

· 论著 ·

黏膜组织内Runx3蛋白、HIF-1 α 表达水平与不同类型胃息肉幽门螺杆菌感染的关系分析

王芳* 郑紫恒 李帅帅

商丘市第一人民医院消化内科(河南 商丘 476100)

【摘要】目的 探讨黏膜组织内Runx3蛋白和缺氧诱导因子-1 α (hypoxia-inducible factor 1-alpha, HIF-1 α)蛋白表达水平与不同类型胃息肉及幽门螺杆菌(H.pylori, Hp)感染的关系。**方法** 选取2018年1月至2022年1月在本院诊治的胃息肉患者154例为病例A组,慢性萎缩性胃炎患者120例为病例B组,胃癌患者120例为病例C组。通过胃黏膜活检确诊,检测各组Runx3、HIF-1 α 蛋白和Hp阳性表达率,并分析胃息肉患者中Runx3、HIF-1 α 蛋白与Hp感染的相关性。**结果** Runx3、HIF-1 α 蛋白在A、B、C组中的阳性表达率分别为62.99%vs47.40%、75.33%vs33.33%、31.67%vs85.83%($P<0.001$)。增生性息肉组与病例C组的Runx3、HIF-1 α 蛋白阳性率差异显著($P<0.001$),与病例B组无显著差异($P>0.05$);腺瘤性息肉组与病例C组无显著差异($P>0.05$),与病例B组有差异($P<0.05$)。Hp感染阳性率在A、B、C组分别为45.45%、40.83%、84.17%($P<0.001$)。增生性息肉组与病例C组差异显著($P<0.001$),与病例B组无差异($P>0.05$);腺瘤性息肉组与病例C组无差异($P>0.05$),与病例B组差异显著($P<0.05$)。Hp感染阳性患者中Runx3和HIF-1 α 蛋白阳性率分别为24.29%和52.86%;Hp感染阴性患者中分别为95.24%和42.86%。相关性分析显示,胃息肉患者的Runx3表达与Hp感染呈负相关($r=-0.732$, $P<0.001$),HIF-1 α 与Hp感染无显著相关性($r=0.100$, $P=0.213$)。**结论** Runx3和HIF-1 α 蛋白在胃息肉患者黏膜组织中呈高阳性表达,Hp感染可能参与胃息肉发生发展,其中Runx3与Hp感染呈负相关性。

【关键词】Runx3; HIF-1 α ; Hp; 胃息肉; 临床关系

【中图分类号】R4

【文献标识码】A

DOI:10.3969/j.issn.1009-3257.2025.1.043

Study on the Relationship between Helicobacter Pylori and Pathological Changes of Gastric Mucosa in Chronic Gastritis

WANG Fang*, ZHENG Zi-heng, LI Shuai-shuai.

Department of Gastroenterology, Shangqiu First People's Hospital, Shangqiu 476100, Henan Province, China

Abstract: Objective To investigate the relationship between the expression levels of runt-related transcription factor 3 (Runx3) and hypoxia-inducible factor-1 α (HIF-1 α) proteins in mucosal tissues and different types of gastric polyps, as well as their association with Helicobacter pylori (H.pylori, Hp) infection. **Methods** A total of 154 patients with gastric polyps treated at our hospital from January 2018 to January 2022 were included as Group A. Additionally, 120 patients with chronic atrophic gastritis were included as Group B, and 120 patients with gastric cancer as Group C. Diagnoses were confirmed via gastric mucosal biopsy. The expression levels of Runx3 and HIF-1 α proteins and the Hp positivity rates in all groups were assessed. Correlations between Runx3, HIF-1 α proteins, and Hp infection in patients with gastric polyps were analyzed. **Results** The positive expression rates of Runx3 and HIF-1 α in Groups A, B, and C were 62.99% vs. 47.40%, 75.33% vs. 33.33%, and 31.67% vs. 85.83%, respectively ($P<0.001$). Significant differences were found in Runx3 and HIF-1 α positivity rates between the hyperplastic polyp subgroup and Group C ($P<0.001$), while no significant differences were observed between the hyperplastic polyp subgroup and Group B ($P>0.05$). Conversely, no significant differences were found between the adenomatous polyp subgroup and Group C ($P>0.05$), but significant differences existed between the adenomatous polyp subgroup and Group B ($P<0.05$). Hp positivity rates in Groups A, B, and C were 45.45%, 40.83%, and 84.17%, respectively ($P<0.001$). Significant differences in Hp positivity were observed between the hyperplastic polyp subgroup and Group C ($P<0.001$) but not between the hyperplastic polyp subgroup and Group B ($P>0.05$). Similarly, no differences were observed between the adenomatous polyp subgroup and Group C ($P>0.05$), while differences existed between the adenomatous polyp subgroup and Group B ($P<0.05$). Among Hp-positive patients, the positive expression rates of Runx3 and HIF-1 α were 24.29% and 52.86%, respectively, while in Hp-negative patients, the rates were 95.24% and 42.86%, respectively. Correlation analysis revealed a significant negative correlation between Runx3 expression and Hp infection in gastric polyp patients ($r=-0.732$, $P<0.001$), whereas no significant correlation was found between HIF-1 α expression and Hp infection ($r=0.100$, $P=0.213$). **Conclusion** Runx3, HIF-1 α Protein is highly expressed in the mucosal tissue of patients with gastric polyps, and Hp infection may be involved in the occurrence and development of gastric polyps. Runx3 is negatively correlated with it.

Keywords: Runx3; HIF-1 α ; Hp; Gastric Polyps; Clinical Relationships

胃息肉是指于胃黏膜局限性上皮隆起性病变所产生的良性肿瘤,作为消化科常见病的一种,根据其病理变化及病理范围可分为腺瘤性息肉、增生性息肉、炎性息肉、胃底腺息肉等^[1]。研究表明,胃息肉具有一定的癌变倾向,其中腺瘤性息肉的癌变风险最高^[2-4]。胃息肉是确诊胃癌前的常见病症之一,根据世界卫生组织数据,胃癌在癌症致死疾病中排名第三,每年新增病例超过95万例,在我国属于高发疾病。胃癌的发病机制尚不完全清楚,普遍认为其发生是多基因、多因素相互作用的复杂过程^[5-7]。幽门螺杆菌(H.pylori, Hp)感染是胃肠系统疾病的重要致病因素,常定居于胃黏膜和粘液层表面。尽管大多数Hp感染者无明显临床症状,约15%的感染者可能发展为慢性胃炎、胃息肉或消化性溃疡等疾病^[8-9]。Runx3是近年来新发现的抑癌基因之一,主要参

与上皮细胞的发育与转录,存在于胞核、胞浆中。HIF-1 α 是一种氧依赖性基因转录因子,在低氧或缺氧环境下可以调节细胞的活动。当机体感染Hp后,其会长期刺激胃黏膜,形成缺氧环境,促使HIF-1 α 表达上升。基于以上关于Hp、Runx3、HIF-1 α 在胃肠疾病中的生物学效应,本次实验通过检测不同胃息肉黏膜组织中Runx3、HIF-1 α 的表达情况及分析其与Hp可能存在的联系,旨在为胃息肉的早期诊治及疾病预防提供临床借鉴。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选取2018年1月至2022年1月在本院消化内科诊治的154例胃息肉患者为病例A组,120例慢性萎缩性胃炎患者为病例B组,120例胃癌患者为病例C组,均经胃黏膜活检确

【第一作者】王芳,女,医师,主要研究方向:消化内科。E-mail: wangfang2022wf@163.com

【通讯作者】王芳

诊。病例A组男性83例、女性71例，年龄24~64岁，平均年龄(51.68±5.64)岁；病例B组男性68例、女性52例，年龄18~68岁，平均年龄(52.24±5.52)岁；病例C组男性71例、女性49例，年龄27~70岁，平均年龄(53.13±5.71)岁。三组患者基线资料无显著差异，具有可比性(P>0.05)。

纳入标准：胃息肉、胃癌经胃镜活检及病理确诊，慢性萎缩性胃炎经胃镜及临床症状确诊；患者签署知情同意书；研究经本院伦理委员会批准。排除标准：近一个月内服用质子泵抑制剂、抗生素或非甾体抗炎药；接受过Hp根除治疗；伴有贫血或严重心、肝、肾等器质性疾病；伴有消化道出血、溃疡、反流或糜烂症状；有胃部手术史；妊娠或哺乳期；同时接受其他治疗；中途退出研究。

1.2 方法 所有患者均行胃黏膜活检，采用检验学样本处理方式完成样本的固定、包埋、切片、染色处理之后通过显微镜观察完成胃黏膜的病理状况检测，分析胃息肉病理变化的组织类型。

1.2.1 Hp检测 采用Hp染色法统计Hp阳性病例，并依据Hp感染诊断及严重程度标准进行判定。胃镜下取胃黏膜黏液层、表皮层及小凹上皮组织进行染色或涂片检查，Hp感染标准如下：(1)无感染：染色未见Hp；(2)轻度感染：偶见或少见Hp，分布于标本全长的少部分；(3)中度感染：Hp分布于标本全长的1/3至2/3之间；(4)重度感染：Hp分布于标本全长。

1.2.2 黏膜组织内Runx3蛋白、HIF-1α蛋白 表达检测 采用免疫组化法检测。标本经10%甲醛固定后，石蜡包埋制成5μm切片，编码并在70℃烘干。切片依次经二甲苯脱蜡、95%乙醇水化、高温高压抗原修复处理，随后加入鼠抗人Runx3和HIF-1α单克隆抗体(均按1:200稀释)作为一抗，37℃孵育1小时。经磷酸缓冲液(PBS)清洗后加入二抗，25℃孵育1小时。染色步骤包括二氨基联苯胺染色、清水冲洗及苏木素复染，随后梯度酒精脱水，二甲苯透明，中性树脂封片。阳性对照替换一抗为PBS。光学显微镜下观察染色切片，依据染色强度和阳性细胞比例评分：染色强度0~3分(无着色至棕褐色)，阳性细胞比例0~4分(0%~100%)。总分为染色强度×阳性细胞比例：0分为阴性(-)，1~5分为弱阳性(+)，6~9分为中度阳性(++)，10~12分为强阳性(+++)。最终分值<5分为阴性，≥5分为阳性。

1.3 统计学方法 数据分析采用SPSS 22.0。计数资料以频数和百分比表示，行 χ^2 检验；计量资料以均数±标准差表示，采用

独立样本t检验或配对t检验；胃息肉患者胃黏膜组织中Runx3、HIF-1α蛋白表达与Hp感染的关系用Spearman相关分析。差异以P<0.05为统计学意义。

2 结果

2.1 胃息肉组织学类型 154例胃息肉患者中，增生性息肉79例(51.30%)、胃底腺息肉37例(24.03%)、炎性息肉20例(12.99%)、腺瘤性息肉18例(11.69%)。

2.2 Runx3蛋白在不同类型胃息肉与胃炎、胃癌中的阳性表达情况 Runx3蛋白在病例A、B、C三组的阳性表达率分别为62.99%、75.33%、31.67%，差异有统计学意义($\chi^2=63.624$, P<0.001)。增生性息肉组与病例C组比较差异显著($\chi^2=19.315$, P<0.001)，与病例B组无显著差异($\chi^2=3.629$, P>0.05)。腺瘤性息肉组与病例C组无显著差异($\chi^2=0.372$, P>0.05)，但与病例B组差异显著($\chi^2=10.379$, P=0.001)。见表1。

2.3 HIF-1α蛋白在不同类型胃息肉与胃炎、胃癌中的阳性表达情况 HIF-1α蛋白在病例A、B、C三组的阳性表达率分别为47.40%、33.33%、85.83%，差异有统计学意义($\chi^2=72.391$, P<0.001)。增生性息肉组与病例C组差异显著($\chi^2=34.735$, P<0.001)，与病例B组无显著差异($\chi^2=3.661$, P>0.05)；腺瘤性息肉组与病例C组无显著差异($\chi^2=0.787$, P>0.05)，但与病例B组差异显著($\chi^2=12.981$, P=0.001)。见表2。

2.4 Hp感染在不同类型胃息肉与胃炎、胃癌中的阳性表达情况 Hp感染在病例A、B、C三组的阳性表达率分别为45.45%、40.83%、84.17%，差异有统计学意义($\chi^2=$ ，P<0.001)。增生性息肉组与病例C组差异显著($\chi^2=22.642$, P<0.001)，与病例B组无显著差异($\chi^2=2.919$, P>0.05)；腺瘤性息肉组与病例C组无显著差异($\chi^2=1.554$, P>0.05)，但与病例B组差异显著($\chi^2=6.233$, P=0.013)。见表3。

2.5 胃息肉患者Hp感染阳性与Runx3、HIF-1α蛋白阳性表达的相关性 Hp感染阳性患者中，Runx3蛋白阳性率为24.29%(17/70)，HIF-1α蛋白阳性率为52.86%(37/70)；Hp感染阴性患者中，Runx3蛋白阳性率为95.24%(80/84)，HIF-1α蛋白阳性率为42.86%(36/84)。相关性分析显示，Runx3蛋白表达与Hp感染呈显著负相关(r=-0.732, P<0.001)，而HIF-1α蛋白表达与Hp感染无相关性(r=0.100, P=0.213)。见表4、表5。

表1 Runx3蛋白在不同类型胃息肉与胃炎、胃癌中的阳性表达情况

组别	例数	Runx3蛋白阳性表达情况				
		阴性	弱阳性	中度阳性	强阳性	阳性率
病例A组	154	57(37.02)	47(30.52)	39(25.32)	11(7.14)	97(62.99)
增生性息肉	79	29(36.71)	24(30.38)	22(27.85)	4(5.06)	50(63.29)
胃底腺息肉	37	12(32.43)	12(32.43)	11(29.73)	2(5.41)	25(67.57)
炎性息肉	20	5(25.00)	7(35.00)	4(20.00)	4(20.00)	15(75.00)
腺瘤性息肉	18	11(61.11)	4(22.22)	2(11.11)	1(5.56)	7(38.89)
病例B组	120	29(24.17)	33(27.50)	43(35.33)	15(12.50)	91(75.33)
病例C组	120	82(68.33)	26(21.67)	12(10.00)	0(0.00)	38(31.67)

注：病例A组为胃息肉组，病例B组为慢性胃炎组，病例C组为胃癌组。

表2 HIF-1α蛋白在不同类型胃息肉与胃炎、胃癌中的阳性表达情况

组别	例数	HIF-1α蛋白阳性表达情况				
		阴性	弱阳性	中度阳性	强阳性	阳性率
病例A组	154	81(52.60)	34(22.08)	24(15.58)	15(9.74)	73(47.40)
增生性息肉	79	42(53.16)	19(24.05)	11(13.92)	7(8.86)	37(46.84)
胃底腺息肉	37	22(59.46)	8(21.62)	4(10.81)	3(8.11)	15(40.54)
炎性息肉	20	13(65.00)	4(20.00)	2(10.00)	1(5.00)	7(35.00)
腺瘤性息肉	18	4(22.22)	3(16.67)	7(38.89)	4(22.22)	14(77.78)
病例B组	120	80(66.67)	24(20.00)	13(10.83)	3(2.50)	40(33.33)
病例C组	120	17(14.17)	18(15.00)	53(44.17)	32(26.67)	103(85.83)

注：病例A组为胃息肉组，病例B组为慢性胃炎组，病例C组为胃癌组。

表4 胃息肉患者Hp感染阳性与Runx3蛋白阳性表达的相关性分析

Runx3蛋白	Hp感染		合计
	+	-	
+	17	80	97
-	53	4	57
合计	70	84	-

表5 胃息肉患者Hp感染阳性与HIF-1α蛋白阳性表达的相关性分析

HIF-1α蛋白	Hp感染		合计
	+	-	
+	37	36	73
-	33	48	81
合计	70	84	-

表3 Hp感染在不同类型胃息肉与胃炎、胃癌中的阳性表达情况

组别	例数	Hp感染阳性表达情况				
		无	轻度	中度	重度	阳性率
病例A组	154	84(54.55)	23(14.94)	28(18.18)	19(12.34)	70(45.45)
增生性息肉	79	37(46.84)	9(11.39)	19(24.05)	14(17.72)	42(53.16)
胃底腺息肉	37	31(83.78)	5(13.51)	1(2.70)	0(0.00)	6(16.22)
炎性息肉	20	11(55.00)	5(25.00)	3(15.00)	1(5.00)	9(45.00)
腺瘤性息肉	18	5(27.78)	4(22.22)	5(27.78)	4(22.22)	13(72.22)
病例B组	120	71(59.17)	15(12.50)	27(22.50)	7(5.83)	49(40.83)
病例C组	120	19(15.83)	21(17.50)	49(40.83)	31(25.83)	101(84.17)

注：病例A组为胃息肉组，病例B组为慢性胃炎组，病例C组为胃癌组。

3 结论

胃息肉是一种常见的消化道肿瘤，症状与胃癌类似，表现为腹胀、上腹隐痛，发病率较高，且易向胃癌方向发展^[10]。因此，早期诊断至关重要。其病因可能与地域环境、饮食习惯、Hp感染及免疫紊乱等因素有关，其中Hp感染被认为是主要致病因素之一^[11]。Hp为非侵入性细菌，感染后释放抗原物质影响胃肠部位血管皮细胞和上皮细胞，诱导炎症趋化因子生成，导致中性粒细胞、淋巴细胞和巨噬细胞浸润，引发胃黏膜炎症免疫反应^[12]。Hp的主要毒力因子为细胞毒素相关蛋白A和空泡毒素，前者通过分泌系统进入宿主细胞，增强上皮细胞增殖，造成炎症损伤^[13]。本研究中，Hp感染在病例A、B、C三组中的阳性表达率分别为45.45%、40.83%、84.17%，差异有统计学意义，提示不同胃肠疾病均伴随不同程度的Hp感染。研究表明，Hp感染可诱导肠化生和上皮内瘤变，增加遗传基因易感性，可能导致抑癌基因Runx3异常甲基化，促进胃癌发展^[14]。此外，Hp感染引起的低氧环境可激活HIF-1 α ，进一步促进血管内皮生长因子的分泌，导致细胞增殖和微血管病变^[15]。基因多态性与Hp感染在胃肠疾病中的作用提示其可能在胃息肉中亦存在重要关联。

Runx3是Runx家族的重要成员，最初作为抑癌基因在胃癌中发现，参与调控细胞生长、发育和凋亡。它通过与增强子和启动子核心位点结合，发挥复杂的转录调节作用，其失活或表达下调与多种恶性肿瘤的发生发展密切相关^[16-17]。本研究结果显示，Runx3蛋白在病例A、B、C三组中的阳性表达率分别为62.99%、75.33%、31.67%，差异有统计学意义。增生性息肉组与病例C组、腺瘤性息肉组与病例B组的比较均有统计学差异。结果提示，Runx3蛋白表达随疾病严重程度下降，可能是胃息肉进展为胃癌的关键基因。此外，相关性分析显示，Runx3蛋白表达与Hp感染呈显著负相关($r=-0.732$, $P<0.001$)，表明Runx3不仅与胃息肉的病情严重程度相关，也与Hp感染密切相关。

HIF-1 α 是HIF的亚单位，广泛存在于慢性缺氧细胞中，是缺氧环境下调控血管生成的核心因子之一，参与炎症反应和氧化应激。其靶基因环加氧酶2可结合前列腺素调节血管生成，加速肿瘤细胞形成和转移^[18]。研究表明，当细胞含氧量低于6%时，HIF-1 α 表达显著上升，在无氧环境(约0.1%含氧量)下达到峰值^[19]。本研究发现，HIF-1 α 蛋白在病例A、B、C三组中的阳性表达率分别为47.40%、33.33%、85.83%，差异有统计学意义。增生性息肉组与病例C组、腺瘤性息肉组与病例B组的比较差异显著，提示HIF-1 α 表达失调可能与胃息肉病理发展有关。此外，Hp感染阳性患者中，HIF-1 α 蛋白阳性率为52.86%，表明Hp感染与HIF-1 α 表达升高密切相关。然而，相关性分析显示胃息肉患者HIF-1 α 表达与Hp感染无显著相关性，这与既往研究结果不一致^[20]，可能与本次研究选取样本量较少有关。

综上所述，Runx3和HIF-1 α 蛋白在胃息肉患者黏膜组织中均呈高阳性表达，Hp感染可能参与胃息肉的发生发展，其中Runx3与Hp感染呈负相关性，但HIF-1 α 与Hp感染的相关性未被证实。本研究结果与既往研究不一致，尚需更大样本量研究进一步验证。本研究存在一定局限性，如样本量较少、随访时间较短，结果可能受样本数量及地域差异影响。未来应扩大样本量、增加地域多样性，并实施更长时间和大规模的动态随访，以推动相关研究的深入发展。

参考文献

- [1] 王秋红, 杜桂清, 邓桂霞, 等. 结肠直肠癌和结肠息肉患者幽门螺杆菌感染及合并胃息肉情况分析[J]. 肿瘤研究与临床, 2022, 34(9): 4-6.
- [2] 张伟, 徐斌, 洪汝涛. 胃息肉及胃癌组织中PMS2, MSH6, C-met的表达水平及其临床应用价值[J]. 医学综述, 2021, 27(8): 5-8.
- [3] 吕一峰, 高文玉, 李志红. miR-181a-5p和miR-451a在胃癌诊断和预后评估中的临床价值[J]. 检验医学与临床, 2021, 18(8): 6-8.
- [4] 王宁, 杨圣俊, 张利宣, 等. 血清胃泌素联合MG7-Ag在胃癌前疾病诊断中的临床价值[J]. 中国煤炭工业医学杂志, 2022, 25(1): 4.
- [5] 刘静, 余海. 胃息肉的病理流行病学特点及其病情进展的影响因素分析[J]. 中国中西医结合消化杂志, 2020, 28(11): 5-8.
- [6] 樊祥山, 陈杰, 薛卫成. 基于癌组织的生物标志物病理学检测有助于进展期胃癌患者个体化精准诊治[J]. 中华病理学杂志, 2021, 50(2): 6-9.
- [7] 陈馨宁, 姜惠琴, 杨轶慧, 等. 血浆Septin9基因甲基化状态和水平在胃癌患者诊断和预后评估中的应用价值[J]. 中国癌症杂志, 2023, 33(2): 162-167.
- [8] 杨玉霞, 马丽莉, 高燕, 等. Hp感染与胃癌及胃癌前病变组织MUC2, MUC5AC, MUC6, CD10表达的关系[J]. 中华医院感染学杂志, 2022, 32(5): 5-8.
- [9] 王鹏, 张鹏, 洪然, 等. APC基因多态性、肥胖及Hp感染与结肠息肉肉易感性的关联性[J]. 中华医院感染学杂志, 2022, 32(1): 5-6.
- [10] 张冉, 李兰, 夏华向, 等. 胃息肉患者胃液微生态分析与功能预测[J]. 实用医学杂志, 2021, 37(23): 6-8.
- [11] 胡艳波, 郑满蕊, 刘香, 等. Hp感染与胃黏膜Fas抗原和IFN- γ 蛋白表达的关系及意义[J]. 中华医院感染学杂志, 2022, 32(16): 4-6.
- [12] 胡艳波, 郑满蕊, 刘香, 等. Hp感染与胃黏膜Fas抗原和IFN- γ 蛋白表达的关系及意义[J]. 中华医院感染学杂志, 2022, 32(16): 4-7.
- [13] 侯静芳, 杨华, 王进海. 胃癌合并Hp-L感染患者MIF, MMP-9, VEGF和炎症因子的表达水平及临床意义[J]. 海南医学, 2021, 32(11): 1380-1383.
- [14] 崔轶霞, 王海军, 惠起源. 胃癌高危人群胃黏膜组织中Runx3蛋白表达与Hp感染研究的关系[J]. 现代肿瘤医学, 2008, 16(8): 3-5.
- [15] Cury V, Moretti A, Assis L, et al. Low level laser therapy increases angiogenesis in a model of ischemic skin flap in rats mediated by VEGF, HIF-1 α and MMP-2[J]. Journal of Photochemistry & Photobiology B Biology, 2013, 125: 164-170.
- [16] 刘文虎, 汤建才, 常晋霞. RUNX3调控胃癌细胞对曲妥珠单抗耐药的机制: 基于超高效液相色谱-四极杆/静电场轨道阱质谱的代谢组学分析[J]. 南方医科大学学报, 2022, 42(4): 11-13.
- [17] 常晋霞, 王仕宝, 袁江北, 等. RUNX3调控胃癌细胞对赫赛汀耐药的非标记定量蛋白质组学研究[J]. 药理学报, 2021, 28(7): 56-58.
- [18] 王璐, 邢玮, 齐进, 等. 缺氧对5-氟尿嘧啶干预的胃癌细胞中HIF-1 α /MDR1/VEGF表达的影响[J]. 中南大学学报: 医学版, 2022, 47(12): 8-9.
- [19] 钱素婷, 俞建顺, 邱静, 等. HIF-1 α /Sonic Hedgehog信号通路在大鼠胃黏膜病变演化过程中的动态表达[J]. 中国细胞生物学学报, 2021, 43(5): 9-10.
- [20] 吴军, 郑海燕, 张志广, 等. Hp感染与胃癌组织HIF-1 α 表达相关性及其生物学意义的研究[J]. 中华肿瘤防治杂志, 2013, 18(6): 4-6.

(收稿日期: 2023-05-25)

(校对编辑: 姚丽娜)