

组织 TIPE2、Cath-D、GPX3 与 PTC 发病关系 及预测术后复发的相关性

杜学铅, 张森焱, 冯跃庆

(新乡市中心医院 头颈乳腺外科, 河南 新乡 453000)

摘要: **目的** 探讨组织免疫负调控分子肿瘤坏死因子 α 诱导蛋白8样分子2 (TIPE2)、组织蛋白酶D (Cath-D)、谷胱甘肽过氧化物酶3 (GPX3) 与甲状腺乳头状癌 (PTC) 发病及预测术后复发的相关性。**方法** 选取2020年6月至2021年12月于新乡市中心医院接受手术治疗的176例(均完成1年随访) PTC患者为PTC组, 同期176例甲状腺良性结节患者为对照组, 根据 PTC 患者术后1年复发情况将其分为复发(64例)和未复发(112例)两个亚组。比较两组 TIPE2、Cath-D、GPX3 表达情况, 比较复发和未复发患者癌组织中 TIPE2、Cath-D、GPX3 表达情况, 比较不同病理学参数 PTC 患者癌组织中 TIPE2、Cath-D、GPX3 表达情况, 分析组织中 TIPE2、Cath-D、GPX3 表达情况与 PTC 发病、PTC 病理学参数及术后复发的相关性, 偏回归分析 PTC 患者术后复发的影响因素。**结果** PTC 组癌组织中 TIPE2、GPX3 阳性表达率低于对照组, Cath-D 阳性表达率高于对照组 ($P<0.05$); 复发患者癌组织中 TIPE2、GPX3 阳性表达率低于未复发患者, Cath-D 阳性表达率高于未复发患者 ($P<0.05$); 不同病理学参数 PTC 患者癌组织中 TIPE2、GPX3 阳性表达率比较: I~II 期高于 III~IV 期, 高中分化高于低分化, 无淋巴结转移高于有淋巴结转移 ($P<0.05$); 不同病理学参数 PTC 患者癌组织中 Cath-D 阳性表达率比较: I~II 期低于 III~IV 期, 高中分化低于低分化, 无淋巴结转移低于有淋巴结转移 ($P<0.05$); PTC 发病、复发、临床分期、分化程度、淋巴结转移与组织中 TIPE2、GPX3 阳性表达率呈负相关, 与 Cath-D 阳性表达率呈正相关 ($P<0.05$); Logistic 回归分析发现, PTC 患者癌组织 TIPE2、GPX3 阳性表达是 PTC 患者术后复发的保护因素, Cath-D 阳性表达为危险因素 ($P<0.05$)。**结论** 组织中 TIPE2、Cath-D、GPX3 阳性表达率与 PTC 发生发展相关, 且是 PTC 患者术后复发的影响因素。

关键词: 甲状腺乳头状癌; 术后复发; 免疫负调控分子肿瘤坏死因子 α 诱导蛋白8样分子2; 组织蛋白酶D; 谷胱甘肽过氧化物酶3

中图分类号: R736.1

Relationship between TIPE2, Cath-D, GPX3 and incidence of PTC and correlation of predicting postoperative recurrence

DU Xueqian, ZHANG Senyan, FENG Yueqing

(Department of Head, Neck and Breast Surgery, Xinxiang Central Hospital, Xinxiang, Henan 453000, China)

Abstract: **[Objective]** To investigate the correlation between tumor necrosis factor- α -induced protein 8-like 2 (TIPE2), cathepsin D (Cath-D), glutathione peroxidase 3 (GPX3) and the incidence and postoperative recurrence of papillary thyroid carcinoma (PTC). **[Methods]** A total of 176 patients with PTC who received surgical treatment in Xinxiang Central Hospital from June 2020 to December 2021 (all completed 1-year follow-up) were selected as the PTC group, and 176 patients with benign thyroid nodules during the same period were selected as the control group. According to the recurrence of PTC patients 1 year after surgery, they were divided into two subgroups: recurrence (64 cases) and non-recurrence (112 cases). The expressions of TIPE2, Cath-D and GPX3 in the two groups were compared, the expressions of TIPE2, Cath-D and GPX3 in the cancer tissues of patients with recurrence and those without recurrence were compared, and the expressions of TIPE2, Cath-D and GPX3 in the cancer tissues of patients with different pathological parameters PTC were compared. The correlation between the expression of TIPE2, Cath-D and GPX3 in tissues and the incidence of PTC, pathological parameters of PTC and postoperative recurrence was analyzed, and the

influencing factors of postoperative recurrence in PTC patients were analyzed by partial regression. **【Results】** The positive expression rates of TIPE2 and GPX3 in PTC group were lower than those in control group, and the positive expression rate of Cath-D in PTC group was higher than that in control group ($P<0.05$). The positive expression rates of TIPE2 and GPX3 in patients with recurrence were lower than those without recurrence, and the positive expression rate of Cath-D was higher than that without recurrence ($P<0.05$). The positive expression rates of TIPE2 and GPX3 in cancer tissues of PTC patients with different pathological parameters were higher in stage I to II than in stage III to IV, higher in high and medium differentiation than in low differentiation, higher in no lymph node metastasis than in lymph node metastasis ($P<0.05$). The incidence, recurrence, clinical stage, differentiation degree and lymph node metastasis of PTC were negatively correlated with the positive expression rate of TIPE2 and GPX3 in tissues, and positively correlated with the positive expression rate of Cath-D ($P<0.05$). Logistic regression analysis showed that the positive expression of TIPE2 and GPX3 in cancer tissue was a protective factor for postoperative recurrence in PTC patients, and the positive expression of Cath-D was a risk factor ($P<0.05$). **【Conclusion】** The positive expression rates of TIPE2, Cath-D and GPX3 in tissues are related to the occurrence and development of PTC, and are the influencing factors for postoperative recurrence of PTC patients.

Keywords: papillary thyroid carcinoma; postoperative recurrence; immunonegative regulator tumor necrosis factor- α -induced protein 8-like 2; cathepsin D; glutathione peroxidase 3

甲状腺乳头状癌 (papillary thyroid carcinoma, PTC) 是甲状腺癌最常见的病理类型, 其特点为滤泡细胞增殖, 具有毛玻璃样外观、核沟和假包涵体等独特细胞核特征^[1]。目前临床治疗 PTC 的首选方式为手术切除病灶, 并结合放化疗等抗肿瘤治疗抑制癌细胞增殖、转移, 但术后复发转移风险仍较高^[2]。因此, 寻找有效的细胞生物学因子以尽早评估术后复发转移风险意义重大。免疫负调控分子肿瘤坏死因子 α 诱导蛋白 8 样分子 2 (TIPE2) 可参与调控癌细胞成熟分化、增殖, 并可影响细胞周期^[3]。组织蛋白酶 D (Cath-D) 广泛表达于真核细胞溶酶体内, 可参与蛋白水解活化、肿瘤细胞侵袭增殖等^[4]。有研究^[5]发现, 谷胱甘肽过氧化物酶 3 (GPX3) 可增强抗氧化作用, 清除氢过氧化物, 从而影响肿瘤生成。基于此, 本研究拟探讨组织 TIPE2、Cath-D、GPX3 与 PTC 发病关系, 并分析其对术后复发的影响。

1 资料与方法

1.1 一般资料

选取于新乡市中心医院接受手术治疗 (2020 年 6 月至 2021 年 12 月) 的 176 例 PTC 患者为 PTC 组, 同期 176 例甲状腺良性结节患者为对照组。其中 PTC 组男 79 例, 女 97 例; 年龄 27~62 岁, 平均 (42.81 ± 7.89) 岁。对照组男 85 例, 女 91 例; 年龄 28~64 岁, 平均 (44.09 ± 8.03) 岁。两组一般资料比较, 差异无统计学意义 ($P>0.05$), 具有可比性。研究经新乡市中心医院伦理委员会审批通过。

1.2 纳入与排除标准

1.2.1 纳入标准 ①PTC、甲状腺良性结节诊断标准参照《甲状腺结节和分化型甲状腺癌诊治指南》^[6], 且均经超声、穿刺活检证实; ②均行手术切除, 术中留存病灶组织标本; ③术前未接受放化疗等抗肿瘤治疗; ④均已签署知情同意书。

1.2.2 排除标准 ①酗酒; ②药物依赖史; ③其他恶性肿瘤; ④代谢疾病; ⑤重要脏器严重功能障碍; ⑥心脑血管疾病。

1.3 检测方法

采用免疫组化检测法。取术中留存组织标本, 常规脱水、石蜡包埋, 并进行切片 (厚约 $5 \mu\text{m}$), 选取最佳切片置于烤箱烘烤 (65°C , 2 h), 常规脱蜡至水化, 高压锅 (140°C) 内抗原修复, 并采用 SP 法 (试剂盒购自北京中杉金桥生物) 染色, DAB 显色。兔抗人 TIPE2 单克隆抗体、兔抗人 Cath-D 单克隆抗体、兔抗人 GPX3 单克隆抗体均购自美国 Abcam 公司。TIPE2、GPX3 阳性表达于细胞核、细胞质, Cath-D 阳性表达于细胞质, 均呈黄色、棕黄色、棕褐色颗粒状。均选取 5 个视野 (200 倍), 记录每视野阳性细胞数、阳性细胞占比, 评估染色强度。阳性细胞占比: 0 分 ($\leq 5\%$)、1 分 ($>5\% \sim 25\%$)、2 分 ($>25\% \sim 50\%$)、3 分 ($>50\%$)。染色强度: 0 分 (未着色)、1 分 (浅黄色)、2 分 (棕黄色)、3 分 (棕褐色)。阳性细胞占比 $\times$ 染色强度 ≥ 2 即为阳性表达。

1.4 观察指标

①比较两组 TIPE2、Cath-D、GPX3 表达情况; ②随访 1 年, 根据复发情况分为复发 (64 例) 和

未复发（112 例）两个亚组。比较不同年龄、性别、肿瘤大小、临床分期、分化程度、是否淋巴结转移及复发 PTC 患者癌组织 TIPE2、Cath-D、GPX3 表达情况；③分析组织 TIPE2、Cath-D、GPX3 表达情况与 PTC 发病、PTC 病理学参数及复发相关性；④分析 PTC 患者术后复发的影响因素。

1.5 统计学方法

以 SPSS 22.0 对结果进行分析。计数资料以百分率（%）表示、行 χ^2 检验。计量资料以均数 $\pm$ 标准差 ($\bar{x} \pm s$) 表示、行 t 检验。相关性采用 Spearman 或 Pearson 分析。采用 Logistic 多因素回归模型分析影响因素。 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 两组 TIPE2、Cath-D、GPX3 表达比较

与对照组相比，PTC 组癌组织中 TIPE2、GPX3 阳性表达率较低，Cath-D 阳性表达率较高，差异有统计学意义（ $P<0.05$ ）。见表 1。

2.2 复发和未复发 PTC 患者癌组织 TIPE2、Cath-D、GPX3 表达比较

与未复发患者相比，复发患者癌组织 TIPE2、GPX3 阳性表达率明显降低，Cath-D 阳性表达率明显升高，差异有统计学意义（ $P<0.05$ ）。见表 2。

表 1 两组 TIPE2、Cath-D、GPX3 表达比较
[$n=176, n(\%)$]

组别	TIPE2	Cath-D	GPX3
PTC 组	61(34.66)	129(73.30)	75(42.61)
对照组	138(78.41)	14(7.95)	133(75.57)
χ^2	68.546	155.760	39.534
P	<0.001	<0.001	<0.001

表 2 复发和未复发 PTC 患者癌组织 TIPE2、Cath-D、GPX3 表达比较 [$n(\%)$]

组别	n	TIPE2	Cath-D	GPX3
复发	64	7(10.94)	57(89.06)	11(17.19)
未复发	112	54(48.21)	72(64.29)	64(57.14)
χ^2		24.990	12.774	26.588
P		<0.001	<0.001	<0.001

2.3 不同病理学参数 PTC 患者癌组织 TIPE2、Cath-D、GPX3 表达比较

PTC 患者癌组织 TIPE2、Cath-D、GPX3 阳性表达率与年龄、性别、肿瘤大小无关（ $P>0.05$ ）。癌组织 TIPE2、GPX3 阳性表达率比较：Ⅰ~Ⅱ期高于Ⅲ~Ⅳ期，高中分化高于低分化，无淋巴结转移高于有淋巴结转移（ $P<0.05$ ）；癌组织 Cath-D 阳性表达率比较：Ⅰ~Ⅱ期低于Ⅲ~Ⅳ期，高中分化低于低分化，无淋巴结转移低于有淋巴结转移（ $P<0.05$ ）。见表 3。

表 3 不同病理学参数 PTC 患者癌组织 TIPE2、Cath-D、GPX3 表达比较 [$n(\%)$]

病理学参数	<i>n</i>	TIPE2	χ^2	<i>P</i>	Cath-D	χ^2	<i>P</i>	GPX3	χ^2	<i>P</i>
年龄										
<40 岁	85	31(36.47)	0.238	0.626	61(71.76)	0.197	0.657	37(43.53)	0.056	0.812
≥40 岁	91	30(32.97)			68(74.73)			38(41.76)		
性别										
男	79	28(35.44)	0.039	0.844	57(72.15)	0.096	0.757	35(44.30)	0.167	0.682
女	97	33(34.02)			72(74.23)			40(41.24)		
肿瘤大小										
<2 cm	84	32(38.10)	0.738	0.360	59(70.24)	0.767	0.381	38(45.24)	0.453	0.501
≥2 cm	92	29(31.52)			70(76.09)			37(40.22)		
临床分期										
I ~ II 期	69	48(69.57)	61.063	<0.001	33(47.83)	37.614	<0.001	49(71.01)	37.436	<0.001
III ~ IV 期	107	13(12.15)			96(89.72)			26(24.30)		
分化程度										
高中分化	94	51(54.26)	34.211	<0.001	56(59.57)	19.406	<0.001	57(60.64)	26.804	<0.001
低分化	82	10(12.20)			73(89.02)			18(21.95)		
淋巴结转移										
无	96	52(54.17)	35.489	<0.001	55(57.29)	27.636	<0.001	65(67.71)	54.388	<0.001
有	80	9(11.25)			74(92.50)			10(12.50)		

2.4 相关性分析

赋值：PTC 发病（否=1，是=2）；复发（未

复发=1，复发=2）；临床分期（Ⅰ~Ⅱ期=1，Ⅲ~Ⅳ期=2）；分化程度（高中分化=1，低分化=2）；淋

巴结转移（无=1，有=2）。

组织中 TIPE2 阳性表达率与 PTC 发病、复发、临床分期、分化程度、淋巴结转移均呈负相关（ $P<0.05$ ）；组织中 Cath-D 阳性表达率与 PTC 发病、复发、临床分期、分化程度、淋巴结转移均呈正相关（ $P<0.05$ ）；组织中 GPX3 阳性表达率与 PTC 发病、复发、临床分期、分化程度、淋巴结转移均呈负相关（ $P<0.05$ ）。见表 4。

2.5 偏回归分析

以 PTC 患者术后是否复发为因变量，将 PTC 患者癌组织中 TIPE2、Cath-D、GPX3 表达情况作为自变量，对自变量进行赋值。Logistic 回归分析

表 4 相关性分析

项目	TIPE2		Cath-D		GPX3	
	<i>r</i>	<i>P</i>	<i>r</i>	<i>P</i>	<i>r</i>	<i>P</i>
PTC 发病	-0.587	<0.001	0.622	<0.001	-0.634	<0.001
复发	-0.619	<0.001	0.607	<0.001	-0.712	<0.001
临床分期	-0.594	<0.001	0.576	<0.001	-0.481	<0.001
分化程度	-0.462	<0.001	0.711	<0.001	-0.503	<0.001
淋巴结转移	-0.728	<0.001	0.683	<0.001	-0.679	<0.001

显示，PTC 患者癌组织 TIPE2、GPX3 阳性表达是 PTC 患者术后复发的保护因素；PTC 患者癌组织 Cath-D 阳性表达是 PTC 患者术后复发的危险因素。见表 5。

表 5 偏回归分析

自变量	赋值	β	S.E.	Wald χ^2	<i>P</i>	OR	95%CI
TIPE2	阴性=0; 阳性=1	-1.621	0.391	17.191	<0.001	0.198	0.048-0.814
Cath-D	阴性=0; 阳性=1	1.992	0.522	14.568	<0.001	7.333	3.284-16.374
GPX3	阴性=0; 阳性=1	-1.547	0.436	12.594	<0.001	0.213	0.063-0.719

3 讨论

有数据^[7]显示，2020 年甲状腺癌在世界范围内发病人数约为 58.6 万，发病率位居所有癌症第 9 名，其中 PTC 约占甲状腺癌总发病人数的 80% 左右，且呈持续增多趋势。近年来，分子生物学技术不断发展与完善，其在甲状腺癌诊断、预后评估中的作用也愈发凸显^[8]。

TIPE2 作为 TIPE 家族成员之一，由肿瘤坏死因子- α 诱导产生，可参与机体免疫稳态调节，其异常表达参与多种肿瘤发生发展、转移侵袭、细胞周期异常等过程^[9]。杨秀珍等^[10]的一项研究中提到，TIPE2 可维持细胞凋亡、生存间平衡，为潜在抑癌因子。有研究^[11]表示，TIPE2 可维持免疫稳态，调控磷脂酰肌醇 3 激酶/蛋白激酶 B 信号通路，促进内源性凋亡途径激活，进而促进活化巨噬细胞凋亡。顾正忠等^[12]研究发现，TIPE2 可抑制血管内皮生长因子表达及 Ras 相关 C3 肉毒毒素亚基 1 活化，防止肿瘤血管新生，削弱肿瘤侵袭能力。本研究结果显示，PTC 组癌组织中 TIPE2 阳性表达率低于对照组，且不同病理学参数 PTC 患者癌组织中 TIPE2 阳性表达率比较：I ~ II 期高于 III ~ IV 期，高中分化高于低分化，无淋巴结转移高于有淋巴结转移。进一步通过相关性分析发现，组织中 TIPE2 阳性表达率与 PTC 发病、复发、临床分期、分化程度、淋巴结转移呈负相关（ $P<0.05$ ）。表示 TIPE2 参与 PTC 发生发展。

本研究结果显示，PTC 组癌组织中 Cath-D 阳性表达率高于对照组。提示 Cath-D 可能参与 PTC 发病过程。分析其原因在于，Cath-D 高表达可提高肿瘤细胞黏附、浸润能力，增强肿瘤细胞增殖、转录活性，从而促使肿瘤细胞持续性扩增。齐小芬等^[13]一项研究中表示，Cath-D 可调控组织蛋白水解，增强癌细胞增殖、侵袭能力。王明佳等^[14]研究中指出，Cath-D 可抑制肿瘤抑制因子活性，促进肿瘤细胞生长。本研究还发现，不同病理学参数 PTC 患者癌组织中 Cath-D 阳性表达率比较：I ~ II 期低于 III ~ IV 期，高中分化低于低分化，无淋巴结转移低于有淋巴结转移，且 Cath-D 阳性表达率与 PTC 发病、复发、临床分期、分化程度、淋巴结转移呈正相关。进一步证实 Cath-D 参与 PTC 发生发展。

GPX3 为细胞外糖基化酶，可维持细胞稳态、降解强氧化物，具有抗氧化作用，减轻脱氧核糖核酸损伤，进而保护基因完整性^[15]。宋敏等^[16]研究指出，GPX3 表达水平提高可降低癌细胞增殖侵袭能力，诱导癌细胞凋亡，抑制肿瘤发生。刘映华等^[17]研究中提及，GPX3 过低表达会降低机体对活性氧的清除能力，导致活性氧蓄积，促使癌细胞浸润、转移能力增强。本研究结果显示，PTC 组癌组织中 GPX3 阳性表达率低于对照组，且不同病理学参数 PTC 患者癌组织中 GPX3 阳性表达率比较：I ~ II 期高于 III ~ IV 期，高中分化高于低分化，无淋巴结转移高于有淋巴结转移。与陈辉

等^[18]研究结果一致。进一步通过相关性分析发现,组织中 GPX3 阳性表达率与 PTC 发病、复发、临床分期、分化程度、淋巴结转移呈负相关。提示 GPX3 与 PTC 发生发展密切相关。

基于上述研究,本研究推测检测组织 TIPE2、Cath-D、GPX3 表达情况可能适用于评估 PTC 患者术后复发风险。进一步通过 Logistic 回归分析发现,PTC 患者癌组织 TIPE2、GPX3 阳性表达是 PTC 患者术后复发的保护因素,Cath-D 阳性表达为危险因素($P<0.05$)。故临床应积极检测 PTC 患者组织 TIPE2、Cath-D、GPX3 表达情况,尽早评估术后复发风险,以便合理制定针对性治疗方案,降低复发风险。

综上所述,组织中 TIPE2、Cath-D、GPX3 阳性表达率与 PTC 发生发展显著相关,且 TIPE2、GPX3 阳性表达是 PTC 患者术后复发的保护因素,Cath-D 阳性表达为危险因素。

参 考 文 献

- [1] KURE S, WADA R, NAITO Z. Relationship between genetic alterations and clinicopathological characteristics of papillary thyroid carcinoma[J]. Med Mol Morphol, 2019, 52(4): 181-186.
- [2] FILETTI S, DURANTE C, HARTL D, et al. Thyroid cancer: ESMO Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up[J]. Ann Oncol, 2019, 30(12): 1856-1883.
- [3] JIA WY, LI ZQ, CHEN JY, et al. TIPE2 acts as a biomarker for tumor aggressiveness and suppresses cell invasiveness in papillary thyroid cancer (PTC)[J]. Cell Biosci, 2018, 8: 49.
- [4] 徐宁,王小保,马运涛,等. 甲状腺乳头状癌组织 LGR5、Cath-D 表达变化及其与患者临床病理特征的关系[J]. 山东医药, 2019, 59(31): 23-26.
- [5] 王西礼,吕复君,冀峰. 甲状腺癌组织中 CD34、ESM-1、GPX3、Bcl-2 表达及临床意义[J]. 中国现代普通外科进展, 2021, 24(10): 811-812.
- [6] 中华医学会内分泌学分会,中华医学会外科学分会内分泌学组,中国抗癌协会头颈肿瘤专业委员会,等. 甲状腺结节和分化型甲状腺癌诊治指南[J]. 中华内分泌代谢杂志, 2012, 28(10): 779-797.
- [7] 田猛,吴秀艳,蔡雪珍,等. 甲状腺结节超声恶性危险分层中国指南(C-TIRADS)对甲状腺乳头状癌的诊断价值[J]. 解放军医学院学报, 2022, 43(8): 823-829.
- [8] 吴彩妮,魏丽芳,张卫群. 甲状腺癌组织中 CD147 及 survivin 表达与术后淋巴结转移的相关性[J]. 中华实用诊断与治疗杂志, 2021, 35(1): 32-35.
- [9] 翟嘉怡,康思思,杜会博,等. 肿瘤坏死因子 α 诱导蛋白 8 家族在肿瘤发生发展中作用的研究进展[J]. 中国免疫学杂志, 2021, 37(20): 2549-2554, 2562.
- [10] 杨秀珍,赵培庆. TIPE 蛋白家族参与肿瘤恶性生物学行为研究进展[J]. 中国免疫学杂志, 2021, 37(21): 2640-2646, 2652.
- [11] 丛丽,谢小林,刘素娟,等. TIPE2 通过抑制 Akt 磷酸化促进 LPS 活化的巨噬细胞凋亡[J]. 中国免疫学杂志, 2022, 38(2): 135-141.
- [12] 顾正忠,孙鹏达,王志成,等. 肿瘤坏死因子- α 诱导蛋白 8 样蛋白家族对炎症和肿瘤的调控作用及其机制研究进展[J]. 癌症进展, 2020, 18(19): 1979-1983, 2040.
- [13] 齐小芬,白宾,薛会朝,等. 乳腺癌组织中 Cath-D、c-erbB-2 的表达及其与肿瘤标志物水平、淋巴结转移的相关性[J]. 实用癌症杂志, 2021, 36(3): 404-407.
- [14] 王明佳,张晓剑,李晓旭,等. Cath-D、c-erbB-2 蛋白在三阴乳腺癌组织中表达水平及其与淋巴结转移、肿瘤标志物水平的相关性分析[J]. 中国卫生检验杂志, 2022, 32(23): 2888-2891.
- [15] 左华,周冬,陈晓军. 血清 CCL11、GPX3 和 Gal-1 水平在分化型甲状腺癌诊断中的临床价值[J]. 检验医学与临床, 2022, 19(5): 586-590.
- [16] 宋敏,李咏,王亚楠,等. GPX3 DNA 甲基化在恶性肿瘤发生发展中作用的研究进展[J]. 现代肿瘤医学, 2022, 30(1): 167-171.
- [17] 刘映华,符国宏,郑杨慈,等. 血清 Gal-1、GPX3 对分化型甲状腺癌术后¹³¹I 清甲治疗效果的评估价值[J]. 川北医学院学报, 2022, 37(11): 1451-1454.
- [18] 陈辉,茅建娅,马震,等. Gal-1、GPX3 及 Tg 水平与甲状腺癌病情严重程度关系分析[J]. 实用癌症杂志, 2022, 37(8): 1276-1279.

(龚仪 编辑)