

3 讨论

3.1 临终关怀主要是在症状、行为和情感方面给予支持,目的是减轻患者痛苦和维护患者尊严。艾滋病临终者免疫功能极低合并有多种机会性感染,常见发热、呼吸困难、腹泻、疼痛等症状。积极及时处理患者的这些常见问题可以有效地减轻患者的不适和痛苦。系统的临终关怀是由专业的临终照护团队提供,团队成员包括医生、护士、心理咨询师、志愿者、宗教人士等,按患者需要提供相关治疗、护理心理疏导和临终全程照护等。

3.2 艾滋病目前还未能做到有效治愈,临终者病情多次反复,且不断恶化,面对死亡心理问题凸现。临床上针对焦虑、抑郁状态缺乏系统的干预,多数文献报道的心理干预是在传统的健康教育的基础上演变而来,真正获取心理咨询师的心理支持很少^[4]。我们通过临终全程照护模式,能有针对性地帮助患者克服恐惧感、失落感和孤独感,能稳定患者情绪,解除其心理障碍^[5]。

综上所述,采用联合照护模式对住院艾滋病晚期患者进行临终护理服务,在一定程度上能减轻患者焦虑心理,患者可以安全、舒适、有尊严地度过生命终末期。因此开展早期普及死亡教育,有利患者临终前清除恐惧情绪,帮助家属对患者临终前做好支持、照顾工作。

参考文献

- 1 陈菊娣,任 勇,杭兰生.老年艾滋病患者临终关怀真实感受的质性研究[J].中华现代护理杂志,2015,21(8):954-955.
- 2 张 秀,刘丽英,吴 丹,等. HIV 感染者/AIDS 患者心理状态及护理干预研究进展[J].中国护理管理,2013,13(11):84-86.
- 3 张 秀,孙玉梅,林可可,等.我国艾滋病患者抗病毒治疗服药依从性的研究进展[J].中国护理管理,2012,12(12):87-89.
- 4 孟思润,吴锋耀,陈萧羽,等.广西艾滋病合并结核病双重感染情况及其影响因素分析[J].中国临床新医学,2017,10(4):299-302.
- 5 韦彩云,董文逸,兰 江.艾滋病病毒感染者和艾滋病患者综合关怀支持模式的研究进展[J].中国临床新医学,2013,6(5):502-505.

[收稿日期 2017-03-06][本文编辑 吕文娟]

新进展综述

自噬与结直肠癌相关性的研究进展

康一坤, 董 力, 高天博(综述), 安广宇(审校)

作者单位: 100020 北京,首都医科大学附属北京朝阳医院肿瘤科

作者简介: 康一坤(1994-),女,在读研究生,研究方向:肿瘤学。E-mail:345890335@qq.com

通讯作者: 安广宇(1963-),男,医学博士,主任医师,研究方向:肿瘤学。E-mail:anguangyu@hotmail.com

[摘要] 结直肠癌(CRC)是最常见的消化道恶性肿瘤之一,其发病机制尚未完全阐明。自噬是真核细胞包括人体细胞内影响新陈代谢、维持内环境稳定的重要途径之一,被发现可能与肿瘤等疾病密切相关。近年来,多项研究均发现自噬与CRC具有相关性,微管相关蛋白轻链3(LC3)、BECN1等自噬相关基因(ATG)可通过调控自噬对CRC的发生发展起到重要作用。另外,自噬对于CRC的治疗可能具有重要的潜在意义。

[关键词] 自噬; 结直肠癌; 微管相关蛋白轻链3

[中图分类号] R 735.3 **[文献标识码]** A **[文章编号]** 1674-3806(2018)01-0086-05

doi:10.3969/j.issn.1674-3806.2018.01.26

Research progress on association between autophagy and colorectal cancer KANG Yi-kun, DONG Li, GAO Tian-bo, et al. Department of Oncology, Beijing Chaoyang Hospital Affiliated to Capital Medical University, Beijing 100020, China

[Abstract] Colorectal cancer (CRC) is one of the most common gastrointestinal malignant tumors, and the pathogenesis of it has not been fully elucidated. Autophagy is a significant pathway for metabolism and homeostasis in eukaryotic cells including human cells, which is probably correlated with the development and progression of tumors. In recent years, various studies have shown the association between autophagy and CRC. Autophagy related gene

(ATG) may play an important role in the pathogenesis of CRC by regulating autophagy. In addition, autophagy may also have potential value for the therapy of CRC.

[Key words] Autophagy; Colorectal cancer; Microtubule associated protein-light chain 3(LC3)

结直肠癌(colorectal cancer, CRC)是常见的消化道恶性肿瘤,每年致死人数逾70万,是世界范围内病死率最高的癌症之一^[1]。研究表明,CRC在发达国家中发病率更高,而随着越来越多的人转化为西方的饮食习惯和生活方式,CRC的发病率也随之增高^[2]。结直肠癌的预后与其分期有关,早期CRC预后较好,5年生存率可达90%。但晚期CRC由于对化疗的抵抗性和对邻近器官的侵袭,5年生存率下降至70%,而当有远处器官转移时,5年生存率仅为12.5%左右^[3]。CRC的发病原因与遗传易感性、环境因素、饮食因素等有关。虽然大量研究探讨了CRC的发生机制,但想要全面阐明CRC的发病机理,尚需进一步的研究。自噬又被称为“自食”,是细胞内的囊泡与特定的物质或细胞器形成自噬体并被转送到溶酶体中进行降解的过程^[4]。研究表明,自噬在神经退行性疾病、心脑血管疾病以及遗传代谢病等多种疾病的发病过程中均起到重要的作用。近年来,自噬因被发现在肿瘤的发生发展中起到双向调节作用而成为了研究热点。多项研究表明,自噬在CRC的发生发展中起着重要的作用,可能通过影响基因组稳定性和细胞凋亡、改变细胞内环境、调节炎症反应及免疫应答等途径参与CRC的病理过程^[5]。本文将从自噬与CRC的相关性及自噬与CRC的治疗等方面综述其最新研究进展,为CRC的研究提供新的思路。

1 自噬与CRC的相关性

既往研究表明,自噬对CRC的发生发展是一把双刃剑^[6]。一方面,自噬通过清除受损的细胞器和DNA抑制细胞癌变;另一方面,自噬为肿瘤细胞的生长代谢提供充足的营养物质,有助于其向远处转移并增加其耐药性。总体而言,自噬在CRC早期起到抑癌作用,而在CRC晚期则起到促癌作用^[7]。自噬的开启和关闭受多种ATG调节,这些基因对CRC发病过程中细胞的转化起到了主要的作用。

1.1 微管相关蛋白轻链3(microtubule associated protein-light chain 3,LC3) LC3是第一个被发现与人类CRC相关的自噬标志物。LC3基因是ATG8的哺乳动物同源基因,共编码LC3A、LC3B和LC3C三种同工蛋白。在自噬过程中,LC3B裂解为可溶性蛋白LC3B-I,后者与磷脂酰乙醇胺相结合形成

LC3B-II。LC3B-II可在新生自噬体表面大量积累,是自噬发生的可靠标志物之一^[8]。研究^[9]表明,相比于正常组织,LC3B-II在CRC患者,特别是在晚期患者的肿瘤细胞中表达水平明显提高。而Zheng等^[10]发现,LC3在CRC肿瘤标本内的表达水平存在异质性,其在肿瘤组织边缘区域的表达明显强于中心区域。由此推测高水平的自噬不仅可以提高肿瘤细胞的存活率,还可以增加其侵袭性,同时自噬还与肿瘤分化程度、肿瘤边缘组织的增殖模式、肿瘤的病理分期、淋巴转移以及对血管神经丛的侵犯等密切相关。Shuhua等^[11]的研究也表明,LC3在低分化CRC和有淋巴结转移的CRC组织中表达水平明显高于高分化CRC和非淋巴转移的CRC组织。这一研究也进一步证实了以上的结论。p62/SQSTM1是促使泛素与LC3相结合的衔接蛋白,与LC3B-II结合后可引发自噬体与溶酶体融合。因此,p62/SQSTM1也可作为自噬的标志物之一。Kim等^[12]对CRC肺转移患者行根治性肺切除术后进行了随访,发现复发患者的肿瘤细胞内出现LC3B-II水平增高以及p62/SQSTM1水平降低,并存在大量未能与溶酶体融合的孤立自噬体。由此得出结论,LC3B-II水平的升高与转移性结直肠癌的治疗失败密切相关。

1.2 BECN1 BECN1是ATG6的哺乳动物同源基因,编码Beclin-1蛋白,后者通过多种细胞内通路实现对自噬的调节。Beclin-1蛋白参与自噬通路中必需复合物磷脂酰肌醇-3激酶(phosphatidylinositol 3-kinase,PI3K)的构成,对自噬的发生起着极为重要的作用。多项研究表明,Beclin-1在CRC组织中的表达明显高于正常结直肠黏膜,但其表达水平与肿瘤的组织学类型、浸润深度和转移无关,推测Beclin-1可能仅在肿瘤的初始阶段起作用,但对肿瘤的进展无明显影响^[13]。然而,一些学者提出不同观点。Chen等^[8]发现,Beclin-1蛋白下调抑制自噬作用后,反而对CRC的形成起到一定促进作用,因而提出可将激活自噬和促进Beclin-1高表达作为治疗CRC的一种手段。目前已有多项研究探讨了BECN1与CRC预后的关系,但结论不尽相同。Choi等^[14]认为BECN1的表达与CRC组织分化程度有关,但并未发现与CRC预后之间存在明显相关性。也有研究报道,BECN1的表达水平与晚期CRC患者术后

辅助 5-FU 化疗的预后相关,高水平的 BECN1 往往提示具有良好的预后。然而,多数学者认为,BECN1 的过度表达与肿瘤侵袭性增高相关^[15]。一项关于 CRC 组织中 Beclin-1 表达与其预后相关性的 Meta 分析表明,BECN1 的高表达提示 CRC 的高转移率及预后不良^[16]。以上研究结果表明,Beclin-1 可作为判断 CRC 疗效及预后的有效指标,这为 CRC 的诊疗提供了新的思路。

1.3 P53 P53 作为一个重要的抑癌基因已被人们所熟知,其可通过调节细胞凋亡、细胞周期以及 DNA 修复等过程发挥抑癌作用。p53 蛋白是 P53 基因编码的蛋白质,能调节细胞周期并保持基因组的稳定性,故被称为基因组守护者。然而 P53 基因突变后丧失抑癌作用,可促进细胞向恶性转化。研究表明,p53 的表达水平在正常结直肠-结直肠腺瘤-CRC 的变化过程中逐渐升高,这可能有助于对 CRC 进行分级^[17]。同时,p53 和细胞自噬也息息相关,p53 可通过依赖磷酸腺苷活化的蛋白激酶(adenosine 5'-monophosphate-activated protein kinase, AMPK)途径抑制 mTOR 的活性,后者是抑制自噬的关键调节分子之一,从而增强自噬^[18],为 CRC 的生长增值提供有利条件。ASPP2 (apoptosis stimulated protein of p53-2) 是一种与 p53 相结合的促凋亡蛋白,可促进 p53 诱导的细胞自噬和凋亡,Shi 等^[19] 研究表明,CRC 组织较相邻正常组织中 ASPP2 的表达有所下降,故而细胞自噬水平也所有降低。综上所述,P53 基因可通过调节自噬作用影响 CRC 的发生发展。

1.4 ATG5 ATG5 基因编码 ATG5 蛋白,后者经泛素化作用形成蛋白复合物 ATG12,参与自噬体膜的延展和伸长,进而激活自噬作用。此外,ATG5 还参与了一系列细胞凋亡途径。有研究报道,ATG5 经钙蛋白酶裂解后可激活线粒体依赖的细胞凋亡通路,从而增加 CRC 细胞对于抗癌药物等凋亡刺激物的敏感性,并增强疗效。因此,ATG5 被认为是平衡自噬与凋亡的关键调节器之一。还有研究表明,ATG5 的表达水平在 CRC 组织中明显下调,且 ATG5 的低表达可能与 CRC 预后不良相关^[20]。但也有研究得出了不同的结论,认为 ATG5 的表达水平与淋巴管浸润程度呈正相关,且 ATG5 表达水平较高时,CRC 患者对奥沙利铂等化疗药物的治疗敏感性反而显著降低^[21]。因此,关于 ATG5 对 CRC 的影响还有待于进一步的研究来论证。

1.5 BCL2 B 细胞淋巴瘤 2 (B-cell lymphoma 2, BCL2) 是细胞凋亡研究中最受重视的癌基因之一,

被证实哺乳动物中可通过调节线粒体外膜通透性而影响细胞凋亡。BCL2 家族可编码多种蛋白,根据蛋白功能可分为两大类,一类是 Bcl-2、Bcl-xl、Bcl-w 等凋亡抑制蛋白,另一类是 Bax、Bak、Noxa 等促凋亡蛋白。研究表明,Bcl-2 可通过与 Beclin-1 上的 BH3 结构域结合,阻碍 Beclin-1 的激活,直接抑制细胞自噬;Bcl-2 还可通过抑制 Bax 或 Bak 等促凋亡蛋白的活性间接激活细胞自噬^[22]。另外,Bcl-2 的表达水平可能与 CRC 的转移和浸润有关,对于已有淋巴结转移的 T3 期 CRC 患者,其肿瘤细胞内 Bcl-2 表达升高,并通过抑制细胞凋亡提高肿瘤细胞的存活率^[23]。此外,Bcl-2 的表达情况可能还与紫杉醇耐药程度有关^[24]。因此,BCL2 基因对于 CRC 的靶向治疗具有重要的潜在价值。

2 自噬与 CRC 的治疗

2.1 化疗和放疗 是治疗 CRC 最常用的手段,可通过阻断肿瘤组织的能量供应而发挥抑癌作用。然而,在治疗过程中肿瘤细胞也会产生适应性反应,自噬作用的增强可使 CRC 细胞在缺乏营养和能量的应激状态下存活,增强了对放化疗的抵抗性。体外研究表明,奥沙利铂治疗 CRC 时会使肿瘤细胞的自噬作用增强,细胞存活率有所提高,若能抑制自噬作用,可能可以提高疗效^[25]。Zhang 等^[26] 报道,单独使用化疗药喜树碱治疗 CRC 时常会因肿瘤细胞内自噬作用的增强而降低疗效;而当合用自噬抑制剂后,其抗癌作用明显增强。Schonewolf 等^[27] 的研究也证实,单独使用放疗时往往疗效持续时间短,而当联合使用自噬抑制剂氯喹(chloroquine, CQ)时,CRC 组织对放疗的敏感性则会明显增高。以上结果均表明,将放化疗与自噬抑制剂联合使用对于 CRC 的治疗可能具有较好的前景。

2.2 光动力疗法 (photodynamic therapy, PDT) 和靶向治疗 是近年来发展较为成熟的新型抗癌手段,对恶性肿瘤和癌前病变具有一定疗效。Wei 等^[28] 通过体外实验证明,自噬有助于 CRC 细胞对 PDT 产生抵抗,延缓细胞凋亡,若能抑制自噬作用,将提高 CRC 对 PDT 的敏感性。另外,在人结肠癌裸鼠移植瘤模型中,将新型靶向抗肿瘤药物伏立诺他和 CQ 联用后可以显著抑制肿瘤生长并诱导细胞凋亡^[29]。目前将自噬应用于 CRC 靶向治疗或是 PDT 的研究仍然较少,进行进一步的研究显得很有必要。

2.3 广义的生物治疗 包含抗体、蛋白质疫苗、基因疫苗等,适用于包括 CRC 在内的多种实体肿瘤。与前述的其他治疗手段不同,生物治疗中细胞自噬

作用被持续放大,并可导致肿瘤细胞发生程序性死亡。硼替佐米是第一个也是目前唯一批准进入临床的蛋白酶体抑制剂。体外实验发现,硼替佐米可通过 AMPK 途径增强自噬,产生细胞毒性而发挥杀伤 CRC 细胞的作用^[30]。另外,研究发现牛型结核杆菌卡介苗联合放疗可引起结肠癌 HCT-116 细胞株发生自噬性死亡,抑制肿瘤细胞增生。

3 结语

大量研究结果表明,自噬现象频繁的开启和关闭,高度调控着 CRC 的发生发展,同时发挥着双向调节作用。一方面,自噬通过清除受损的细胞器和 DNA,抑制了染色体的不稳定性,限制了氧化应激,促进癌基因诱导的衰老,减少了局部炎症和肿瘤的发生;另一方面,增强的自噬为肿瘤细胞的生长代谢提供充足的营养物质,使肿瘤细胞抵抗应激并增强耐药性。而对于 CRC 的治疗,自噬可能具有重要的潜在价值。然而,目前有关自噬在 CRC 发病及治疗过程中的作用尚不十分清楚。我们无法得知自噬在 CRC 的发生发展过程中是否持续发挥作用,无法测定自噬作用的限度,也无法得知能否通过基因水平调控自噬进而治疗 CRC。另外,目前尚缺乏评估自噬水平高低的客观指标,为自噬的研究带来了困难。这些问题都有待于今后开展相关的研究工作加以探讨。

参考文献

- Torre LA, Bray F, Siegel RL, et al. Global cancer statistics, 2012 [J]. *CA Cancer J Clin*, 2015, 65(2):87-108.
- Brody H. Colorectal cancer[J]. *Nature*, 2015, 521(7551):S1.
- Favoriti P, Carbone G, Greco M, et al. Worldwide burden of colorectal cancer: a review[J]. *Updates Surg*, 2016, 68(1):7-11.
- White E. Autophagy and p53[J]. *Cold Spring Harb Perspect Med*, 2016, 6(4):a026120.
- Qian Q, Zhou H, Chen Y, et al. VMP1 related autophagy and apoptosis in colorectal cancer cells; VMP1 regulates cell death[J]. *Biochem Biophys Res Commun*, 2014, 443(3):1041-1047.
- Mariani F, Sena P, Roncucci L. Inflammatory pathways in the early steps of colorectal cancer development[J]. *World J Gastroenterol*, 2014, 20(29):9716-9731.
- Galluzzi L, Pietrocola F, Bravo-San Pedro JM, et al. Autophagy in malignant transformation and cancer progression[J]. *EMBO J*, 2015, 34(7):856-880.
- Chen Z, Li Y, Zhang C, et al. Downregulation of Beclin 1 and impairment of autophagy in a small population of colorectal cancer[J]. *Dig Dis Sci*, 2013, 58:2887-2894.
- Wu S, Sun C, Tian D, et al. Expression and clinical significances of Beclin1, LC3 and mTOR in colorectal cancer[J]. *Int J Clin Exp Pathol*, 2015, 8(4):3882-3891.
- Zheng HY, Zhang XY, Wang XF, et al. Autophagy enhances the

aggressiveness of human colorectal cancer cells and their ability to adapt to apoptotic stimulus[J]. *Cancer Biol Med*, 2012, 9(2):105-110.

- Shuhua W, Chenbo S, Yangyang L, et al. Autophagy-related genes Raptor, Rictor, and Beclin1 expression and relationship with multi-drug resistance in colorectal carcinoma[J]. *Hum Pathol*, 2015, 46(11):1752-1759.
- Kim YS, Shin JH, Bae MK, et al. Autophagy activity in pulmonary metastatic tumor tissues from colorectal cancer: a pilot study[J]. *Yonsei Med J*, 2014, 55(6):1484-1488.
- Yang Z, Ghoorun RA, Fan X, et al. High expression of Beclin-1 predicts favorable prognosis for patients with colorectal cancer[J]. *Clin Res Hepatol Gastroenterol*, 2015, 39:98-106.
- Choi JH, Cho YS, Ko YH, et al. Absence of autophagy-related proteins expression is associated with poor prognosis in patients with colorectal adenocarcinoma[J]. *Gastroenterol Res Pract*, 2014, 2014:179586.
- Koukourakis MI, Giatromanolaki A, Sivridis E, et al. Beclin 1 over- and underexpression in colorectal cancer: distinct patterns relate to prognosis and tumour hypoxia[J]. *Br J Cancer*, 2010, 103(8):1209-1214.
- Han Y, Xue XF, Shen HG, et al. Prognostic significance of Beclin-1 expression in colorectal cancer: a meta-analysis[J]. *Asian Pac J Cancer Prev*, 2014, 15:4583-4587.
- Xi HQ, Zhang KC, Li JY, et al. Expression and clinicopathologic significance of TUFM and p53 for the normal-adenoma-carcinoma sequence in colorectal epithelia[J]. *World J Surg Oncol*, 2017, 15(1):90.
- Jing K, Song KS, Shin S, et al. Docosahexaenoic acid induces autophagy through p53/AMPK/mTOR signaling and promotes apoptosis in human cancer cells harboring wild-type p53[J]. *Autophagy*, 2011, 7(11):1348-1358.
- Shi Y, Han Y, Xie F, et al. ASPP2 enhances oxaliplatin(L-OHP)-induced colorectal cancer cell apoptosis in a p53-independent manner by inhibiting cell autophagy[J]. *J Cell Mol Med*, 2015, 19(3):535-543.
- An CH, Kim MS, Yoo NJ, et al. Mutational and expressional analyses of ATG5, an autophagy-related gene, in gastrointestinal cancers[J]. *Pathol Res Pract*, 2011, 207(7):433-437.
- Selvakumaran M, Amaravadi RK, Vasilevska IA, et al. Autophagy inhibition sensitizes colon cancer cells to antiangiogenic and cytotoxic therapy[J]. *Clin Cancer Res*, 2013, 19(11):2995-3007.
- Lindqvist LM, Heinlein M, Huang DC, et al. Prosurvival Bcl-2 family members affect autophagy only indirectly, by inhibiting Bax and Bak[J]. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2014, 111(23):8512-8517.
- Koehler BC, Scherr AL, Lorenz S, et al. Beyond cell death-anti-apoptotic Bcl-2 proteins regulate migration and invasion of colorectal cancer cells in vitro[J]. *PLoS One*, 2013, 8(10):e76446.
- Wu S, Wang X, Chen J, et al. Autophagy of cancer stem cells is involved with chemoresistance of colon cancer cells[J]. *Biochem Biophys Res Commun*, 2013, 434(4):898-903.

25 Liu W, Zhang Z, Zhang Y, et al. HMGB1-mediated autophagy modulates sensitivity of colorectal cancer cells to oxaliplatin via MEK/ERK signaling pathway [J]. *Cancer Biol Ther*, 2015, 16(4):511-517.

26 Zhang JW, Zhang SS, Song JR, et al. Autophagy inhibition switches low-dose camptothecin-induced premature senescence to apoptosis in human colorectal cancer cells [J]. *Biochem Pharmacol*, 2014, 90(3):265-275.

27 Schonewolf CA, Mehta M, Schiff D. Autophagy inhibition by chloroquine sensitizes HT-29 colorectal cancer cells to concurrent chemoradiation[J]. *World J Gastrointest Oncol*, 2014, 6(3):74-82.

28 Wei MF, Chen MW, Chen KC, et al. Autophagy promotes resist-

ance to photodynamic therapy-induced apoptosis selectively in colorectal cancer stem-like cells[J]. *Autophagy*, 2014, 10(7):1179-1192.

29 Carew JS, Medina EC, Esquivel JA. Autophagy inhibition enhances vorinostat-induced apoptosis via ubiquitinated protein accumulation [J]. *J Cell Mol Med*, 2010, 14(10):2448-2459.

30 Min H, Xu M, Chen ZR, et al. Bortezomib induces protective autophagy through AMP-activated protein kinase activation in cultured pancreatic and colorectal cancer cells[J]. *Cancer Chemother Pharmacol*, 2014, 74(1):167-176.

[收稿日期 2017-08-14][本文编辑 谭毅 黄晓红]

新进展综述

STAT1 表达与乳腺癌相关性的研究进展

李杰华, 宋晓薇, 韦田福(综述), 张晓东(审校)

基金项目: 广西高等学校科学研究重点项目(编号:KY2015ZD031)

作者单位: 530021 南宁,广西医科大学第一附属医院胃肠腺体外科

作者简介: 李杰华(1978-),男,医学博士,副主任医师,研究方向:乳腺癌发生发展分子机制。E-mail:lijiehua01@sina.com

[摘要] 信号转导及转录激活因子 STAT1 经激活后能够调节许多参与乳腺癌细胞生长、分化、凋亡及免疫的基因表达。STAT1 促进乳腺癌的生长,STAT1 具有抑制血管生成和肿瘤转移的能力。研究 STAT1 基因的表达在乳腺癌的发生、发展和演变中的作用,可以为乳腺癌的诊断和治疗带来新的契机。

[关键词] STAT1 表达; 乳腺癌; 预后; 治疗

[中图分类号] R 737.9 [文献标识码] A [文章编号] 1674-3806(2018)01-0090-04

doi:10.3969/j.issn.1674-3806.2018.01.27

Advance in research on signal transducers and activators of transcription 1 in breast cancer LI Jie-hua, SONG Xiao-wei, WEI Tian-fu, et al. Department of Gastrointestinal and Gland Surgery, the First Affiliated Hospital of Guangxi Medical University, Nanning 530021, China

[Abstract] Signal transducers and activators of transcription 1 (STAT1) regulates and involves in the development, differentiation, apoptosis and expression of breast cancer cells when being activated. STAT1 plays a regulating motivating role in the subtype of the breast cancer tissue. The transcription of STAT1 promotes the development of breast cancer cells, and suppresses the angiogenesis and metastasis of the carcinoma cells, which creates a new prospect of diagnosing and treating breast cancer.

[Key words] Expression of signal transducers and activators of transcription 1(STAT1); Breast cancer; Prognosis; Treatment

乳腺癌是女性常见恶性肿瘤。中国的乳腺癌发病率虽然低于欧美国家,但是出现了明显的上升趋势。乳腺癌是一类在组织学形态上相似的肿瘤,但在分子水平有高度异质性,其分子遗传学改变不一定相同。这些差异影响了乳腺癌患者的治疗效果及

预后。以分子分型为依据,进行个体化治疗是乳腺癌治疗的新发展方向。近年来,乳腺癌的早期发现、早期诊断、早期治疗等方面的分子生物学理论和技术的发展,为乳腺癌的预后判断及指导治疗提供了有效的技术支持,促进了精准医学理念在乳腺癌诊