

doi: 10.3969/j.issn.1009-6469.2020.02.015

◇临床医学◇

微管相关蛋白样激酶 1 在胃癌组织中的表达及其临床意义

贾长河^a, 谢毅^b, 袁媛^a, 刘博伟^a, 任颖^c作者单位: 河南省人民医院, ^a消化科, ^b胃肠外科, ^c病理科, 河南 郑州 450003

基金项目: 河南省科学技术厅科技发展计划项目(162102310275)

摘要:目的 研究微管相关蛋白样激酶 1(doublecortin-like kinase 1, DCLK1)在胃癌组织中的表达及其临床意义。方法 回顾性分析 2006 年 5 月至 2011 年 7 月在河南省人民医院住院治疗的 267 例胃癌病人临床病理资料, 免疫组化染色法检测 267 例胃癌组织和 138 例癌旁正常组织中 DCLK1 的表达, 分析 DCLK1 表达与胃癌病人临床病理特征之间的关系, Cox 风险回归模型回归分析影响胃癌病人预后生存的影响因素, Kaplan-Meier 法绘制不同 DCLK1 表达水平病人的 5 年总体生存和无复发生存曲线, Log-rank 法比较 5 年总体生存和无复发生存的差异。结果 DCLK1 在胃癌组织中的高表达率 71.9%(192/267)高于癌旁正常组织 26.1%(36/138)。单因素分析显示 DCLK1 高表达与病人性别、年龄、肿瘤大小、位置等临床病理因素之间无显著关联($P > 0.05$), 与肿瘤分化程度、浸润深度、神经侵犯、脉管侵犯、淋巴转移及临床分期等临床病理因素之间有关($P < 0.05$)。Cox 回归分析显示 DCLK1 高表达、临床分期和肿瘤分化程度是胃癌病人总生存率和无复发生存率的独立影响因素($P < 0.05$)。Kaplan-Meier 生存分析显示, DCLK1 高表达的胃癌病人的总生存率和无复发生存率较低($P < 0.05$)。结论 DCLK1 在胃癌组织中高表达是胃癌病人预后生存的独立影响因素。

关键词: 胃肿瘤; 微管相关蛋白质类; 免疫组织化学; 预后; 转移

Expression and clinical pathological significance of doublecortin-like kinase 1 in gastric cancer tissue

JIA Changhe^a, XIE Yi^b, YUAN Yuan^a, LIU Bowei^a, REN Ying^c

Author Affiliation: ^aDepartment of Gastroenterology, ^bDepartment of Gastrointestinal Surgery, ^cDepartment of Pathology, Henan Provincial People's Hospital, Zhengzhou, Henan 450003, China

Abstract: Objective To investigate the expression and clinical pathological significance of doublecortin-like kinase 1 (DCLK1) in gastric cancer tissues. **Methods** Clinical pathological data of 267 patients with gastric cancers hospitalized from May 2006 to July 2011 were retrospectively reviewed. Expression of DCLK1 in gastric cancer tissues and adjacent normal tissues from 267 cases and 138 cases respectively was determined by immunohistochemistry. The relationship between DCLK1 expression and clinical pathological parameters was analyzed. Cox analysis was performed to analyze the independent prognostic factors of patients with gastric cancer. The 5-year overall survival and recurrence-free survival curves of patients with different DCLK1 expression levels were drawn by Kaplan-Meier method and the 5-year overall survival and recurrence-free rates were compared by Log-rank method. **Results** The high expression rate of DCLK1 in gastric cancer tissues was 71.9% (192/267), which was higher than that in adjacent normal tissues 26.1% (36/138). High expression of DCLK1 in gastric cancer tissues did not correlate with gender, age, tumor size and site ($P > 0.05$). High expression of DCLK1 statistically significantly correlated with tumor differentiation, depth of invasion, nerve infiltration, venous infiltration, lymph nodal metastasis and clinical stage ($P < 0.05$). Cox analysis indicated that DCLK1 high expression, clinical stage and tumor differentiation were independent factors in the overall survival rate and recurrence-free survival rate of gastric cancer patients ($P < 0.05$). Kaplan-Meier survival analysis showed that the overall survival rate and recurrence-free survival rate of patients with gastric cancer with high DCLK1 expression were lower ($P < 0.05$). **Conclusion** DCLK1 high expression is an independent prognostic factor of gastric cancer patients.

Key words: Stomach neoplasms; Microtubule-associated proteins; Immunohistochemistry; Prognosis; Metastasis

微管相关蛋白样激酶 1(Doublecortin-like kinase 1, DCLK1)是一种微管相关蛋白(microtubule-associated proteins, MAPs),主要表达在肿瘤干细胞,被认为是胃肠道肿瘤干细胞标志物^[1],以往的研究

显示, DCLK1 高表达与结肠癌^[2]、膀胱癌^[3]和肺癌^[4]等癌症的发生与转移有关。本研究通过免疫组化的方法检测比较胃癌组织和癌旁正常组织中 DCLK1 的表达,分析 DCLK1 表达对胃癌发生发展及

预后的临床意义。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选取2006年5月至2011年7月在河南省人民医院胃肠外科行胃癌根治术的267例胃癌病人的临床资料,其中男170例,女97例;年龄(54 ± 13)岁;中高分化腺癌129例,低分化腺癌138例;T1~T2期144例,T3~T4期123例;神经侵犯153例,无神经侵犯114例;脉管侵犯139例,无脉管侵犯128例;淋巴转移206例,无淋巴转移61例;临床分期I~II期111例,III~IV期156例。排除远处转移病例。同时选取癌旁正常组织标本138例作为对照。病人或其近亲属对本研究知情同意,签署了知情同意书。本研究符合《世界医学协会赫尔辛基宣言》相关要求。

1.2 组织来源及试剂 267例胃癌标本及138例癌旁正常组织学标本来自河南省人民医院病理科保存的石蜡包埋组织标本,切片均经HE染色复读确认,术前未接受放化疗。DCLK1单克隆抗体(美国Abcam公司,货号:ab109029)。免疫组织化学试剂盒和DAB显色液均购自武汉proteintech公司。

1.3 方法

1.3.1 免疫组织化学检测DCLK1的表达 按免疫组织化学法的试剂盒说明书严格操作,一抗DCLK1单克隆抗体工作浓度为1:100,每批染色均设立阴性对照(PBS液代替一抗)和阳性对照。所有切片采用盲法由两名高年资病理科医生进行独立判定。在光学显微镜下观察,阳性细胞出现棕褐色染色,免疫组化结果采用细胞染色阳性率和着色强弱双评分半定量法进行评价,在显微镜下随机选择10个高倍视野($\times 400$),每个视野统计100个细胞,计算染色阳性的细胞比例,按照细胞染色阳性率对其评分为1~4分,分别代表染色阳性率 $\leq 25\%$, $26\% \sim 50\%$, $51\% \sim 75\%$, $76\% \sim 100\%$ 。着色强弱范围评分为0~3分,分别代表无着色,淡黄色,棕黄色,棕褐色。细胞染色阳性率与着色强弱的乘积分组: > 4 分为高表达组, ≤ 4 分为低表达组。

1.3.2 临床资料收集 首先在病理科查找2006年5月至2011年7月期间病理确诊为胃癌的病人资料,包括性别、年龄、病理分型、有无淋巴转移、有无脉管侵犯和临床分期等。

1.3.3 随访 通过复诊、电话、微信和邮件等方式进行随访,记录每例病人的生存状况,术后是否复发及复发时间,复发是指局部区域复发或/和远处转移,根据病理活检或2个以上影像学检查确定,不能确定复发的按不复发计,对于失访或因非肿瘤原因

导致的死亡按删失数据计,随访截止时间为2016年10月。统计分析5年总生存期(overall survival, OS)和5年无病生存率(disease-free survival, DFS)。

1.4 统计学方法 采用SPSS 21.0进行统计学分析。计数资料以例(%)表示,组间比较/单因素分析采用 χ^2 检验。对于单因素分析中 $P \leq 0.10$ 的因素代入Cox比例风险回归模型分析预后的独立影响因素。以Kaplan-Meier法绘制生存曲线,Log-rank法比较生存率的差异。检验水准 $\alpha = 0.05$ 。

2 结果

2.1 胃癌病人临床病理学特征及与DCLK1表达的关系 DCLK1主要在胃组织的细胞浆内呈棕黄色颗粒,DCLK1在癌旁正常组织和胃癌组织中均有表达,见图1。

267例胃癌组织中有232例呈阳性表达,其中192例为高表达,40例为低表达,35例为阴性。138例癌旁正常胃组织中有58例呈阳性表达,其中36例为高表达,22例为低表达,80例阴性。胃癌组织中DCLK1总体表达率(86.9%, 232/267)及高表达率(71.9%, 192/267)均高于癌旁正常组织(42.0%, 58/138; 26.1%, 36/138),差异有统计学意义(均 $P < 0.001$)。见表1。

表1 DCLK1在胃癌及癌旁正常胃组织中的表达率/例(%)

组别	例数	全部样本中的阳性表达情况		阳性样本表达情况	
		阳性	阴性	高表达	低表达
胃癌组织	267	232(86.9)	35(13.1)	192(71.9)	40(15.0)
正常胃组织	138	58(42.0)	80(57.9)	36(26.1)	22(16.0)
χ^2 值		90.056		11.817	
P值		0.000		0.001	

DCLK1高表达与病人性别、年龄、肿瘤大小,位置等无关($P > 0.05$);与肿瘤分化程度,浸润深度,神经侵犯,脉管侵犯,淋巴转移及临床分期等临床病理因素有关($P < 0.05$),见表2。

2.2 影响胃癌病人预后的Cox分析 将上述几个单因素存在统计学意义的自变量分别赋值(DCLK1低表达=1, DCLK1高表达=2;分化程度低=1,分化程度高/中=2;浸润深度T1/T2=1, T3/T4=2;脉管侵犯=1,脉管未侵犯=2;淋巴转移=1,淋巴未转移=2),生存分别赋值为生存=1,死亡=0,无复发生存分别赋值为:复发生存=1,无复发生存=0,将自变量和因变量纳入Cox分析,用Forward Conditional逐步回归分析,找出影响预后的独立因素。

对5年OS的Cox分析显示:DCLK1表达、分化

表2 DCLK1表达与胃癌临床病理特征的关系

参数	例数	高表达/例(%)	χ^2 值	P值
性别			0.045	0.831
男	170	123(72.35)		
女	97	69(71.13)		
年龄			0.163	0.686
< 60岁	130	92(70.76)		
≥ 60岁	137	100(72.99)		
肿瘤大小			1.685	0.194
≤ 5 cm	129	88(68.21)		
> 5 cm	138	104(75.36)		
肿瘤位置			1.384	0.239
近端	104	79(75.96)		
远端	163	113(69.32)		
分化程度			23.431	0.000
高/中	129	75(58.14)		
低	138	117(84.78)		
浸润深度			8.307	0.004
T1/T2	144	93(64.58)		
T3/T4	123	99(80.48)		
神经侵犯			4.823	0.028
有	153	118(77.12)		
无	114	74(64.91)		
脉管侵犯			4.808	0.028
有	139	108(77.69)		
无	128	84(65.62)		
淋巴转移			8.267	0.004
阳性	206	157(76.21)		
阴性	61	35(57.37)		
临床分期			21.597	0.000
I~II	111	63(56.75)		
III~IV	156	129(82.69)		

程度,浸润深度和临床分期是总生存(OS)的独立影响因素,见表3。对5年无复发生存率(DFS)的Cox分析显示:DCLK1表达,分化程度,淋巴转移,临床分期是5年无复发生存率的独立影响因素,见表4。

表3 Cox多因素回归分析胃癌OS的影响因素

变量	B值	SE值	Wald χ^2 值	P值	HR值	95%CI
DCLK1表达	0.339	0.345	6.266	0.004	1.404	1.068~3.786
肿瘤分化程度	0.503	0.544	4.728	0.015	1.654	1.023~6.334
浸润深度	1.337	0.388	4.112	0.041	3.809	1.335~11.567
脉管侵犯	0.954	0.427	3.326	0.074	2.595	0.952~7.256
淋巴转移	1.782	0.400	3.217	0.083	5.939	0.948~7.978
临床分期	1.076	0.466	4.344	0.018	2.934	1.034~8.985

表4 Cox多因素回归分析胃癌DFS的影响因素

因素	B值	SE值	Wald χ^2 值	P值	HR值	95%CI
DCLK1表达	0.488	0.188	6.747	0.009	1.629	1.127~2.354
肿瘤分化程度	1.621	0.731	4.924	0.026	5.059	1.208~21.180
浸润深度	0.905	0.484	3.500	0.061	2.472	0.958~6.380
脉管侵犯	0.251	0.156	2.569	0.100	1.285	0.946~1.746
淋巴转移	0.443	0.217	4.165	0.041	1.558	1.018~2.385
临床分期	1.873	0.808	5.373	0.020	6.509	1.335~31.726

2.3 DCLK1表达水平与病人生存预后分析 截至2016年10月,267例病人中共有23例失访,5例死于其他疾病,其中高表达组失访12例,2例死于其他疾病,低表达组失访11例,3例死于其他疾病。自手术之日起至死亡或随访截止,最长生存期为125.32个月,最短生存期5.6个月,中位生存期为32.68个月。DCLK1高表达组5年总生存率为56.10%,无病生存率为39.70%,中位生存期为26.38个月;DCLK1低表达组5年总生存率为68.90%,无病生存率为47.70%,中位生存期为42.63个月。Kaplan-Meier生存分析显示(图2),与DCLK1低表达的病人相比,DCLK1高表达的胃癌病人的5年总生存率($\chi^2 = 4.232, P = 0.040$)和5年无病生存率($\chi^2 = 3.905, P = 0.048$)均较差。

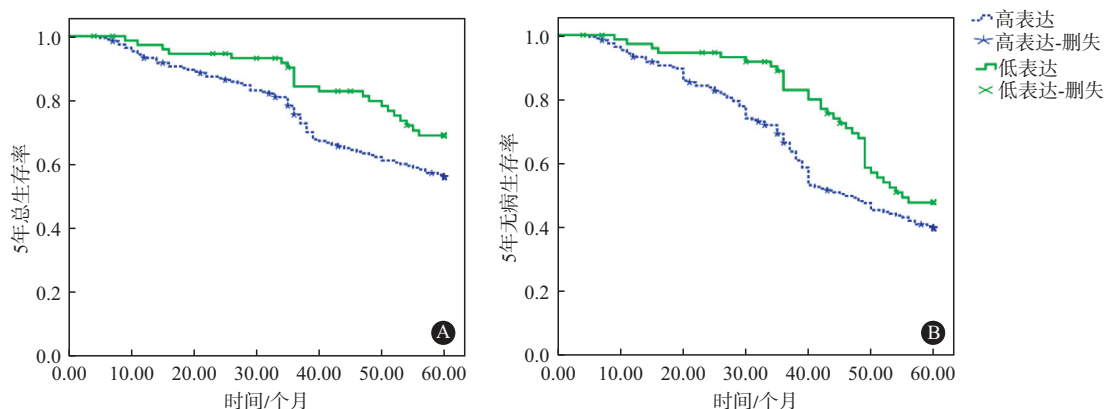


图2 Kaplan-Meier法分析DCLK1表达对胃癌病人5年总生存率和无病生存率的影响:A为总生存率;B为无病生存率

3 讨论

在世界范围,胃癌的发生率和死亡率在过去几十年中虽然下降,但依然是排名第四的最常见的恶性肿瘤,排名第二的癌症相关致死因素,是人类健康的重大威胁^[5-6]。手术切除是唯一可能根治胃癌的治疗方法,特别是对于处于疾病早期的胃癌病人^[7]。但是对于许多胃癌病人来说,早期症状不典型,确诊时已经处于疾病晚期阶段,由于肿瘤转移和术后复发率很高,晚期胃癌病人通常在术后24个月内发生死亡,预后很差^[8-9]。为了提高胃癌早期诊断,有必要发展更加可信的生物标志物以预测病人临床结局。

微管相关蛋白DCLK1最早被发现是小肠毛细胞(tuft cell)标志^[10],后续的研究发现DCLK1标记肠道和胰腺肿瘤干细胞^[11-12],结肠癌和胰腺癌的发生和进展依赖DCLK1阳性细胞^[11,13-15]。肝癌、结肠癌、胰腺癌和食管癌等癌症中均高表达DCLK1^[12,16-19]。DCLK1的表达对于肿瘤干细胞、癌症生长及转移均具有重要作用^[20-22]。但是DCLK1在胃癌中的表达以及对胃癌诊断治疗预后的意义研究的较少。本研究通过免疫组化检测比较了267例胃癌组织及138例癌旁正常组织中DCLK1的表达,分析DCLK1表达与胃癌临床病理学特征及预后的关系,结果表明,胃癌组织中DCLK1高表达率显著高于癌旁正常组织,DCLK1高表达与肿瘤分化程度、浸润深度、神经侵犯、脉管侵犯、淋巴转移、临床分期等临床病理因素有关。Fan等^[23]的研究结果表明:DCLK1高表达的肝癌病人无病生存期明显缩短($HR = 1.546$, $95\%CI: 1.330 \sim 1.725$)。梁东等^[24]研究发现DCLK1高表达的肝癌病人3年无瘤生存率(16.7%)明显低于低表达者(46.2%)。孟庆彬等^[25]的研究结果提示:胃癌病人中DCLK1高表达者的5年生存率和5年无瘤生存率分别为39.0%和37.0%,明显低于DCLK1低表达者的65.8%和64.5%,以上研究报道均提示DCLK1高表达的病人预后较差。本研究结果显示:胃癌病人中DCLK1高表达组5年总生存率和无复发生存率均低于DCLK1低表达组。Cox分析提示,DCLK1高表达是胃癌病人总体生存率和无复发生存率的独立影响因素,提示DCLK1高表达的胃癌病人预后较差,同上述文献报道的结果一致。

综上所述,DCLK1是胃癌潜在的生物标记分子,可以作为一种新的胃癌的靶标,开发新的诊治方法以及判断预后的方法。

(本文图1见插图2-2)

参考文献

- [1] CHANDRAKESAN P, YAO J, QU D, et al. Dclk1, a tumor stem cell marker, regulates pro-survival signaling and self-renewal of intestinal tumor cells[J]. *Mol Cancer*, 2017, 16(1):30.
- [2] GAO T, WANG M, XU L, et al. DCLK1 is up-regulated and associated with metastasis and prognosis in colorectal cancer[J]. *J Cancer Res Clin Oncol*, 2016, 142(10):2131-2140.
- [3] ZHANG S, ZHANG G, GUO H. DCLK1 is associated with the malignant status and poor outcome in bladder cancer[J]. *Tumour Biol*, 2017, 39(6): 1010428317703822. DOI: 10.1177 / 1010428317703822.
- [4] SHAN C, FEI F, LI F, et al. miR-448 is a novel prognostic factor of lung squamous cell carcinoma and regulates cells growth and metastasis by targeting DCLK1[J]. *Biomed Pharmacother*, 2017, 89: 1227-1234.
- [5] SIEGEL RL, MILLER KD, FEDEWA SA, et al. Colorectal cancer Statistics, 2017[J]. *CA Cancer J Clin*, 2017, 67(3):177-193.
- [6] HARTGRINK HH, JANSEN EP, VAN GRIEKEN NC, et al. Gastric cancer[J]. *Lancet*, 2009, 374(9688):477-490.
- [7] FUCHS CS, MAYER RJ. Gastric carcinoma[J]. *N Engl J Med*, 1995, 333(1):32-41.
- [8] RIVERA F, VEGA-VILLEGAS ME, LÓPEZ-BREA MF. Chemotherapy of advanced gastric cancer[J]. *Cancer Treat Rev*, 2007, 33(4):315-324.
- [9] LUEBECK EG, CURTIUS K, JEON J, et al. Impact of tumor progression on cancer incidence curves[J]. *Cancer Research*, 2013, 73(3):1086-1096.
- [10] GERBE F, VAN ES JH, MAKRINI L, et al. Distinct ATOH1 and Neurog3 requirements define tuft cells as a new secretory cell type in the intestinal epithelium[J]. *J Cell Biol*, 2011, 192(5): 767-780.
- [11] NAKANISHI Y, SENO H, FUKUOKA A, et al. Dclk1 distinguishes between tumor and normal stem cells in the intestine[J]. *Nat Genet*, 2013, 45(1):98-103.
- [12] MAY R, RIEHL TE, HUNT C, et al. Identification of a novel putative gastrointestinal stem cell and adenoma stem cell marker, doublecortin and CaM kinase-like-1, following radiation injury and in adenomatous polyposis coli/multiple intestinal neoplasia mice[J]. *Stem Cells*, 2008, 26(3):630-637.
- [13] WESTPHALEN CB, ASFAHA S, HAYAKAWA Y, et al. Long-lived intestinal tuft cells serve as colon cancer-initiating cells[J]. *J Clin Invest*, 2014, 124(3):1283-1295.
- [14] WESTPHALEN CB, TAKEMOTO Y, TANAKA T, et al. Dclk1 defines quiescent pancreatic progenitors that promote injury-induced regeneration and tumorigenesis[J]. *Cell Stem Cell*, 2016, 18(4):441-455.
- [15] BAILEY JM, ALSINA J, RASHEED ZA, et al. DCLK1 marks a morphologically distinct subpopulation of cells with stem cell properties in preinvasive pancreatic cancer[J]. *Gastroenterology*, 2014, 146(1):245-256.
- [16] CHANDRAKESAN P, WEYGANT N, MAY R, et al. DCLK1 facilitates intestinal tumor growth via enhancing pluripotency and epithelial mesenchymal transition[J]. *Oncotarget*, 2014, 5(19):9269-

- 9280.
- [17] ALI N, CHANDRAKESAN P, NGUYEN CB, et al. Inflammatory and oncogenic roles of a tumor stem cell marker doublecortin-like kinase (DCLK1) in virus-induced chronic liver diseases[J]. *Oncotarget*, 2015, 6(24):20327-20344.
- [18] VEGA KJ, MAY R, SUREBAN SM, et al. Identification of the putative intestinal stem cell marker doublecortin and CaM kinase-like-1 in Barrett's esophagus and esophageal adenocarcinoma[J]. *J Gastroenterol Hepatol*, 2012, 27(4):773-780.
- [19] SUREBAN SM, MAY R, MONDALEK FG, et al. Nanoparticle-based delivery of siDCAMKL-1 increases microRNA-144 and inhibits colorectal cancer tumor growth via a Notch-1 dependent mechanism[J]. *J Nanobiotechnology*, 2011, 9:40.
- [20] WEYGANT N, QU D, BERRY WL, et al. Small molecule kinase inhibitor LRRK2-IN-1 demonstrates potent activity against colorectal and pancreatic cancer through inhibition of doublecortin-like kinase 1[J]. *Mol Cancer*, 2014, 13:103.
- [21] SUREBAN SM, MAY R, WEYGANT N, et al. XMD8-92 inhibits pancreatic tumor xenograft growth via a DCLK1-dependent mechanism[J]. *Cancer Lett*, 2014, 351(1):151-161.
- [22] CHANDRAKESAN P, PANNEERSELVAM J, QU D, et al. Regulatory roles of Delc1 in epithelial mesenchymal transition and cancer stem cells[J]. *J Carcinog Mutagen*, 2016, 7(2):257.
- [23] FAN M, QIAN N, DAI G. Expression and prognostic significance of doublecortin-like kinase 1 in patients with hepatocellular carcinoma[J]. *Oncol Lett*, 2017, 14(6):7529-7537.
- [24] 梁东, 黄起桢, 张翔, 等. 肝细胞癌组织中DCLK1蛋白的表达及其临床意义[J]. *腹部外科*, 2018, 31(1):64-67.
- [25] 孟庆彬, 于健春, 康维明, 等. Doublecortin样激酶-1在胃癌组织中的表达及其与预后关系[J]. *中国医学科学院学报*, 2013, 35(6):639-644.

(收稿日期:2019-07-09, 修回日期:2019-09-10)

doi:10.3969/j.issn.1009-6469.2020.02.016

◇临床医学◇

生物型长柄人工股骨头置换术治疗 90岁以上 Evans III~IV型股骨粗隆间骨折 22例

陶钧¹, 许克庆¹, 吴成玉², 葛迅², 陈小虎¹, 汤义民¹, 胡海¹, 马帅¹作者单位:¹安徽理工大学第一附属医院、淮南市第一人民医院骨科, 安徽 淮南 232007;²安徽理工大学医学院, 安徽 淮南 232001

摘要:目的 探讨生物型长柄人工股骨头置换术治疗90岁以上 Evans III~IV型股骨粗隆间骨折的手术方法和临床疗效。方法 回顾性分析2015年1月至2016年11月淮南市第一人民医院高龄股骨粗隆间骨折病人22例,术前X线及三维重建CT确诊为 Evans 分型为 III~IV型。所有病人均采用髋关节后外侧入路,先安装生物型长柄人工股骨头,其次复位股骨粗隆间的骨折断端,断端复位满意后采用钢丝捆扎来稳定维持骨折位置。所有病人术前评估以及术后随访均采用视觉模拟量表(VAS)评分系统以及髋关节 Harris 评分系统。结果 所有病人均获得随访,随访时间为(13.36±1.76)月。本组病人术后切口均 I 期愈合;无术中、术后死亡;均在术后早期[术后(2.23±0.61)d]即下床扶助行器行走;术后未见压疮、肺部感染、泌尿系统感染、下肢深静脉血栓等并发症;末次随访未见假体松动及髋关节脱位等严重并发症。术后2周 VAS 评分(3.82±1.01)分和髋关节 Harris 评分(67.95±5.79)分,较术前 VAS 评分(8.86±0.77)分和髋关节 Harris 评分(28.09±4.21)分,差异有统计学意义($P < 0.01$),且和末次随访时 VAS 评分(0.41±0.59)分和髋关节 Harris 评分(91.14±5.69)分相比,差异有统计学意义($P < 0.01$),髋关节 Harris 评分系统评价:痊愈14例、显效7例、有效1例,显效率达95.45%。结论 生物型长柄人工股骨头置换术治疗90岁以上 Evans III~IV型股骨粗隆间骨折,其操作简单易行、术后可早期下床活动、降低骨折并发症、临床疗效满意。

关键词:髋骨折; 关节成形术,置换,髋; 骨固定钢丝; 老年人,80以上

Curative effect analysis on biological long-stem artificial femoral head replacement for the treatment of Evans III~IV intertrochanteric fracture of femur over 90 years old

TAO Jun¹, XU Keqing¹, WU Chengyu², GE Xun², CHEN Xiaohu¹, TANG Yiming¹, HU Hai¹, MA Shuai¹

Author Affiliations: ¹Department of Orthopaedics, The First Affiliated Hospital of Anhui University of Science and Technology, the First People's Hospital of Huainan, Huainan, Anhui 232007, China; ²Medical College of Anhui University of Science and Technology, Huainan, Anhui 232001, China