· 短 篇 论 著 · Brief Article ·

中国现代
普通外科进展
Chin J Curr Adv Gen Surg

2025年10月 第28卷 第10期 Oct. 2025 Vol. 28 No. 10

基于生物信息学的乳腺癌肝转移标志物和治疗靶点筛选

李兰山[1] 刘鸿皓[2] 马秋桐[3] 张吉水[3]

河间市中医院 [1]外科 [2]甲状腺乳腺外一科 （河北 沧州 062450）
[3]沧州市中心医院 普通外二科 （河北 沧州 061000）

【摘要】探究乳腺癌肝转移的潜在生物学标志物和治疗靶点。选取2020年7月31日至2023年7月31日河间市中医院外科收治的60例乳腺癌肝转移患者和60例未发生肝转移乳腺癌患者作为研究对象。采用Illumina HiSeq 2500高通量测序技术筛选其差异表达基因，利用最小绝对值收敛和选择算子算法（LASSO）回归模型筛选关键基因；通过DAVID数据库进行差异表达基因的基因本体论（GO）功能分析和京都基因与基因组百科全书（KEGG）富集途径分析；利用Kaplan-Meier Plotter在线数据库评估差异表达基因水平与肝转移后生存时间（OSLM）、总生存时间（OS）及无进展生存期（PFS）的关系。筛选得到227个发生乳腺癌肝转移和未发生肝转移乳腺癌的差异表达基因，其中上调基因130个，下调基因97个；利用LASSO回归模型筛选得到CXC趋化因子配体5（CXCL5）、催乳素诱导蛋白（PIP）、p21WAF1/CIP1、驱动蛋白家族成员4A（KIF4A）4个乳腺癌肝转移关键基因，其中CXCL5、p21WAF1/CIP1、KIF4A在乳腺癌肝转移患者乳腺组织中表达上调，PIP在在乳腺癌肝转移患者乳腺组织中表达下调。GO功能注释结果显示上述基因主要在有丝分裂、细胞增殖、染色体分离、炎症反应、细胞黏附等生物学过程（BP），细胞核、纺锤体、细胞外基质、染色体区、染色体着丝粒区、免疫球蛋白复合物等细胞组分（CC）以及微管运动、微管结合、受体配体活性等分子功能（MF）方面富集；KEGG通路富集分析结果显示上述基因主要在细胞外基质（ECM）受体的交互作用、核苷酸结合寡聚化结构域样受体（NLR）信号传导途径、DNA复制、细胞周期及癌症相关通路、P53信号通路、过氧化物酶增殖物激活受体（PPAR）信号通路、细胞因子与细胞因子受体的相互作用、IL-17信号通路等方面富集。Kaplan-Meier生存分析结果显示，CXCL5、p21WAF1/CIP1、KIF4基因高表达的患者OSLM、OS及PFS均较低表达患者明显缩短（$P<0.05$）；PIP基因高表达的患者OSLM、OS及PFS均较低表达患者明显延长（$P<0.05$）。CXCL5、PIP、p21WAF1/CIP1、KIF4与乳腺癌肝转移患者OSLM、OS及PFS相关，有望成为乳腺癌肝转移早期诊断和预后评估的潜在生物标志物和治疗靶点。

【关键词】乳腺肿瘤•肝转移•生物信息学•标志物•治疗靶点
【中图分类号】R737.9
【文献标识码】B DOI: 10.3969/j.issn.1009-9905.2025.10.013
【文章编号】1009-9905（2025）10-0829-07

乳腺癌是目前女性最常见的恶性肿瘤，早期乳腺癌患者5年生存率可达90%以上，而晚期乳腺癌患者积极治疗后的5年生存率仅为20%左右[1]。研究发现，肝转移是乳腺癌患者病情恶化和生存期下降的独立危险因素，其发生率为10%~20%；患者如未得到及时有效治疗，生存时间仅4~8个月[2-3]。目前临床对乳腺癌肝转移的诊断主要依赖于影像学检查和病理学活检[4]，尚缺乏与早期诊断和预后明确相关的生物学标志物和治疗靶点。Leduc等[5]证实乳腺癌肝转移患者存在多种差异表达的基因，可能与生存预后相关。本研究选取河间市中医院收治的60例乳腺癌肝转移患者和60例未发生肝转移乳腺癌患者作为研究对象，通过生物信息学方法，探究乳腺癌肝转移的潜在标志物和治疗靶点。

1 资料与方法

1.1 研究对象 选取2020年7月31日至2023年7

[基金项目]沧州市重点研发计划指导项目（23244102227）
[通信作者]李兰山，E-mail: bjlprj@163.com

月31日河间市中医院外科收治的60例乳腺癌肝转移患者(发生肝转移组)和60例未发生肝转移乳腺癌患者(未发生肝转移组)作为研究对象,所有患者均为女性。其中发生肝转移组患者年龄42~81岁,平均(57.02±8.84)岁;体质量指数(BMI)16.9~30.7 kg/m^2,平均(22.86±3.17)kg/m^2;病理学类型:浸润型导管癌44例,浸润型小叶癌10例,其他6例;TNM分期均为Ⅳ期;雌激素受体(ER)阳性23例,孕激素受体(PR)阳性28例,人类表皮生长因子受体2(HER2)阳性22例。未发生肝转移组患者年龄37~78岁,平均(55.90±7.67)岁;BMI 16.5~31.8 kg/m^2,平均(23.10±4.09)kg/m^2;病理学类型:浸润型导管癌48例,浸润型小叶癌8例,其他4例;TNM分期:Ⅰ期11例,Ⅱ期35例,Ⅲ期10例,Ⅳ期4例;ER阳性39例,PR阳性39例,HER2阳性12例。发生肝转移组和未发生肝转移组患者年龄(t=0.741,P=0.460)、BMI(t=0.359,P=0.720)、病理学类型比较差异均无统计学意义(χ^2=0.430,P=0.512);发生肝转移组患者TNM分期Ⅳ期占比、HER2阳性占比高于未发生肝转移组患者(χ^2=105.000、4.104,P<0.05),ER阳性占比、PR阳性占比低于未发生肝转移组患者(χ^2=8.543、4.089,P<0.05)。本研究已获得河间市中医院伦理委员会审批,审批号:院伦审[2020]第024号。

1.2 差异表达基因筛选 收集所有患者的乳腺癌组织,TRIzol法提取组织中的总RNA,分光光度计检测RNA浓度及纯度,琼脂糖凝胶电泳检测RNA的完整性。通过RNA-Seq文库扩增试剂盒构建测序文库。质检合格的文库采用Illumina HiSeq 2500高通量测序技术进行测序,应用DESeq2软件进行两组患者的差异表达基因筛选,筛选条件为差异倍数|log2 Fold Change|≥1并且P值<0.05,根据上述条件得到差异表达基因。

1.3 关键基因筛选及验证 结合R语言的glmnet包进行最小绝对收缩与选择算子算法(LASSO)回归分析,进一步从筛选得到的差异表达基因中获得乳腺癌肝转移关键基因,通过十折交叉验证法进行参数选择。

实时荧光定量聚合酶链式反应(RT-qPCR)验证两组患者的乳腺癌组织上述关键基因的相对表达量:使用TRIzol试剂(美国Thermo Fisher Scientific公司)提取所有患者的乳腺癌组织总RNA,通过RT-qPCR试剂盒(日本Takara公司)将RNA逆转录为互补脱氧核糖核酸(cDNA)后进行RT-qPCR。其中CXC趋化因子配体5(CXCL5)上游引物:5'-TGGCAGACCAACGGCTTA-3',下游引物:5'-TCCGAAACAGCAGGTCA-3',产物长度192 bp;催乳素诱导蛋白(PIP)上游引物:5'-AGGCATTAGACACCGCCATGT-3',下游引物:5'-CCGGTACAGACCACGTTCTTA-3',产物长度263 bp;p21WAF1/CIP1上游引物:5'-ATTGACCACACCGTTACGAC-3',下游引物:5'-GAACAGCATTAGCAGAAACT-3',产物长度393 bp;驱动蛋白家族成员4A(KIF4A)上游引物:5'-TGGCAAACCGACATTCAGAC-3',下游引物:5'-GGACATACCATTATACAT-3',产物长度521 bp。反应条件:95 ℃预变性10 min;95 ℃变性15 s,58 ℃退火30 s,72 ℃延伸30 s,共40个循环。

1.4 基因本体论(GO)功能分析和京都基因与基因组百科全书(KEGG)富集途径分析 通过DAVID数据库使用topGO对差异表达基因进行GO富集分析,确定差异表达基因行使的主要生物学功能;使用R语言clusterProfiler(3.4.4)软件包进行差异表达基因的KEGG通路富集分析,了解差异表达基因参与的生物学途径及相关通路,二者均以经过多重校正的P值后的值错误发现率(FDR)<0.05时认为存在显著富集。

1.5 差异表达基因与乳腺癌肝转移患者预后关系的分析 将筛选出的选乳腺癌肝转移关键基因导入Kaplan-Meier Plotter数据库,分析其表达水平与肝转移后生存时间(OSLM)、总生存时间(OS)及无进展生存期(PFS)的关系。以P<0.05为条件筛选出与预后明显相关的核心基因。

1.6 统计学方法 运用SPSS 26.0软件进行统计学分析。符合正态分布的计量资料以$\bar{x}\pm s$表示,两组间比较用独立样本t检验,并行Bonferroni校正检验;计数资料以例(%)表示,行χ^2检验。采用DESeq2软件以|log2 Fold Change|≥1并且P<0.05为条件筛选乳腺癌肝转移患者和未发生肝转移乳腺癌患者的差异表达基因,结合R语言的glmnet包进行LASSO回归分析获得乳腺癌肝转移关键基因,通过十折交叉验证法进行参数选择;通过DAVID数据库使用topGO对差异表达基因进行GO富集分析,使用R语言clusterProfiler(3.4.4)软件包进行差异表达基因的KEGG通路富集分析,以FDR<0.05认为存在显著富集。采用Kaplan-Meier Plotter数据库分析乳腺癌肝转移关键基因表达水平与OSLM、OS及PFS的关系,以P<0.05为差异具有统计学意义。

2 结果

2.1 差异表达基因 共筛选出227个差异表达基

因，其中上调基因130个，下调基因97个。前10种差异表达基因见表1，火山图见图1。

表1　差异表达基因

基因	Log2 Fold Change	*P*值	调节类型
长链非编码RNA（Ln-cRNA）浆细胞瘤转化迁移基因1（PVT1）	6.421	<0.001	上调
p21WAF1/CIP1	5.045	<0.001	上调
PIP	−4.971	<0.001	下调
分泌型信号素3G（SEMA3G）	−4.426	<0.001	下调
CXCL5	3.921	<0.001	上调
垂体同源框配对同源域转录因子1（PITX1）	−3.819	<0.001	下调
甲状腺激素受体相互作用因子13（TRIP13）	3.804	<0.001	上调
circ 0014606	3.711	<0.001	上调
杆状病毒凋亡抑制蛋白重复序列蛋白5（BIRC5）	3.786	<0.001	上调
KIF4A	3.550	<0.001	上调

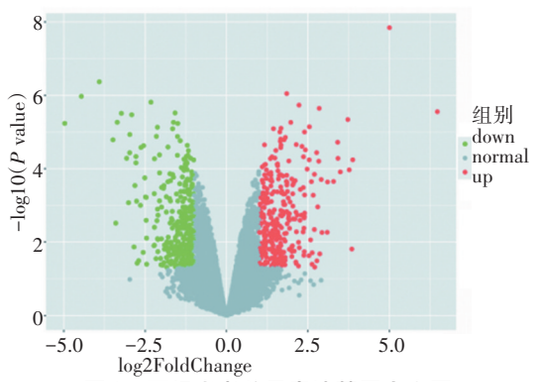


图1　两组患者差异表达基因火山图

红色圆点代表上调基因，绿色圆点代表下调基因，灰色圆点代表无显著差异基因。

2.2　关键基因筛选　采用LASSO回归分析从差异表达基因中筛选得到4个乳腺癌肝转移关键基因，分别为CXCL5、PIP、p21WAF1/CIP1、KIF4A，见图2。其中CXCL5、p21WAF1/CIP1、KIF4A在发生肝转移组患者的乳腺组织中表达上调，PIP在发生肝转移组患者的乳腺组织中表达下调，见表2。

2.3　差异表达基因GO功能分析和KEGG富集途径分析　GO功能注释结果显示差异表达基因主要在有丝分裂、细胞增殖、染色体分离、炎症反应、细胞黏附等生物学过程（BP），细胞核、纺锤体、细胞外基质、染色体区、染色体着丝粒区、免疫球蛋白复合物等细胞组分（CC）方以及微管运动、微管结合、受体配体活性等分子功能（MF）方面富集，见图3。KEGG通路富集分析结果显示上述基因主要在细胞

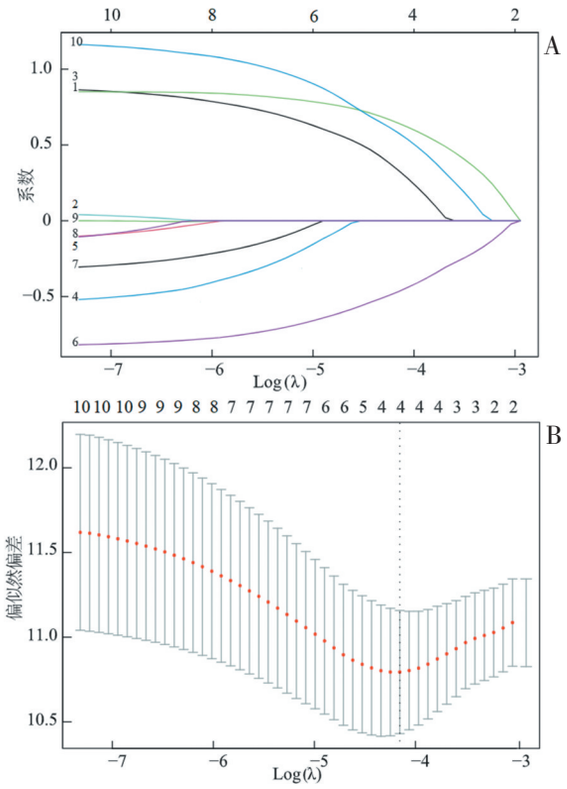


图2　LASSO回归分析筛选乳腺癌肝转移关键基因

A：LASSO回归系数图；B：LASSO回归十折交叉验证图

表2　乳腺癌肝转移关键基因相对表达量

组别	例数	CXCL5	PIP	p21WAF1/CIP1	KIF4A
发生肝转移组	60	1.56±0.25	0.71±0.12	1.82±0.33	1.95±0.35
未发生肝转移组	60	1.00	1.00	1.00	1.00
*t*值		25.911	18.719	19.248	21.025
*P*值		<0.001	<0.001	<0.001	<0.001

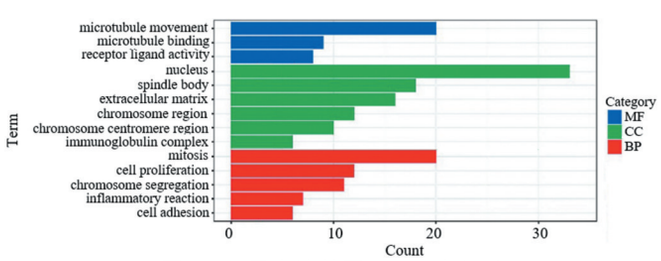


图3　差异表达基因GO功能分析

外基质（ECM）受体的交互作用、核苷酸结合寡聚化结构域样受体（NLR）信号传导途径、DNA复制、细胞周期及癌症相关通路、P53信号通路、过氧化物酶增殖物激活受体（PPAR）信号通路、细胞因子与细胞因子受体的相互作用、IL-17信号通路等方面富集，见图4。

2.4　差异表达基因与乳腺癌肝转移患者预后的关系分析　将CXCL5、PIP、p21WAF1/CIP1、KIF4A表

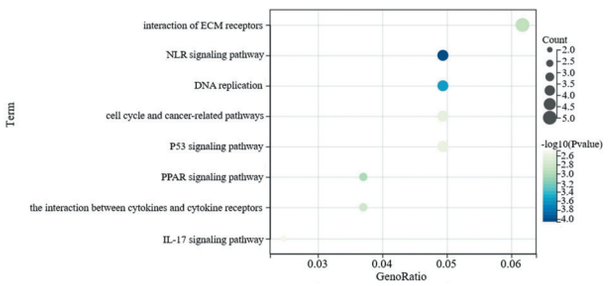


图 4　差异表达基因 KEGG 富集途径分析

达预测乳腺癌肝转移患者死亡的约登指数最大时对应的相对表达量记为最佳截断点（Cut-off 值），并以此为截点将其分为低表达和高表达。Kaplan-Meier 生存分析结果显示，CXCL5、p21WAF1/CIP1、KIF4 基因高表达患者的 OSLM、OS 及 PFS 均较低表达患者明显缩短，差异有统计学意义（$P<0.05$）；PIP 基因高表达患者的 OSLM、OS 及 PFS 均较低表达患者明显延长，差异有统计学意义（$P<0.05$），见图 5~7。

3　讨论

肝脏是乳腺癌常见转移部位，乳腺癌肝转移与遗传、环境、生活习惯等多种因素相关[6]。目前临床治疗多采用手术、放化疗、内分泌治疗、靶向治疗等综合方案，但临床疗效欠佳，患者远期预后较差[7-8]。因此亟需探寻乳腺癌肝转移潜在生物学标志物和治疗靶点。

本研究初步筛选得到 227 个差异表达基因，其中上调基因 130 个，下调基因 97 个，前 10 种差异表达基因中 LncRNA PVT1、p21WAF1/CIP1、CXCL5、TRIP13、BIRC5、circ 0014606、KIF4A 为上调基因，PIP、PITX1、SEMA3G 为下调基因。既往研究证实，乳腺癌组织中 LncRNA PVT1[9]、CXCL5[10]、TRIP13[11] 异常高表达，且其表达量与患者临床分期、病理分级、淋巴结转移等病理特征及 DFS 相关；PIP 相对表达量随着乳腺癌肿瘤分级、大小和 TNM 分期的增加而降低[12]，PITX1 低表达与良好的临床预后参数和临床生存率相关[13]；p21WAF1/CIP1 是一种同时具有抑制细胞增殖和细胞凋亡双重作用的蛋白质[14]。

本研究采用 LASSO 回归分析从差异表达基因中筛选得到 CXCL5、PIP、p21WAF1/CIP1、KIF4A 4 个乳腺癌肝转移关键基因，其中 CXCL5、p21WAF1/CIP1、KIF4A 在乳腺癌肝转移患者的乳腺组织中表达上调，PIP 表达下调。通过 GO 功能注释结果显示

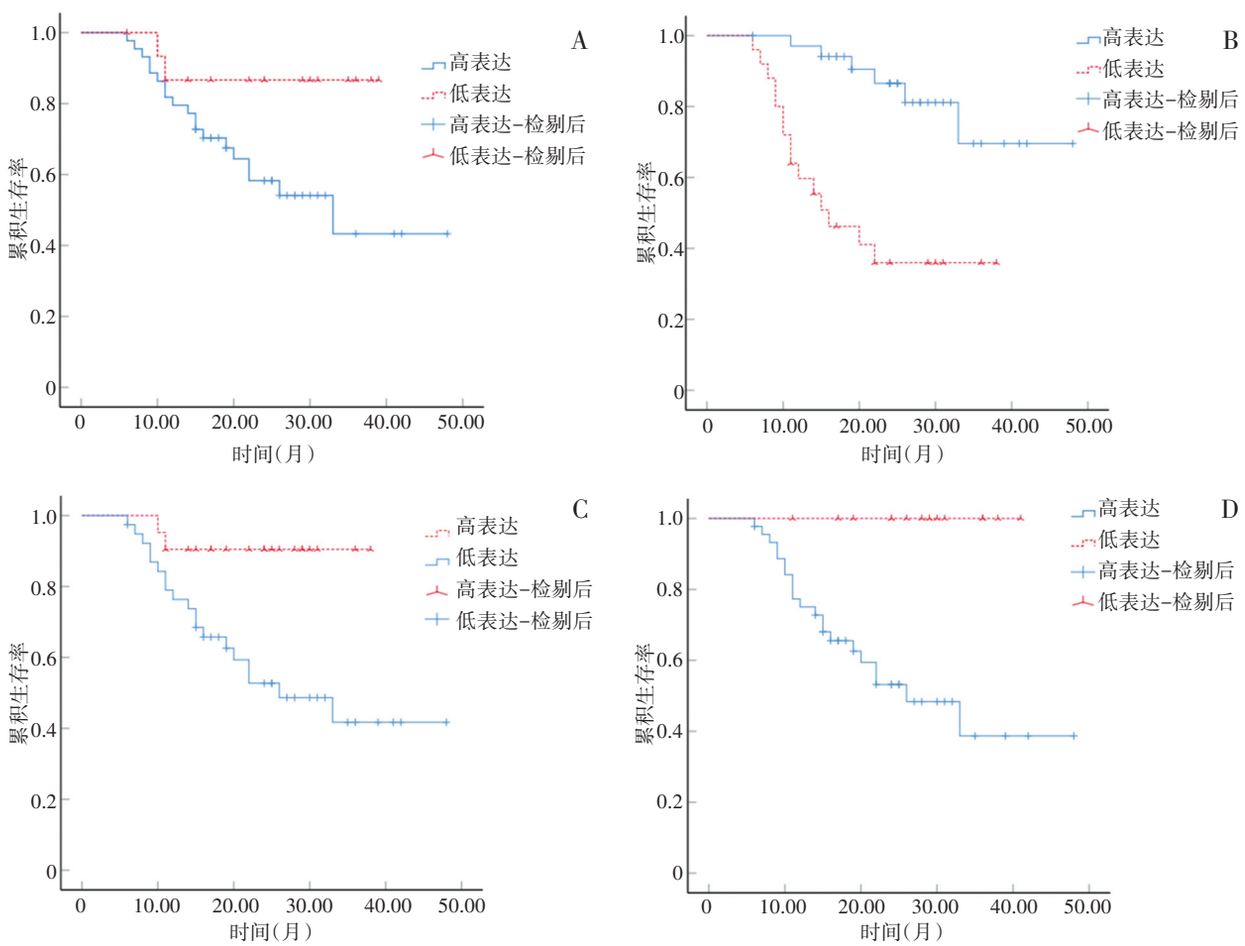


图 5　差异表达基因与乳腺癌肝转移患者 OS 的关系分析

A：CXCL5 表达；B：PIP 表达；C：p21WAF1CIP1 表达；D：KIF4A 表达

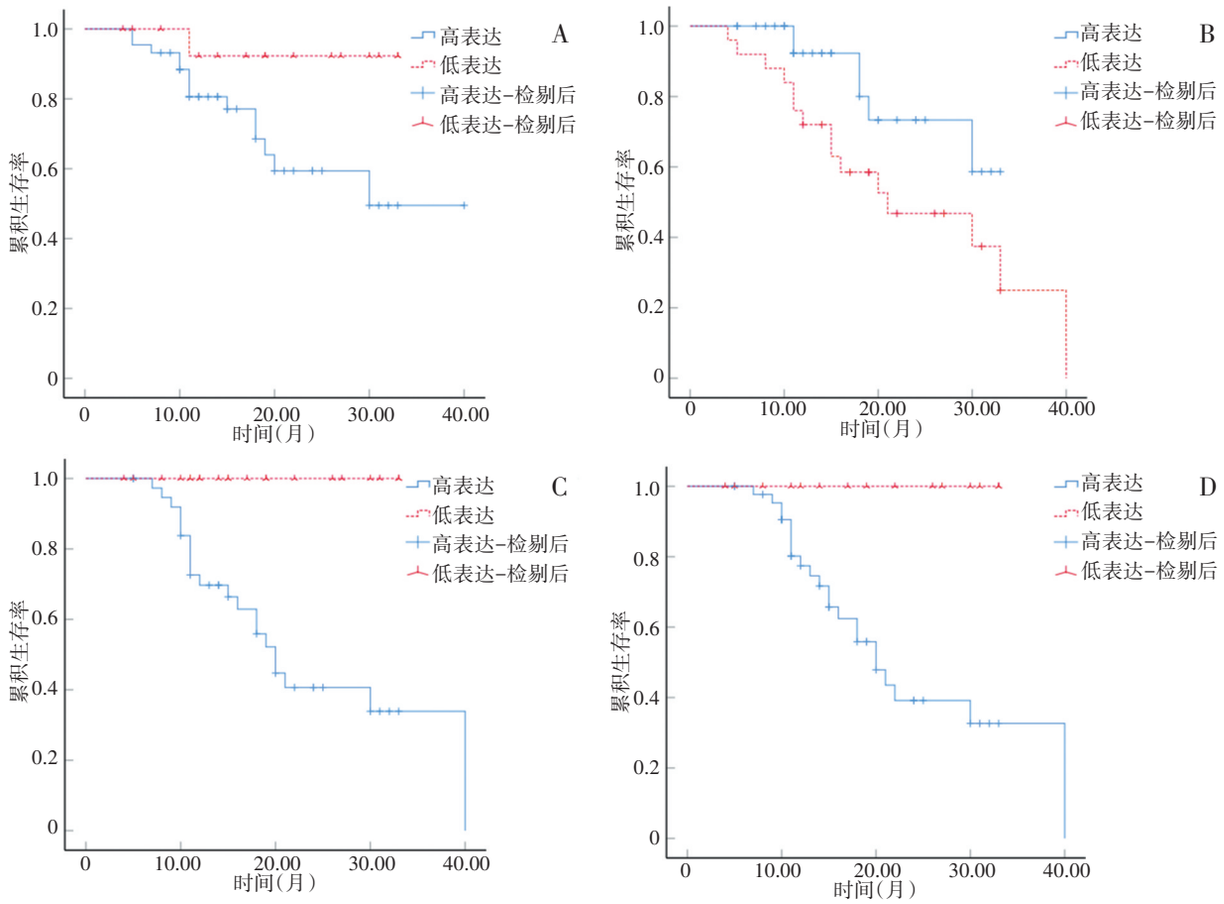


图6　差异表达基因与乳腺癌肝转移患者OSLM的关系分析

A：CXCL5表达；B：PIP表达；C：p21WAF1CIP1表达；D：KIF4A表达

上述基因主要富集在有丝分裂、细胞增殖、染色体分离、炎症反应、细胞黏附等BP，细胞核、纺锤体、细胞外基质、染色体区、染色体着丝粒区、免疫球蛋白复合物等CC以及微管运动、微管结合、受体配体活性等MF；KEGG通路富集分析结果显示上述基因主要在ECM受体的交互作用、NLR信号传导途径、细胞周期及癌症相关通路、P53信号通路、癌症中的蛋白聚糖、PPAR信号通路、细胞因子与细胞因子受体的相互作用、IL-17信号通路等方面。Liu等[15]报道，乳腺癌肿瘤组织中与正常组织的差异表达基因主要富集于细胞因子-细胞因子受体相互作用、细胞周期、p53信号通路以及细胞因子-细胞因子受体相互作用、PPAR信号通路等，KIF4A可能作为乳腺癌诊断和预后的生物标志物。CXCL5是促血管生成性CXC趋化因子亚家族成员之一，可通过与其特异性受体CXC趋化因子受体2（CXCR2）结合，促进血管内皮细胞增殖、血管生成，并抑制内皮细胞迁移、凋亡等，促进乳腺癌的进展和转移[16]。胡义超等[17]研究显示，CXCL5在结直肠癌组织中表达升高，其表达水平与肿瘤病理学分期，浸润深度，淋巴结转移以及预后不良有关，有望成为预测实体瘤预后的生物标志物和治疗靶点。PIP是一种乳腺组织特异性标志物，过度表达于乳腺癌组织[18]。Urbaniak等[19]发现，PIP基因高表达可增加乳腺癌细胞对阿霉素、紫杉醇等化疗药物的敏感性，提高抗癌疗效。P21WAF1/CIP1是一种同时具有抑癌和促癌双重作用的基因，高表达P21WAF1/CIP1基因及其产物P21蛋白阳性与乳腺癌患者生存期短有关，P21WAF1/CIP1基因和P21蛋白可以作为乳腺癌患者生存及预后的评估指标[20]。KIF4A是染色体驱动蛋白超家族的一员，Paizula等[21]研究表明，乳腺癌组织中KIF4A mRNA和蛋白质表达上调，是与乳腺癌发生和预后相关的生物标志物。

此外，本研究发现，CXCL5、p21WAF1/CIP1、KIF4基因高表达的乳腺癌肝转移患者OSLM、OS及PFS均较低表达患者明显缩短，PIP基因高表达的乳腺癌肝转移患者OSLM、OS及PFS均较低表达患者明显延长，提示CXCL5、PIP、p21WAF1/CIP1、KIF4A与乳腺癌肝转移患者的OSLM、OS及PFS相关，有望成为乳腺癌肝转移潜在生物学标志物和治疗靶点。Sauer等[22]发现，PIP高表达乳腺患者5年OS及PFS高于低表达患者，提示PIP基因可能是乳腺癌患者

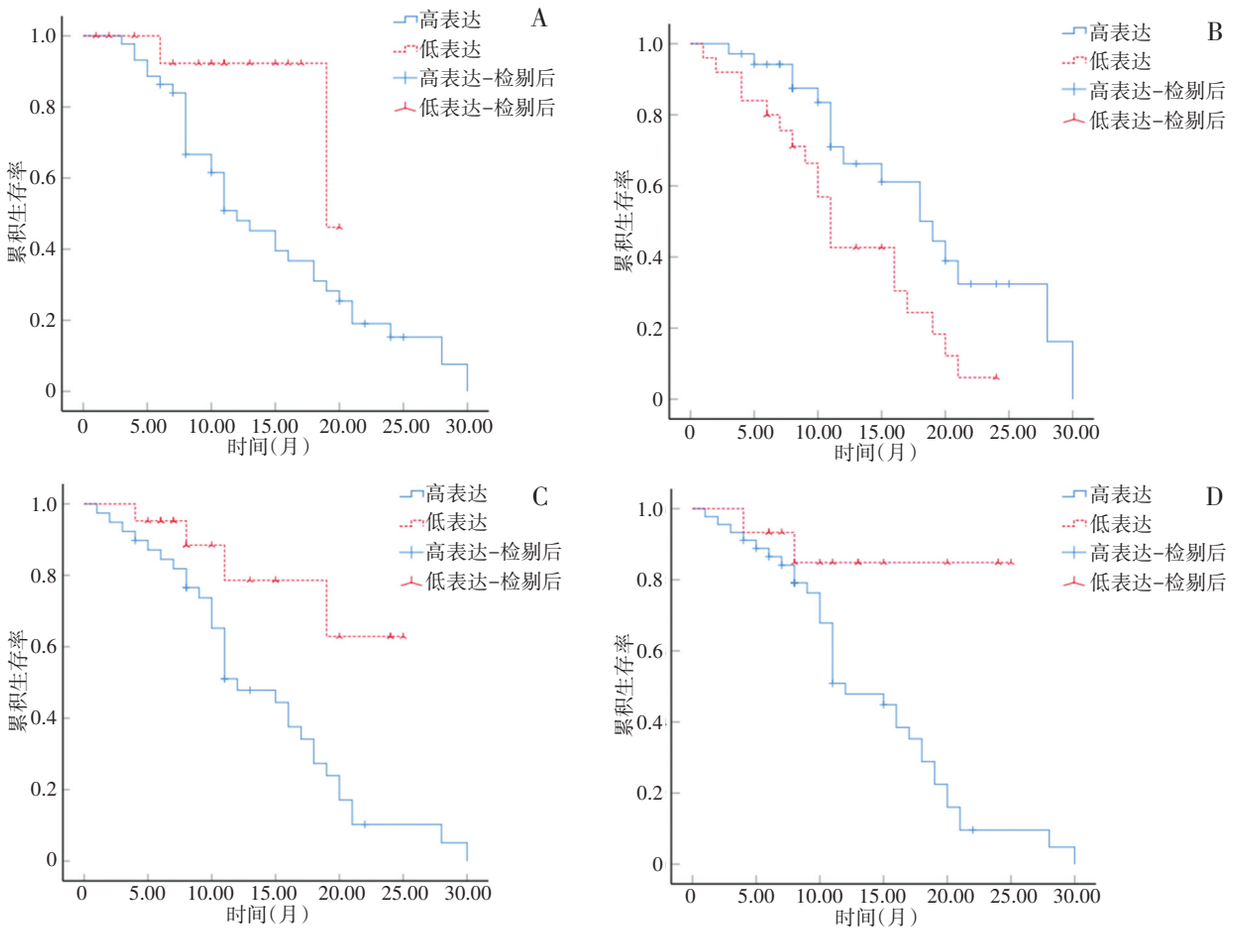


图7　差异表达基因与乳腺癌肝转移患者PFS的关系分析

A:CXCL5表达;B:PIP表达;C:p21WAF1CIP1表达;D:KIF4A表达

预后良好的标志物;Li等[23]报道,KIF4A与乳腺癌患者OS、RFS和无远处转移生存期(DMFS)显著相关,KIF4A过表达与乳腺癌患者较差的预后相关,与本研究结果一致。

综上所述,CXCL5、PIP、p21WAF1/CIP1、KIF4A的异常表达与乳腺癌肝转移患者OSLM、OS及PFS密切相关,有望成为乳腺癌肝转移早期诊断和预后评估的潜在生物标志物和治疗靶点,为实现乳腺癌肝转移的精准诊治提供理论依据。

参　考　文　献

[1] KATSURA C, OGUNMWONYI I, KANKAM HK, et al. Breast cancer: presentation, investigation and management[J]. Br J Hosp Med (Lond), 2022, 83(2): 1-7. DOI:10.12968/hmed.2021.0459.

[2] IBRAGIMOVA MK, TSYGANOV MM, KRAVTSOVA EA, et al. Organ-specificity of breast cancer metastasis[J]. Int J Mol Sci, 2023, 24(21): 15625. DOI:10.3390/ijms242115625.

[3] ZUO Q, PARK NH, LEE JK, et al. Liver metastatic breast cancer: epidemiology, dietary interventions, and related metabolism[J]. Nutrients, 2022, 14(12): 2376. DOI:10.3390/nu14122376.

[4] RAHNEMAI-AZAR AA, SELBY LV, LUSTBERG MB, et al. Surgical management of breast cancer liver metastasis[J]. Hematol Oncol Clin North Am, 2025, 39(1): 25-35. DOI:10.1016/j.soc.2020.09.003.

[5] LEDUC S, NGUYEN HL, RICHARD F, et al. Transcriptomic characterization of the histopathological growth patterns in breast cancer liver metastases[J]. Clin Exp Metastasis, 2024, 41(5): 699-705. DOI: 10.1007/s10585-024-10279-1.

[6] LIU G, YANG F, GAO L, et al. Analysis of the metastatic mechanism and progress in the treatment of breast cancer liver metastasis: a narrative review[J]. Transl Cancer Res, 2023, 12(6): 1635-1646. DOI: 10.21037/tcr-22-2463.

[7] KWOK T, YEGUVAPALLI S, CHITRALA KN. Identification of genes crucial for biological processes in breast cancer liver metastasis relapse[J]. Int J Mol Sci, 2024, 25(10): 5439. DOI: 10.3390/ijms25105439.

[8] SEN E, CANBAK T, BOSTANCI O, et al. Outcome and Factors Related to Isolated Liver Metastasis due to Breast Cancer[J]. J Coll Physicians Surg Pak, 2024, 34(5): 604-609. DOI: 10.29271/jcpsp.2024.05.604.

[9] 牛智平,王娟,汪富涛,等.乳腺癌组织中lncRNA PVT1的表达与患者临床特征及总体生存率的关系[J].现代检验医学杂志,2020,35(5):134-136. DOI:10.3969/j.issn.1671-7414.2020.05.035.

[10] LI X, WANG M, GONG T, et al. A S100A14-CCL2/CXCL5 signaling axis drives breast cancer metastasis[J]. Theranostics, 2020, 10

(13): 5687-5703. DOI:10.7150/thno.42087.

[11] LAN J, HUANG J, TAO X, et al. Evaluation of the TRIP13 level in breast cancer and insights into potential molecular pathways[J]. J Cell Mol Med, 2022, 26(9): 2673-2685. DOI:10.1111/jcmm.17278.

[12] JABŁOŃSKA K, KMIECIK A, NOWIŃSKA K, et al. Association of Selected STAT Inhibitors with Prolactin-Induced Protein (PIP) in Breast Cancer[J]. Int J Mol Sci, 2025, 26(4): 1416. DOI: 10.3390/ijms26041416.

[13] WANG Q, ZHAO S, GAN L, et al. Bioinformatics analysis of prognostic value of PITX1 gene in breast cancer[J]. Biosci Rep, 2020, 40 (9): BSR20202537. DOI:10.1042/BSR20202537.

[14] ZOHNY SF, AL-MALKI AL, ZAMZAMI MA, et al. p21: its paradoxical effect in the regulation of breast cancer[J]. Breast Cancer, 2019, 26(2): 131-137. DOI:10.1007/s12282-018-0913-1.

[15] LIU N, ZHANG GD, BAI P, et al. Eight hub genes as potential biomarkers for breast cancer diagnosis and prognosis: A TCGA-based study [J]. World J Clin Oncol, 2022, 13(8): 675-688. DOI:10.5306/wjco.v13.i8.675.

[16] WANG YY, HUNG AC, WU YC, et al. ADSCs stimulated by resistin promote breast cancer cell malignancy via CXCL5 in a breast cancer coculture model[J]. Sci Rep, 2022, 12(1): 15437. DOI: 10.1038/s41598-022-19290-6.

[17] 胡义超，王福保，朱广生.CXC趋化因子配体-5在结直肠癌中的表达及临床意义分析[J].中国现代普通外科进展，2022，25(12)：960-963.DOI:10.3969/j.issn.1009-9905.2022.12.008.

[18] 刘蓓，王琴，闵晓红，等.催乳素诱导蛋白基因表达与不同乳腺癌分子分型患者预后的关系[J].微循环学杂志，2024，34(3)：16-22.DOI:10.3969/j.issn.1005-1740.2024.03.004.

[19] URBANIAK A, JABLONSKA K, SUCHANSKI J, et al. Prolactin-induced protein(PIP) increases the sensitivity of breast cancer cells to drug-induced apoptosis[J]. Sci Rep, 2023, 13(1): 6574. DOI: 10.1038/s41598-023-33707-w.

[20] 龚镱.P21WAF1/CIP1基因表达在乳腺癌患者中的生存及预后价值的系统评价及Meta分析[D].南昌:南昌大学医学部，2023.

[21] PAIZULA X, MUTAILIPU D, XU W, et al. Identification of biomarkers related to tumorigenesis and prognosis in breast cancer[J]. Gland Surg, 2022, 11(9): 1472-1488. DOI: 10.21037/gs-22-449.

[22] SAUER N, MATKOWSKI I, BODALSKA G, et al. Prognostic role of prolactin-induced protein(PIP) in breast cancer[J]. Cells, 2023, 12 (18): 2252. DOI:10.3390/cells12182252.

[23] LI TF, ZENG HJ, SHAN Z, et al. Overexpression of kinesin superfamily members as prognostic biomarkers of breast cancer[J]. Cancer Cell Int, 2020, 20(1): 123. DOI:10.1186/s12935-020-01191-1.

（收稿日期：2025-04-11）

欢迎投稿，欢迎订阅

2026年《中国现代普通外科进展》