

胃癌中糖基化研究进展与临床应用

蒙露 徐蕾 张军利 陈萃英 (通讯作者)

先思达 (南京) 生物科技有限公司

DOI:10.12238/bmtr.v7i6.17050

[摘要] 胃癌的高死亡率亟待在其分子机制与临床诊疗策略上取得突破。糖基化失调是胃癌的关键分子特征。本综述系统阐释了胃癌中复杂的糖基化调控网络，包括异常的N-聚糖分支与唾液酸化、截短O-聚糖（如STn）的积聚，以及关键酶失衡驱动的O-GlcNAc修饰。这些变化调控了细胞粘附与信号传导等恶性表型，是驱动胃癌进展的关键环节。尤为重要的是，这些异常的糖基化模式展现出显著的转化医学前景：特定的糖基化特征（如血清聚糖图谱）在诊断与预后判断上优于传统标志物。本文旨在系统梳理该领域进展，为胃癌的精准诊断与预后评估提供新的思路。

[关键词] 胃癌；N-糖基化；O-糖基化；血清生物标志物

中图分类号：R735.2 文献标识码：A

Advances in Glycosylation Research and Clinical Applications in Gastric Cancer

Lu Meng, Lei Xu, Junli Zhang, Cuiying Chen (Corresponding Author)

Sysdiagno Nanjing Biotechnol Co Ltd

[Abstract] The high mortality rate of gastric cancer underscores an urgent need for breakthroughs in understanding its molecular mechanisms and developing clinical diagnosis and treatment strategies. Glycosylation dysregulation is a key molecular hallmark of gastric cancer. This review systematically elucidates the complex glycosylation regulatory network in gastric cancer, encompassing aberrant N-glycan branching and sialylation, the accumulation of truncated O-glycans (such as STn), and O-GlcNAcylation driven by imbalances in key enzymes. These alterations explicitly regulate malignant phenotypes, including cell adhesion and signaling, representing a critical driver of gastric cancer progression. Importantly, these aberrant glycosylation patterns exhibit significant translational potential: specific glycosylation signatures (e.g., serum glycan profiles) demonstrate superior performance in diagnosis and prognosis compared to conventional biomarkers. This review aims to comprehensively synthesize advances in this field, providing new insights for the precise diagnosis and prognostic assessment of gastric cancer.

[Key words] Gastric Cancer; N-glycosylation; O-glycosylation; biomarker

引言

胃癌 (Gastric cancer, GC) 是原发于胃黏膜上皮的恶性肿瘤，占胃部恶性肿瘤的95%以上。全球每年新发胃癌病例约120万，因胃癌死亡病例约70万^[1,2]。我国是胃癌高发国家，其发病率位于我国肿瘤位置的第四位，死亡率的第三位；虽然胃癌的诊断和治疗有了相当大的进步，但是胃癌的防治仍是恶性肿瘤防控面临的重大挑战^[3]。胃癌的发生与遗传、生活方式和幽门螺杆菌 (*Helicobacter pylori*, Hp) 感染紧密相连^[4]。通常，感染幽门螺杆菌后会导致无症状的胃炎，少数的感染者会出现严重的胃部病变，如消化性溃疡，甚至发展为胃癌^[5]。由于胃癌早期诊断率较低，在我国，约90%的胃癌患者初诊时已处于中晚期，导致患者的5年生存率降低

^[6]；而早期胃癌治疗可将患者5年生存率提高至90%以上，是胃癌患者可能治愈的希望。因此，胃癌的早期筛查对提高胃癌治疗效果具有重大的意义。

蛋白质糖基化是一种关键的翻译后修饰，由多种酶和细胞器协同完成，其核心是由九种单糖（包括葡萄糖、半乳糖、N-乙酰葡萄糖胺、N-乙酰半乳糖胺、岩藻糖、甘露糖、木糖、葡萄糖醛酸和唾液酸）构建的聚糖结构^[7,8]。在哺乳动物细胞中，它主要体现为N-连接（特征序列Asn-X-Ser/Thr）和O-连接（常起始于O-GalNAc）两种形式^[9]。其异常与恶性肿瘤的发生发展密切相关，体现在癌细胞表面普遍存在聚糖结构的改变，如SLex、SLeA和STn等肿瘤相关抗原的表达^[10]。这些异常聚糖在调控肿瘤的增殖、侵袭、转移及血管生成等

关键过程中扮演着重要角色^[11]。鉴于糖基化在恶性肿瘤中的作用, 深入探讨糖基化在胃癌发生发展中的具体机制, 对于揭示该疾病分子基础并开发新的干预策略具有重要的科学及临床意义。为此, 本文系统综述了胃癌中糖基化的合成与调控机制, 重点探讨了 N-连接和 O-连接两种主要糖基化类型在促进胃癌增殖和迁移中的作用, 旨在总结相关研究进展, 并探讨糖链标志物在胃癌诊断与预后评估中应用潜力。

1 N-糖基化在胃癌进展中的作用

许多癌症的一个共同特征是细胞表面的糖基化修饰异常。现已发现糖基化的异常修饰参与许多癌症细胞的生物学过程, 例如炎症、免疫监视、细胞-细胞黏附、细胞-基质之间、细胞间和细胞内信号转导以及细胞代谢作用^[12]。在细胞的癌变过程中, 由关键酶 N-乙酰氨基葡萄糖转移酶 V (GnT-V) 表达上调驱动了 β -1,6 GlcNAc 支链 N-聚糖的合成增加。GnT-V 由甘露糖乙酰氨基葡萄糖转移酶 5 (MGAT5) 基因编码。在癌症中, RAS-RAF-MAPK 信号通路被激活, 从而上调 MGAT5 基因的表达^[13]。E-钙粘蛋白 (E-cadherin) 是维持上皮细胞黏附的主要分子, 其糖基化会破坏功能, 促进肿瘤转移^[14]。在胃癌中, MGAT5 过表达导致 GnT-V 催化 E-钙粘蛋白发生支链 N-聚糖修饰, 造成 E-钙粘蛋白功能失常、细胞粘附瓦解, 最终加速侵袭转移^[12]。相反, GnT-III (MGAT3 编码) 则催化平型 GlcNAc, 抑制 N-聚糖延伸, 并能拮抗 GnT-V 的促癌活性, 稳定细胞连接, 抑制增殖^[15]。

岩藻糖基化深刻影响癌细胞的黏附、运动及蛋白质功能^[16]。该过程由岩藻糖基转移酶 (Fucosyltransferase, FUT) 家族调控, 其成员包括 13 种已知人类 FUT^[17]。其中, FUT8 负责催化形成核心岩藻糖。值得注意的是, 虽然在功能上 FUT8 上调可能抑制增殖, 但在胃癌模型中其表达却下调, 并导致核心岩藻糖糖基化水平降低^[17-19]。与之相反, FUT4 在幽门螺杆菌 CagA+ 菌株感染的胃癌中显著上调, 其通过促进 Lewis Y 抗原的合成, 进而激活 EGFR/MAPK 信号通路, 直接驱动胃癌细胞的增殖与进展^[20]。同样, FUT11 在胃癌中也呈现上调, 且高表达预示患者预后不良; 机制上, 下调 FUT11 能通过抑制 PI3K/AKT 通路和 VI 型胶原 α 3 链 (COL6A3) 蛋白, 从而遏制癌细胞的增殖与迁移^[21]。其功能失活很可能与介导该修饰的关键糖基转移酶的下调有关, 这为理解胃癌的发病机制提供了新的视角。鉴于岩藻糖基化对蛋白功能及肿瘤行为的调控作用, 深入研究岩藻糖基转移酶的修饰机制对揭示肿瘤发生发展具有重要意义。

胃癌中 N-聚糖的异常不仅体现为高分支化与岩藻糖基化, 唾液酸化水平也因唾液酸糖基转移酶的表达改变而升高。 α -2,6 与 α -2,3 唾液酸化修饰均与癌症相关^[12]。ST6GAL-I 主要催化唾液酸以 α -2,6 连接方式整合至 N-聚糖或 O-聚糖

末端的半乳糖, 并上调通过修饰多种受体促进胃癌发展^[22]。除 ST6GAL-I 外, 另一关键唾液酸转移酶 ST3GAL-III 在胃癌发生中也扮演重要角色。研究表明, 胃癌组织中 ST3GAL-III 的表达水平与患者的局部复发状态显著相关, 其与 ST6GAL-I 的共同作用被认为是导致肿瘤细胞表面寡糖链唾液酸水平普遍升高的重要原因^[23]。在胃癌中, N-聚糖的修饰 (包括由 GnT-V 等酶催化的高分支化、岩藻糖基化及唾液酸化) 呈现显著增加。这些特定的糖基化修饰通过调控关键蛋白 (如 E-钙粘蛋白) 的功能, 协同促进了癌细胞的增殖、侵袭与转移。此外, 这些异常聚糖结构还能与肿瘤微环境相互作用, 影响免疫应答, 从而在胃癌的发生发展和治疗中扮演着至关重要的角色。

2 O-糖基化在胃癌进展中的作用

在胃癌中, 异常的 O-糖基化途径导致截短 O-聚糖的积累, 其中唾液酸转移酶 ST6GalNAc1 催化合成的 Sialyl-Tn (STn) 抗原尤为关键。STn 抗原的表达不仅会削弱胃癌细胞间的粘附、增强细胞与细胞外基质的相互作用, 从而促进迁移和侵袭; 研究进一步表明, ST6GalNAc1 过表达通过增加 STn 合成来驱动胃癌转移, 并可通过激活 EGFR 和 ErbB2 受体, 诱导促癌基因 SRPX2 与 RUNX1 的过表达, 对肿瘤进展和患者预后产生重要影响^[2,24]。胃癌相关的唾液酸化修饰上调是一个普遍现象。对患者尿液游离 N-聚糖的分析为此提供了佐证: 研究发现, 携带唾液酸 Lewis X 表位及高度唾液酸化的三天线结构的 N-聚糖在癌症患者中水平显著升高。这主要由关键酶 ST3GAL4 等的上调所驱动。这些唾液酸化结构的积累共同塑造了胃癌细胞的高转移潜能^[25]。综上, 以 ST6GalNAc1 和 ST3GAL 家族为代表的糖基转移酶活性上调, 共同塑造了胃癌独特的唾液酸化修饰谱, 通过影响细胞死亡、粘附与信号转导等多重生物学过程, 强力推动肿瘤恶性进展。

O-GlcNAc 糖基化是一种由 O-GlcNAc 转移酶 (OGT) 和水解酶 (OGA) 动态调控的可逆修饰。在胃癌中, OGT 表达显著上调, 其沉默可诱导癌细胞凋亡, 表明其对癌细胞存活至关重要^[26-27]。幽门螺杆菌 (Hp) 感染作为胃癌主要风险因素, 研究发现其可导致慢性胃炎患者中 O-GlcNAc 修饰水平与 OGT 表达显著升高, 且随病变进展至胃癌持续上升, 提示其在 Hp 相关胃癌中起关键作用^[28]。类似地, 核心 1 型 β -1,3 半乳糖转移酶 1 (C1GALT1) 能通过修饰整合素 α 5 的 O-糖基化激活 PI3K/AKT 通路, 促进胃癌细胞增殖、迁移和侵袭^[29]; 多肽 N-乙酰半乳糖胺转移酶 6 (GALNT6) 的异常表达也被证实驱动胃癌恶性进展^[30]。综上所述, O-糖基化修饰在相应糖基转移酶驱动下, 通过调控 PI3K/AKT、ERK1/2 等关键信号通路, 显著促进胃癌恶性进展。因此, 动态监测

O-GlcNAc 糖基化水平及其调控酶 (如 OGT、GALNT6) 的表达, 可能为胃癌的早期发现与病程监控提供新视角与潜在靶点。

3 糖基化在胃癌中的临床应用前景

胃癌的早期诊断是我国面临的重大临床挑战。由于早期症状隐匿, 多数患者确诊时已进展至中晚期, 错失最佳治疗时机^[31]。多项研究表明, 特定血清 N-糖链对胃癌 (包含早期病变), 具有卓越诊断价值^[32]。例如, Liu 等^[32]应用 DSA-FACE (DNA sequencer-assisted fluorophore-assisted carbohydrate electrophoresis, DSA-FACE) 与凝集素印迹技术 (Lectin blotting), 发现胃癌患者核心岩藻糖基化水平显著降低, 基于此构建的诊断模型 (GCglycoA/B) 在区分萎缩性胃炎与胃癌时, 其 AUC (0.88/0.82) 及敏感性、准确率均显著优于 CEA。类似地, Demirhan 等^[33]人利用 MALDI-MS 技术鉴定出 14 种在胃癌组织中差异表达的 N-聚糖, 并基于此构建的多层感知器 (MLP) 模型取得了极高的诊断准确度 (96.0±1.3), 其 AUC 值高达 0.98。JIN 等^[34]人的研究则通过多孔石墨化-气相色谱-高分辨率傅立叶变换质谱 (PGC-FTMS) 发现, 随着胃病进展, 血清中唾液酸化 N-聚糖丰度增加而岩藻糖基化 N-聚糖丰度下降, 分析证实特异性 N-聚糖组合能有效区分胃癌与健康对照, 展现出强大的临床诊断潜力。值得关注的是, 近期研究进一步揭示了寡甘露糖型 N-聚糖在胃癌中的重要作用, 在侵袭性的胃癌组织中此类聚糖显著富集, 其表达水平随肿瘤进展上升, 且与不良预后密切相关; 利用 *Galanthus Nivalis* 凝集素 (GNL) 染色检测该聚糖在预后判断上优于 E-钙黏蛋白、p53 等传统标志物, 尤其在肠型胃癌中展示出优越的预后分层能力, 可作为病理诊断中有潜力的辅助指标^[35]。由此可见, N-聚糖在胃癌早期发现、鉴别诊断及预后中具有广阔的应用前景。

研究进一步聚焦于血清糖蛋白的异常糖基化模式。触珠蛋白 (haptoglobin, HP) 是典型代表, Kim 等^[36]通过质谱分析发现 HP 的 N-聚糖异常与胃癌显著相关, 其所建诊断模型 AUC 高达 0.93。Bones 等^[37]研究则拓宽了视野, 揭示转铁蛋白、 α 1-酸性糖蛋白的唾液酸化水平升高, 以及 IgG 的岩藻糖基化上升和半乳糖基化下降, 共同构成了反映胃癌进展的有效指标组。此外, Shu 等^[38]利用凝集素芯片技术, 基于唾液酸糖型异常构建的诊断模型对胃癌和萎缩性胃炎的 AUC 分别达 0.89 和 0.83。这些发现一致表明, 针对特定血清糖蛋白的糖基化分析能提供更精准的胃癌诊断信息。

除了直接的诊断价值, 糖基化调控网络中的关键酶还展现出重要的预后判断和治疗指导潜力。例如, 糖基转移酶 8 (Glycosyltransferase 8) 家族成员 GLT8D1 和 GLT8D2 的表达上调与胃癌患者不良预后相关^[39]。尤其值得注意的是高尔

基体 α -甘露糖苷酶 II (GM II) 的角色转变: 传统上, GM II 因其抑制剂苦马豆素的抗肿瘤效果而被视为潜在的抗癌靶点。然而, Zhu 等^[40]人在胃癌中的研究却揭示了其促癌本质——GM II 在胃癌中高表达且提示预后不良, 功能上直接促进了癌细胞的恶性行为。该分子作为重要预后指标的价值及其对传统认知的挑战, 也共同为开发靶向糖基化的疗法开辟了新路径。因此, 监测这些关键糖基化酶的表达水平, 不仅有助于评估患者预后, 也可能为制定更合理的治疗方案指明方向。

4 结语与展望

糖基化是一种关键的蛋白质翻译后修饰, 其异常与胃癌的发生发展密切相关。在胃癌中, 不仅呈现 N-聚糖的高分支化、岩藻糖基化与唾液酸化增加, 也积累截短的 O-聚糖 (如 Tn、STn 抗原); 其背后的驱动因素是糖基转移酶与糖苷酶的表达失衡。这些异常通过促进肿瘤细胞增殖、侵袭及免疫逃逸, 进而影响疾病进程。正因如此, 特定的糖基化结构及相关酶活性的变化, 为胃癌诊断提供了新型生物标志物; 同时, 针对这些异常修饰进行干预 (如开发酶抑制剂、糖基化修饰的药物), 亦为胃癌治疗开辟了富有潜力的新靶点。因此, 对于糖基化的相关机制、相关酶等研究, 有利于胃癌早期诊断标记的建立、预后及风险的监测以及潜在药物靶点的应用。

[参考文献]

- [1] 中华人民共和国国家卫生健康委员会医政医管局. 胃癌诊疗指南 (2022 年版) [J]. 中华消化外科杂志, 2022, 21(9): 1137-1164.
- [2] Freitas D, Campos D, Gomes J, et al. O-glycans truncation modulates gastric cancer cell signaling and transcription leading to a more aggressive phenotype[J]. EBioMedicine, 2019, 40(349-362).
- [3] 中国抗癌协会胃癌专业委员会, 中国医师协会外科医师分会上消化道外科医师委员会, 中国人群健康风险管理协作组-胃癌专业组. 中国人群胃癌风险管理公众指南 (2023 版) [J]. 中华医学杂志, 2023, 103(36): 2837-2849.
- [4] Parreira P, Magalhães A, Reis C A, et al. Bioengineered surfaces promote specific protein-glycan mediated binding of the gastric pathogen *Helicobacter pylori*[J]. Acta Biomater, 2013, 9(11): 8885-8893.
- [5] 李兆申. 慢性萎缩性胃炎的早筛、早诊、早治与胃癌的预防[J]. 中华消化杂志, 2021, 41(7): 5-8.
- [6] Fuster M M, Esko J D. The sweet and sour of cancer: glycans as novel therapeutic targets[J]. Nat Rev Cancer, 2005, 5(7): 526-542.

- [7]Pinho S S, Alves I, Gaifem J, et al. Immune regulatory networks coordinated by glycans and glycan-binding proteins in autoimmunity and infection[J]. *Cell Mol Immunol*, 2023, 20(10): 1101–1113.
- [8]Fernandes E, Soares J, Cotton S, et al. Esophageal, gastric and colorectal cancers: Looking beyond classical serological biomarkers towards glycoproteomics-assisted precision oncology[J]. *Theranostics*, 2020, 10(11): 4903–4928.
- [9]Häuselmann I, Borsig L. Altered tumor-cell glycosylation promotes metastasis[J]. *Front Oncol*, 2014, 4(28).
- [10]Munkley J, Elliott D J. Hallmarks of glycosylation in cancer[J]. *Oncotarget*, 2016, 7(23): 35478–35489.
- [11]Stowell S R, Ju T, Cummings R D. Protein glycosylation in cancer[J]. *Annu Rev Pathol*, 2015, 10:473–510.
- [12]Pinho S S, Reis C A. Glycosylation in cancer: mechanisms and clinical implications[J]. *Nat Rev Cancer*, 2015, 15(9): 540–555.
- [13]De-Souza-Ferreira M, Ferreira É E, De-Freitas-Junior J C M. Aberrant N-glycosylation in cancer: MGA T5 and β 1,6-GlcNAc branched N-glycans as critical regulators of tumor development and progression[J]. *Cell Oncol (Dordr)*, 2023, 46(3): 481–501.
- [14]Kielbik M, Szulc-Kielbik I, Klink M. E-Cadherin Expression in Relation to Clinicopathological Parameters and Survival of Patients with Epithelial Ovarian Cancer[J]. *Int J Mol Sci*, 2022, 23(22).
- [15]Pinho S S, Figueiredo J, Cabral J, et al. E-cadherin and adherens-junctions stability in gastric carcinoma: functional implications of glycosyltransferases involving N-glycan branching biosynthesis, N-acetylglucosaminyltransferases III and V[J]. *Biochim Biophys Acta*, 2013, 1830(3): 2690–2700.
- [16]Mao C, Li J, Feng L, et al. Beyond antibody fucosylation: α -(1,6)-fucosyltransferase (Fut8) as a potential new therapeutic target for cancer immunotherapy[J]. *Antib Ther*, 2023, 6(2): 87–96.
- [17]Huang Y, Zhang H L, Li Z L, et al. FUT8-mediated aberrant N-glycosylation of B7H3 suppresses the immune response in triple-negative breast cancer[J]. *Nat Commun*, 2021, 12(1): 2672.
- [18]Fan R, Han X, Gong Y, et al. Alterations of Fucosyltransferase Genes and Fucosylated Glycans in Gastric Epithelial Cells Infected with *Helicobacter pylori*[J]. *Pathogens*, 2021, 10(2).
- [19]Liao C, An J, Yi S, et al. FUT8 and Protein Core Fucosylation in Tumours: From Diagnosis to Treatment[J]. *J Cancer*, 2021, 12(13): 4109–4120.
- [20]Aziz F, Khan I, Shukla S, et al. Partners in crime: The Lewis Y antigen and fucosyltransferase IV in *Helicobacter pylori*-induced gastric cancer[J]. *Pharmacol Ther*, 2022, 232(107994).
- [21]Cao W, Zeng Z, Lan J, et al. Knockdown of FUT11 inhibits the progression of gastric cancer via the PI3K/AKT pathway[J]. *Heliyon*, 2023, 9(7): e17600.
- [22]Liu N, Zhu M, Linhai Y, et al. Increasing HER2 α 2,6 sialylation facilitates gastric cancer progression and resistance via the Akt and ERK pathways[J]. *Oncol Rep*, 2018, 40(5): 2997–3005.
- [23]Gretschel S, Haensch W, Schlag P M, et al. Clinical relevance of sialyltransferases ST6GAL-I and ST3GAL-III in gastric cancer[J]. *Oncology*, 2003, 65(2): 139–145.
- [24]Mitsuda Y, Morita K, Kashiwazaki G, et al. RUNX1 positively regulates the ErbB2/HER2 signaling pathway through modulating SOS1 expression in gastric cancer cells[J]. *Sci Rep*, 2018, 8(1): 6423.
- [25]Pinho S S, Carvalho S, Marcos-Pinto R, et al. Gastric cancer: adding glycosylation to the equation[J]. *Trends Mol Med*, 2013, 19(11): 664–676.
- [26]Jiang M, Qiu Z, Zhang S, et al. Elevated O-GlcNAcylation promotes gastric cancer cells proliferation by modulating cell cycle related proteins and ERK 1/2 signaling[J]. *Oncotarget*, 2016, 7(38): 61390–61402.
- [27]Campos D, Freitas D, Gomes J, et al. Probing the O-glycoproteome of gastric cancer cell lines for biomarker discovery[J]. *Mol Cell Proteomics*, 2015, 14(6): 1616–1629.
- [28]Wen T, Hou K, Li Z, et al. Silencing β -linked N-acetylglucosamine transferase induces apoptosis in human gastric cancer cells through PUMA and caspase-3 pathways[J]. *Oncol Rep*, 2015, 34(6): 3140–3146.
- [29]Dong X, Chen C, Deng X, et al. A novel mechanism for C1GALT1 in the regulation of gastric cancer progression[J]. *Cell Biosci*, 2021, 11(1): 166.
- [30]Zhou F, Ma J, Zhu Y, et al. The role and potential mechanism of O-Glycosylation in gastrointestinal tumors[J]. *Pharmacol Res*, 2022, 184106420.

[31]中国中西医结合学会检验医学专业委员会.中国早期胃癌筛查检验技术专家共识[J].中华检验医学杂志,2023,46(4):347-359.

[32]Liu L, Yan B, Huang J, et al. The identification and characterization of novel N-glycan-based biomarkers in gastric cancer[J]. PLoS One, 2013, 8(10): e77821.

[33] Demirhan D B, Yılmaz H, Eroğ H, et al. Prediction of gastric cancer by machine learning integrated with mass spectrometry-based N-glycomics[J]. Analyst, 2023, 148(9): 2073-2080.

[34]金鑫,张伟斌,韩青,等.基于多孔石墨化碳液相色谱-质谱技术的血清全面N-糖链谱分析及其在不同胃病阶段的潜在标志物发现[J].体内实验.2024,38(1):147-159.

[35]Ferreira D, Marinho-Santos B, Relvas-Santos M, et al. Trimmed N-glycans define aggressive gastric cancer and predict clinical outcomes[J]. Theranostics, 2025, 15(18): 9375-9398.

[36]Kim J H, Lee S H, Choi S, et al. Direct analysis of aberrant glycosylation on haptoglobin in patients with gastric cancer[J]. Oncotarget, 2017, 8(7): 11094-11104.

[37]Bones J, Mittermayr S, O'donoghue N, et al. Ultra performance liquid chromatographic profiling of serum N-glycans for fast and efficient identification of cancer associated alterations in glycosylation[J]. Anal Chem, 2010, 82(24): 10208-10215.

[38]舒健,于汉杰,李晓杰,等.唾液糖谱作为胃癌诊断的潜在生物标志物[J].肿瘤靶向,2017,8(22): 35718-35727.

[39]Xu H, Huang K, Lin Y, et al. Glycosyltransferase GLT8D1 and GLT8D2 serve as potential prognostic biomarkers correlated with Tumor Immunity in Gastric Cancer[J]. BMC Med Genomics, 2023, 16(1): 123.

[40]朱莎莎,李瑶,肖薇,等.GMII的高表达与胃癌患者不良预后相关[J].肿瘤靶向与治疗.2019,12:4379-4389.

作者简介：

蒙露（1997-），女，汉族，硕士，先思达（南京）生物科技有限公司，研究员，研究方向为糖基化与疾病。

陈萃英（1961-），女，汉族，教授、博士，研究方向为糖基化与肿瘤发病机制；糖组学在临床诊断上应用。

基金项目：

南京市2023年生命健康科技专项（编号：202305017）。