粥样硬化斑块不稳定的独立危险因素,表明 D-二聚体和 CRP 水平与脑梗死患者颈动脉斑块性质有关,与黄景贺等^[21]部分研究结果一致。此外,本研究还发现,脑梗死患者血清 D-二聚体和 CRP 水平与 NIHSS 评分呈正相关,表明凝血功能和炎症程度与神经功能损伤程度密切相关^[22]。

综上所述,血浆 miR-129-5p 和 PHLDA1 在脑梗死患者中表达异常,且与患者颈动脉粥样硬化斑块性质和神经功能损伤程度密切相关。然而本研究纳入的样本量较少,且 RNA-129-5p 和 PHLDA1 在脑梗死中的具体作用机制尚不清楚,有待后续进一步研究。

参考文献

- [1] TAKEDA H, YAMAGUCHI T, YANO H, et al. Microglial metabolic disturbances and neuroinflammation in cerebral infarction[J]. J Pharmacol Sci, 2021, 145(1): 130-139.
- [2] 朱亚芹, 张延红, 任晓兰, 等. 血清 Lp(a)、Lp-PLA2 与老年急性脑梗死患者颈动脉粥样硬化斑块性质的相关性[J]. 中国老年学杂志, 2022, 42(12): 2875-2878.
- [3] JIANG C, ZHANG J, ZHU J, et al. Association between co-existing intracranial artery and extracranial carotid artery atherosclerotic diseases and ipsilateral cerebral infarction: a Chinese Atherosclerosis Risk Evaluation (CARE-II) study[J]. Stroke Vasc Neurol, 2021, 6(4): 595-602.
- [4] 马瑜, 代全德, 刘琴, 等. 替罗非班对急性脑梗死患者神经功能损伤及炎症介质、免疫功能的影响研究[J]. 实用中西医结合临床, 2021, 21(20): 94-95.
- [5] 段冰杰, 党颖徐, 刘坤. 急性冠状动脉综合征患者血清 miR-129-5p 水平及意义[J]. 中国动脉硬化杂志, 2020, 28(5): 442-446.
- [6] YANG F, CHEN R. Loss of PHLDA1 has a protective role in OGD/R-injured neurons via regulation of the GSK-3β/Nrf2 pathway[J]. Hum Exp Toxicol, 2021, 40(11): 1909-1920.
- [7] 贾海莉, 田齐, 庞永鹏, 等. 急性脑梗死患者血清 NOX4、miR-129-5p 表达水平与 90 天预后相关性[J]. 武警后勤学院学报(医学版), 2021, 30(11): 131-133.

- [8] YANG Y, LIU P, TENG R, et al. Integrative bioinformatics analysis of potential therapeutic targets and immune infiltration characteristics in dilated cardiomyopathy[J]. *Ann Transl Med*, 2022, 10(6):348-363.
- [9] 中国中西医结合学会神经科专业委员会. 中国脑梗死中西医结合诊治指南(2017)[J]. *中国中西医结合杂志*, 2018, 38(2):136-144.
- [10] 吕琦, 惠晶晶, 陈剑华, 等. CDFI 评估颈动脉粥样硬化斑块易损性[J]. *中风与神经疾病*, 2015, 32(3):243-247.
- [11] KWAH L K, DIONG J. National institutes of health stroke scale (NIHSS)[J]. *J Physiother*, 2014, 60(1):61.
- [12] CHEN Z L, LI Q, YANG J Y, et al. The prevalence and risk factors of posttraumatic cerebral infarction in patients with traumatic brain injury: a systematic review and meta-analysis[J]. *Bioengineered*, 2022, 13(5):11706-11717.
- [13] 赵丽娜, 徐明, 侯静. lncRNA Hotairm1 靶向 miR-129-5p 对缺氧/复氧大鼠心肌细胞氧化应激损伤和凋亡的影响[J]. *中西医结合心脑血管病杂志*, 2023, 21(11):1971-1976.
- [14] LEI Y, JIN X, SUN M, et al. miR-129-5p ameliorates ischemic brain injury by binding to SIAH1 and activating the mTOR signaling pathway[J]. *J Mol Neurosci*, 2021, 71(9):1761-1771.
- [15] 王留才, 赵鹏, 孙红蕾. 血清 miR-129-5p 水平与 STEMI 病人 PCI 术后预后的关系[J]. *中西医结合心脑血管病杂志*, 2022, 20(8):1488-1492.
- [16] LI Z, CHEN Q, LIU J, et al. Physical exercise ameliorates the cognitive function and attenuates the neuroinflammation of Alzheimer's disease via miR-129-5p[J]. *Dement Geriatr Cogn Disord*, 2020, 49(2):163-169.
- [17] LIU Y, ZHAO H, CHEN N, et al. PHLDA1 knockdown alleviates mitochondrial dysfunction and endoplasmic reticulum stress-induced neuronal apoptosis via activating PPAR γ in cerebral ischemia-reperfusion injury[J]. *Brain Res Bul*, 2023, 194(1):23-34.
- [18] ZHAO H, LIU Y, CHEN N, et al. PHLDA1 blockade alleviates cerebral ischemia/reperfusion injury by affecting microglial M1/M2 polarization and NLRP3 inflammatory activation[J]. *Neuroscience*, 2022, 487(1):66-77.
- [19] XU Y, WANG J, MAO L, et al. Expression of p53, bax and bcl-2 and predictive value of fibrinogen, D-Dimer, and mean platelet volume in patients with acute cerebral infarction after intravenous thrombolysis[J]. *Cell Mol Biol (Noisy-le-grand)*, 2022, 68(10):171-177.
- [20] WANGGONG F F, XIANG J F, YANG S C, et al. Correlation of serum uric acid, cystatin C and high-sensitivity C-reactive protein with cognitive impairment in lacunar cerebral infarction[J]. *Am J Transl Res*, 2021, 13(6):6717-6723.
- [21] 黄景贺, 贺贺, 李富慧, 等. 血清 Hcy CRP 及谷氨酸水平与急性脑梗死患者神经功能损伤程度及预后的相关性[J]. *临床心身疾病杂志*, 2022, 28(1):28-32.
- [22] 邵华. 不同生化指标在脑梗死患者中的表达及对神经功能损伤程度和预后的评估价值[J]. *实用检验医师杂志*, 2020, 12(2):65-68.

(收稿日期:2024-02-21 修回日期:2024-06-03)

• 短篇论著 •

卵巢癌患者组织中 RNF187 和 Notch1 表达在患者预后评估中的应用*

李红霞, 曾欢 Δ

仙桃市第一人民医院妇产科, 湖北仙桃 433000

摘要:目的 探讨环指蛋白 187(RNF187)和 Notch1 在卵巢癌患者组织中的表达,以及在患者预后评估中的应用。方法 收集 2018 年 1 月至 2020 年 1 月该院住院手术的 168 例卵巢癌患者术中卵巢癌组织及癌旁组织标本,同时整理其 FIGO 分期、淋巴结转移等临床资料。采用免疫组织化学法检测 RNF187、Notch1 的表达,采用 Spearman 相关分析 RNF187 与 Notch1 表达的相关性,采用 Kaplan-Meier 生存曲线分析 RNF187 和 Notch1 表达与预后的关系,采用多因素 Cox 回归分析卵巢癌患者预后的影响因素。结果 与癌旁组织比较,卵巢癌组织中 RNF187、Notch1 蛋白的高表达率明显较高($P < 0.05$)。卵巢癌组织 RNF187 和 Notch1 表达与 FIGO 分期、淋巴结转移有关($P < 0.05$)。相关性分析显示,RNF187 及 Notch1 表达呈正相关($r = 0.418, P < 0.05$)。卵巢癌组织中 RNF187 和 Notch1 高表达患者 3 年生存率低于 RNF187 和 Notch1 低表达患者($P < 0.05$)。Cox 回归分析结果显示,RNF187、Notch1、FIGO 分期、淋巴结转移是卵巢癌患者预后的影响因素($P < 0.05$)。结论 卵巢癌组织中 RNF187、Notch1 高表达,与 FIGO 分期等临床病理特征及预后有密切相关,检测其表达水平对判断患者预后生存情况具有重要价值。

关键词:卵巢癌; 环指蛋白 187; Notch1; 预后**DOI:**10.3969/j.issn.1673-4130.2024.20.023**文章编号:**1673-4130(2024)20-2542-04**中图法分类号:**R737.31**文献标志码:**A

卵巢癌是一个重要的公共卫生问题,在女性生殖道恶性肿瘤中,卵巢癌最为致命^[1]。卵巢癌未扩散的

* 基金项目:湖北省卫生健康委科研项目(WJ2019S020)。

 Δ 通信作者, E-mail: zhangg322@163.com。