·实验技术及其应用·

细胞质多聚(A)结合蛋白 1 表达与三阴乳腺癌化疗预后的关系

关霞[1],龙爱纯[2],张翠薇[2,3],刘俊[2],文雪[2],龙文波[2,3]
1. 四川省妇幼保健院 病理科,四川 成都 610041;2. 西南医科大学附属医院 病理科,四川 泸州 646000;
3. 重大疾病精准病理诊断泸州市重点实验室,四川 泸州 646000

摘要:目的　研究细胞质多聚腺苷酸结合蛋白 1[poly(A) binding protein cytoplasmic 1,PABPC1]单独及联合 Ki-67、P53 表达对三阴性乳腺癌(triple-negative breast cancer,TNBC)患者化疗预后的评估价值。**方法**　回顾性分析了 2014 年 1 月—2021 年 12 月,在西南医科大学附属医院确诊并接受治疗的 155 例 TNBC 患者的临床病理资料。采用免疫组织化学法检测肿瘤组织中 PABPC1、Ki-67 及 P53 的表达水平,并分析其与患者总生存期和无病生存期的相关性。**结果**　在 155 例患者中,PABPC1 高表达 59 例(38.1%),Ki-67 阳性 119 例(76.8%),P53 阳性 70 例(45.2%)。PABPC1 表达、患者年龄和病理分期对 TNBC 患者术后生存有显著影响,而肿瘤位置、临床分期、淋巴结转移、HER-2 表达、Ki-67 表达和 P53 表达与患者生存未见显著相关。在 PABPC1 高表达组中,相比未接受术后化疗者,接受术后化疗的患者总生存期有所改善但是没有达到显著水平。然而,在 PABPC1 高表达且 Ki-67 阳性的患者中,接受术后化疗者的总生存期较未化疗者显著延长。**结论**　PABPC1 低表达的 TNBC 患者无论是否接受化疗,均表现出良好的生存结局;而 PABPC1 高表达者预后较差。联合检测 PABPC1 与 Ki-67 具有临床意义,其中 PABPC1 高表达且 Ki-67 阳性的患者可能从术后辅助化疗中显著获益。

关键词:三阴乳腺癌;胞质多聚(A)结合蛋白 1;化疗预后;Ki-67;P53
中图分类号:R737.9　　**文献标志码**:A　　**文章编号**:1003-8507(2026)09-1684-08
DOI:10.20043/j.cnki.MPM.202511204

Relationship between cytoplasmic poly (A)-binding protein 1 expression and chemotherapy prognosis in triple-negative breast cancer

GUAN Xia*, LONG Ai-chun, ZHANG Cui-wei, LIU Jun, WEN Xue, LONG Wen-bo
Department of Pathology, Sichuan Provincial Maternity and Child Health Care Hospital, Chengdu, Sichuan 610041, China

Abstract: Objective To investigate the prognostic value of cytoplasmic poly (A)-binding protein 1 (PABPC1) expression, alone and in combination with Ki-67 and P53, in evaluating chemotherapy prognosis in patients with triple-negative breast cancer (TNBC). **Methods** A retrospective analysis was conducted on the clinicopathological data of 155 patients diagnosed with and treated for TNBC at the Affiliated Hospital of Southwest Medical University between January 2014 and December 2021. Immunohistochemistry was employed to detect the expression levels of PABPC1, Ki-67, and P53 in tumor tissues. Their correlations with patient overall survival (OS) and disease-free survival (DFS) were subsequently analyzed. **Results** Among the 155 patients included in the study, high PABPC1 expression was observed in 59 cases (38.1%), Ki-67 positivity in 119 cases (76.8%), and P53 positivity in 70 cases (45.2%). PABPC1 expression, patient age, and pathological stage significantly influenced the postoperative survival of TNBC patients. In contrast, tumor location, clinical stage, lymph node metastasis, HER-2 expression, Ki-67 expression, and P53 expression were not significantly associated with survival. In the patient subgroup with high PABPC1 expression, those who received postoperative chemotherapy demonstrated improved OS compared to those who did not, although this difference did not reach statistical significance. However, within the subgroup of patients exhibiting both high PABPC1 expression and Ki-67 positivity, those who received postoperative chemotherapy had a significantly longer OS compared to their counterparts who did not undergo chemotherapy. **Conclusion** TNBC patients with low PABPC1 expression exhibit favorable survival outcomes, irrespective of whether they receive chemotherapy. Conversely, patients with high PABPC1 expression have a poorer prognosis. The combined assessment of PABPC1 and Ki-67 holds clinical significance, as patients displaying both high PABPC1 expression and Ki-67 positivity may derive substantial benefit

基金项目:泸州市科技计划项目(2021-JYJ-65);泸州市人民政府 - 西南医科大学科技战略合作项目(2024LZXNYDJ077,2024LZXNYDJ036)
作者简介:关霞(1979—),女,本科,主治医师,研究方向:乳腺癌浸润与转移
通信作者:龙文波,E-mail:wenbolong@swmu.edu.cn

from postoperative adjuvant chemotherapy.

Keywords: Triple negative breast cancer; Cytoplasmic poly(A)-binding protein 1; Chemotherapy prognosis; Ki-67; P53

三阴乳腺癌（triple negative breast cancer, TNBC）是指在病理检测中雌激素受体、孕激素受体、人表皮生长因子受体 -2 表达均为阴性的乳腺癌亚型[1]。TNBC 具有异质性高、易发生转移与复发的特点，且对内分泌治疗和 HER-2 靶向治疗均不敏感[2]。TNBC 并非单一疾病实体，而是一组在临床表现、组织病理及分子特征上存在显著差异的肿瘤集合。TNBC 可以被分为六种亚型，包括基底样亚型 1 和 2、免疫调节亚型、间叶细胞亚型、间叶干细胞亚型和腔内雄激素受体亚型[3]。Burstein 等人[4]则把 TNBC 划分为四种亚型：雄激素受体阳性亚型、间叶细胞亚型、基底样免疫抑制亚型和基底样免疫激活亚型。

目前，化疗仍是 TNBC 系统治疗的基石[1-25]。无论是作为新辅助治疗还是辅助治疗，标准化疗方案均能为患者带来明确的生存获益[6]。然而，受肿瘤异质性及化疗耐药等因素影响，仍有相当一部分患者预后不良。

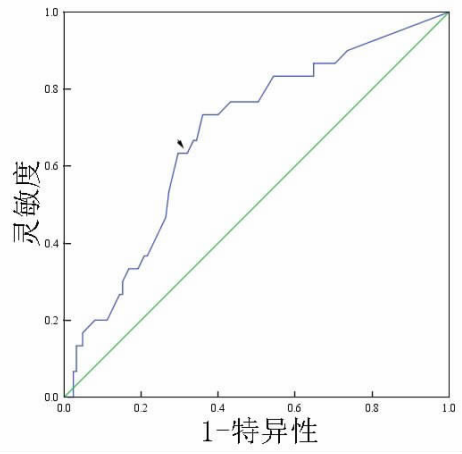
细胞质多聚（A）结合蛋白 1［poly（A）binding protein cycloplast 1, PABPC1］是一种在细胞质 mRNA 定位、稳定性维持及翻译过程中发挥关键调控作用的 RNA 结合蛋白[7]。研究表明，PABPC1 表达失调与肝癌、卵巢癌、食管鳞状细胞癌及鼻咽癌等多种恶性肿瘤的进展密切相关[8]。本课题组前期工作初步探讨了 PABPC1 在乳腺癌中的预后价值，发现其对 Luminal B 型及 HER2 阳性型乳腺癌具有一定预后意义[9]。然而，该研究受限于样本量较小（经倾向评分匹配后仅纳入 83 例），且主要聚焦于激素受体阳性与 HER2 阳性亚型间的差异，未能阐明 PABPC1 在 TNBC 这一高危亚型中与化疗预后的关联。此外，PABPC1 与乳腺癌中关键增殖标志物 Ki-67 及抑癌因子 P53 之间的相关性亦有待揭示。因此，本研究通过扩大样本量，聚焦 TNBC 患者群体，系统评估 PABPC1 的表达水平及其与 Ki-67、P53 的相关性，旨在明确 PABPC1 在 TNBC 化疗预后预测中的潜在价值。

1　对象与方法

1.1　研究对象　本研究回顾性纳入 2014 年 1 月—2021 年 12 月在西南医科大学附属医院经病理确诊的 155 例 TNBC 患者。所有患者均为女性，年龄范围为 29 ~ 89 岁，平均年龄（52.8 ± 10.0）岁；肿瘤最大径为 0.4 ~ 9.0 cm，平均（2.8 ± 1.5）cm；淋巴结转移数目为 0 ~ 21 个，平均（1.7 ± 3.6）个。纳入标准：（1）经病理学确诊为原发性乳腺癌；（2）接受乳房切除术或保乳手术；（3）手术切缘阴性；（4）无其他严重合并疾病；（5）具备完整随访资料。所有患者或其家属均签署知情同意书，本研究经西南医科大学附属医院伦理委员会批准（批件号：KY2025105）。术后辅助化疗方案主要包括多西他赛 + 多柔比星 + 环磷酰胺或多西他赛 + 铂类方案。

1.2　TNBC 判定　采用免疫组织化学法检测 ER 和 PR 表达，结合免疫组织化学与原位杂交（fluorescence in situ hybridization,FISH）法检测 HER-2 表达。肿瘤细胞核内激素受体标记阳性细胞＜1%视为 PR、ER 阴性，HER-2 表达为 0、1+、2+ 且 FISH- 判定为 HER-2 阴性[10]。PR、ER 和 HER-2 同时为阴性者确诊为 TNBC。

1.3　PABPC1、P53 和 Ki-67 免疫组化　本研究所有免疫组织化学检测（PABPC1、P53、Ki-67）均采用西南医科大学附属医院病理科保存的石蜡包埋组织样本，检测时间为 2024 年 6 月—2025 年 6 月。实验操作参照课题组既往已发表的方法进行[8-9]。采用数字化病理切片扫描仪（宁波江丰生物信息技术有限公司，型号 KF-PRO-020）对整张组织切片进行扫描，并通过计算阳性染色肿瘤细胞占全部肿瘤细胞的百分比，定量评估各蛋白的表达水平。每例样本的蛋白表达数据均为三次独立免疫组化检测结果的平均值。Ki-67 与 P53 的阳性判定阈值参照已有文献设定，分别为≥30%和≥10%[11-12]。PABPC1 的高表达的临界值通过受试者工作特征曲线（receiver operat characteristic, ROC）确定[9]，其最佳截断值约为 25%。据此将 PABPC1 高表达定义为阳性细胞比例≥25.0%，低表达定义为＜25.0%。见图 1。



注：采用 ROC 分析确定 PABPC1 表达的最佳临界值，结果显示其位于 22.5% ~ 26.5%之间，平均值约为 25%；因此，本研究将 25%设定为三阴性乳腺癌 PABPC1 高表达与低表达的判定阈值。

图 1　PABPC1 表达的 ROC

Figure 1　ROC curve of PABPC1 expression

1.4　随访观察　患者于术后接受定期随访，间隔为 3～6 个月。随访起点为手术当日。研究终点包括总生存期和无病生存期。总生存期定义为手术日期至随访截止或任何原因导致死亡的时间；无病生存期定义为手术日期至随访截止、局部复发或远处转移发生的时间。本研究最早病例入组时间为 2014 年 1 月，末次随访时间为 2024 年 12 月。

1.5　统计分析　采用 IBM SPSS 22.0 版软件进行数据分析。分类变量（如临床病理特征及亚型分布）的比较采用 Fisher 精确检验（双侧）。生存分析采用 Kaplan–Meier 法绘制生存曲线，组间差异比较采用 Log–rank 检验。采用 Cox 比例风险回归模型进行多因素预后分析。检验水准 α=0.05。

2　结　果

2.1　患者的临床病理特征及 PABPC1 的免疫组化表达　通过 ROC 曲线确立 PABPC1 高表达临界值，见图 1，并分析其免疫组化表达特征，见图 2。结果，155 例 TNBC 患者中，119 例（76.8%）检测到 PABPC1 表达，其中高表达 59 例（38.1%）；154 例（99.4%）检测到 Ki–67 表达，其中阳性表达 119 例（76.8%）；83 例（53.5%）检测到 P53 表达，其中阳性表达 70 例（45.2%）。PABPC1 高表达组与低表达组在年龄、肿瘤分期、HER2 表达等临床病理因素上的差异均无统计学意义。见表 1。

2.2　临床病理因素对预后的影响　155 例患者中，死亡 30 例（19.4%），复发 / 转移 22 例（14.2%）。单因素生存分析显示，年龄≥55 岁、病理分期较晚与总生存期和无病生存期的缩短显著相关，T 分期和淋巴结转移与无病生存期显著相关，而肿瘤位置、HER–2 表达、Ki–67 表达和 P53 表达对患者术后生存无显著影响。见图 3。

2.3　PABPC1、Ki–67 和 P53 与术后化疗及生存的关系　PABPC1 高表达组患者的总生存期和无病生存期显著低于低表达组，见图 4 A 和 D。155 例患者中，106 例（68.4%）接受了术后辅助化疗，但接受化疗与未接受化疗患者的总体生存期与无病生存期均无统计学差异，见图 4 B 和 E。根据 PABPC1 表达水平进行分层分析发现，无论是否接受术后化疗，PABPC1 低表达组的总生存期和无病生存期均显著优于高表达组，见图 4 C 和 F。在 PABPC1 高表达组中，接受术后化疗者的无病生存期较未化疗者显著延长，总生存期有改善趋势但差异未达到统计学意义（P=0.104）。

2.4　PABPC1 联合 Ki–67 和 P53 预后分析　在 155 例患者中，Ki–67 与 P53 均呈现较高阳性率。将 PABPC1 分别与 Ki–67 及 P53 进行联合分析发现：PABPC1 联合 Ki–67 可更好区分接受术后化疗患者的生存结局；而 PABPC1 联合 P53，或三者联合，其预后判断能力较单独使用 PABPC1 未见显著提高，见图 5。进一步亚组分析表明，术后化疗可显著改善 PABPC1 高表达以及 Ki–67 阳性患者的总生存期和无病生存期；而在不满足该表达特征的患者中，术后化疗未带来显著生存获益。

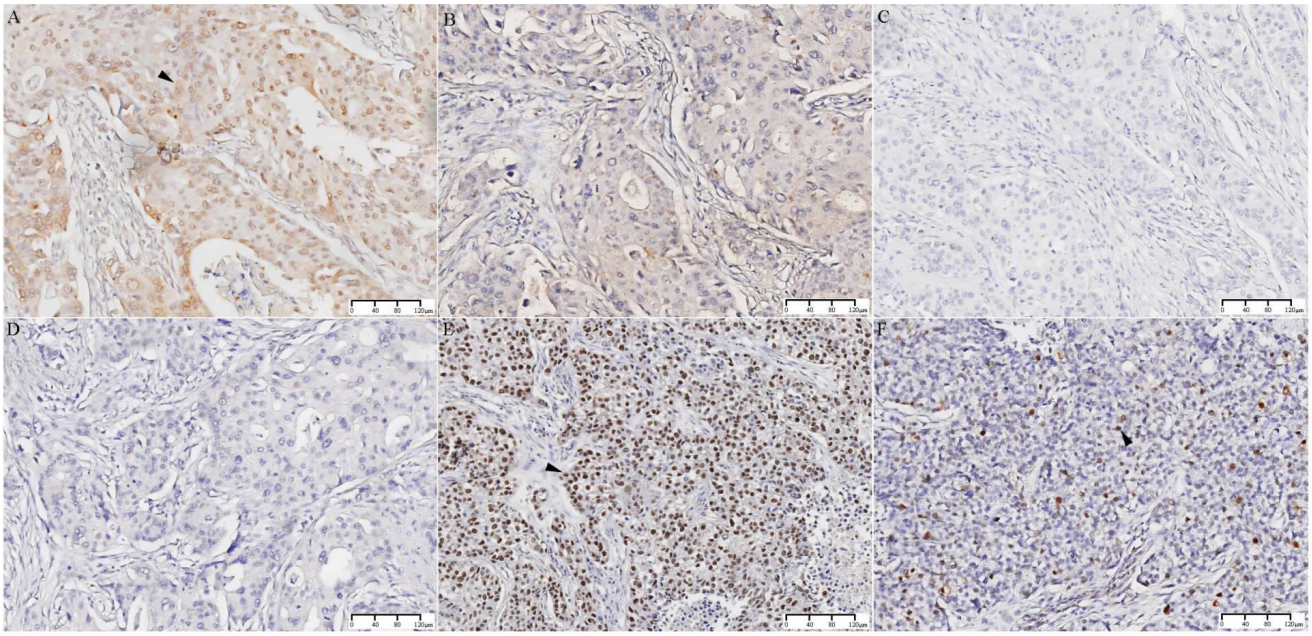
2.5　多变量预后因素分析　Cox 比例风险回归模型多因素分析结果显示，年龄较高、病理分期较晚及 P53 阳性是患者死亡风险的独立危险因素；肿瘤位于右乳相较于左乳，复发转移风险显著降低，见表 2。此外，PABPC1 高表达患者相较于低表达者具有更高的死亡风险与复发转移风险，差异具有统计学意义。

表 1　患者的临床病理特征及 PABPC1 与临床病理因素的相关性分析[n(%)]

Table 1　Clinicopathological characteristics of patients and correlation analysis between PABPC1 and clinicopathological factors [n(%)]

变量	PABPC1 低表达（n=96）	PABPC1 高表达（n=59）	P 值
年龄（岁）			0.055
<55	70 (72.9)	34 (57.6)	
≥ 55	26 (27.1)	25 (42.4)	
病理类型			0.785
非特殊	86 (89.6)	54 (91.5)	
其它	10 (10.4)	5 (8.5)	
肿瘤位置			0.243
左	60 (62.5)	31 (52.5)	
右	36 (37.5)	28 (47.5)	
肿瘤大小			0.392
T1–2	89 (92.7)	52 (88.1)	
T3–4	7 (7.3)	7 (11.9)	
淋巴结转移			
无	63 (65.6)	32 (54.2)	0.177
有	33 (34.4)	27 (45.8)	
病理分期			0.215
I– II	69 (71.9)	36 (61.0)	
III– IV	27 (28.1)	23 (39.0)	
HER2			0.307
无表达	40 (41.7)	19 (32.2)	
有表达	56 (58.3)	40 (67.8)	
Ki–67			0.330
阴性	25 (26.0)	11 (18.6)	
阳性	71 (74.0)	48 (81.4)	
P53			0.248
阴性	49 (51.0)	36 (61.0)	
阳性	47 (49.0)	23 (39.0)	
术后治疗			0.155
无	26 (27.1)	23 (39.0)	
有	70 (72.9)	36 (61.0)	

注：Fisher 精确检验（双侧）用于比较队列之间的差异。



注：图 A 为典型的 PABPC1 高表达组织样本，箭头示细胞质定位；图 B 为样本具有 P53 阴性表达；图 C为 Ki-67 阴性表达；图 D 为典型的 PABPC1 低表达组织样本；图 E为该样本 P53 阳性表达；图 F 为 Ki-67 阳性表达，箭头示核定位。

图 2　PABPC1、P53 和 Ki-67 在三阴乳腺癌组织样本的表达（免疫组化 DAB 染色，× 100）

Figure 2　Expression of PABPC1, P53 and Ki-67 in triple negative breast cancer tissue samples (immunohistochemical DAB staining, × 100)

表 2　三阴乳腺癌患者总生存期和无病生存期的多变量 Cox 回归分析

Table 2　Multivariable Cox regression analysis of overall survival and disease-free survival of triple negative breast cancer patients

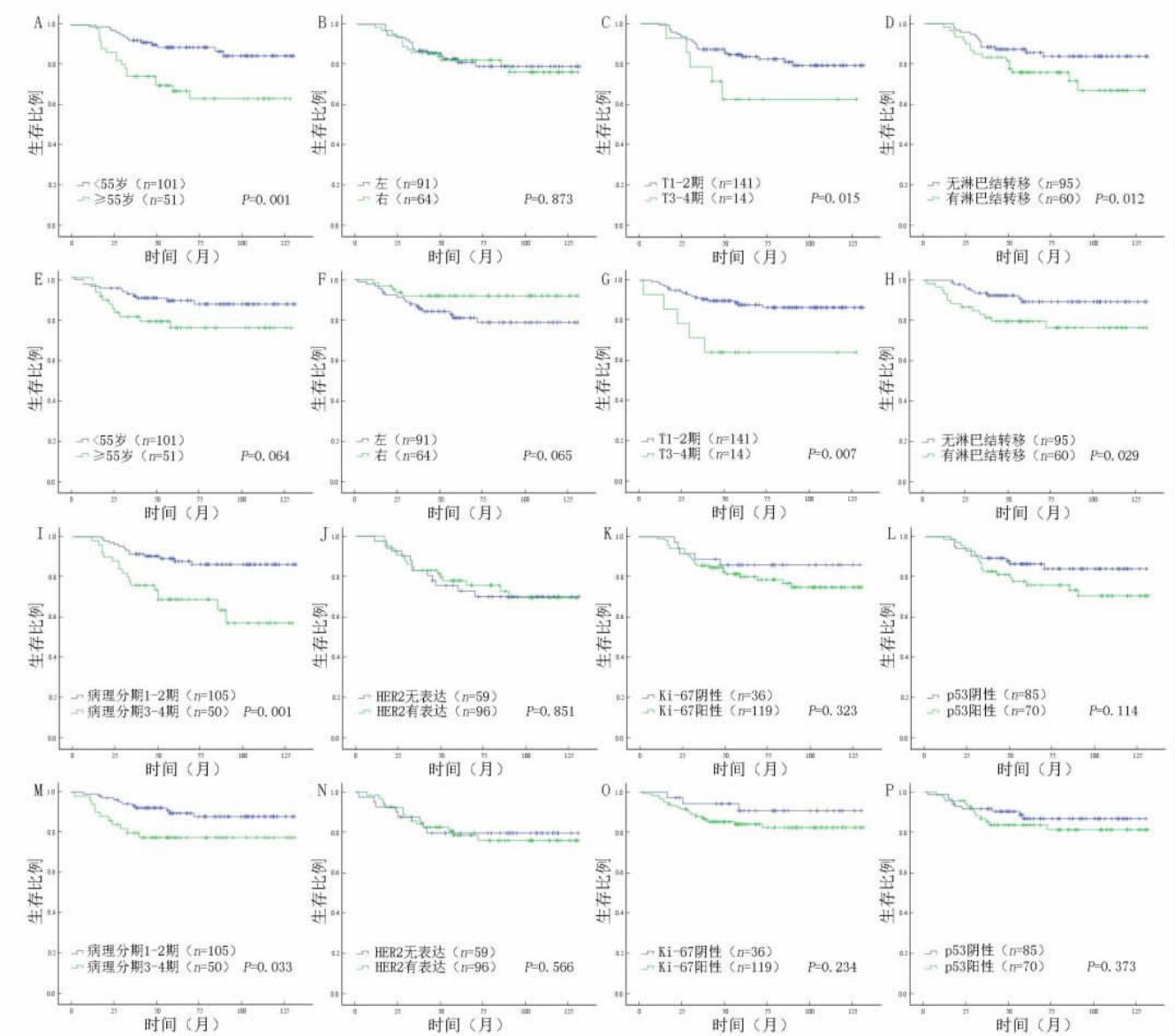
因素	总生存期		无病生存期	
	OR (95% *CI*)	*P* 值	*OR* (95% *CI*)	*P* 值
年龄（岁，参照组：<55）	2.640 (1.220–5.710)	0.014*	1.799 (0.705–4.591)	0.219
肿瘤位置（参照组：左）	0.777 (0.362–1.671)	0.519	0.247 (0.087–0.702)	0.009**
肿瘤大小（参照组：T1–2）	1.710 (0.602–4.859)	0.314	2.493 (0.833–7.457)	0.102
淋巴结转移（参照组：无）	0.765 (0.298–1.959)	0.576	2.070 (0.638–6.714)	0.226
病理分期（参照组：I– II）	3.321 (1.336–8.259)	0.010*	1.457 (0.443–4.788)	0.536
HER2（参照组：阴性）	0.696 (0.311–1.557)	0.378	0.741 (0.271–2.030)	0.560
Ki-67（参照组：阴性）	0.955 (0.332–2.749)	0.932	1.014 (0.272–3.773)	0.984
P53（参照组：阴性）	2.995 (1.365–6.574)	0.006**	2.224 (0.845–5.855)	0.105
术后治疗（参照组：无治疗）	0.487 (0.226–1.050)	0.067	0.428 (0.169–1.088)	0.075
PABPC1（参照组：低表达）	3.126 (1.406–6.952)	0.005**	4.546 (1.729–11.923)	0.002**

注：*P<0.05；**P<0.01。

3　讨　论

TNBC 作为乳腺癌中异质性最强的亚型之一，具有预后差、复发风险高等临床特点。其分子生物学特征复杂，目前与预后相关的机制尚未完全明确。既往基于转录组数据提出的分型方案虽有助于区分 TNBC 内部亚型，但多来源于西方人群[4,13]，或依赖于成本较高、临床推广受限的技术平台[14]。因此，建立一种经济、高效且适用于广泛临床场景的 TNBC 分型策略，仍是当前亟待解决的重要问题。本研究结果表明，PABPC1 表达水平可作为 TNBC 分型策略。依据 PABPC1 表达水平，可将 TNBC 患者分为 PABPC1 低表达与高表达两种亚型。无论是否接受化疗，PABPC1 低表达亚型患者均表现良好的生存结局，而高表达亚型患者预后显著不良。进一步分析显示，PABPC1 联合 Ki-67 对 TNBC 预后的预测效能优于单独使用 PABPC1。这提示，PABPC1 可能为 TNBC 的预后评估及个体化治疗决策提供新的参考依据。

P53 与 Ki-67 免疫组化检测是乳腺癌病理评估中广泛应用的指标。P53 作为重要的抑癌基因，其蛋白表达异常与肿瘤发生发展密切相关。在 TNBC 中 *TP*53 基因突变频率较高，因此 P53 蛋白免疫组化阳性率也相应升高[15]，且其表达与 TNM 分期、淋巴结转移等临床病理特征相关[16]。本研究患者 P53 阳性细胞



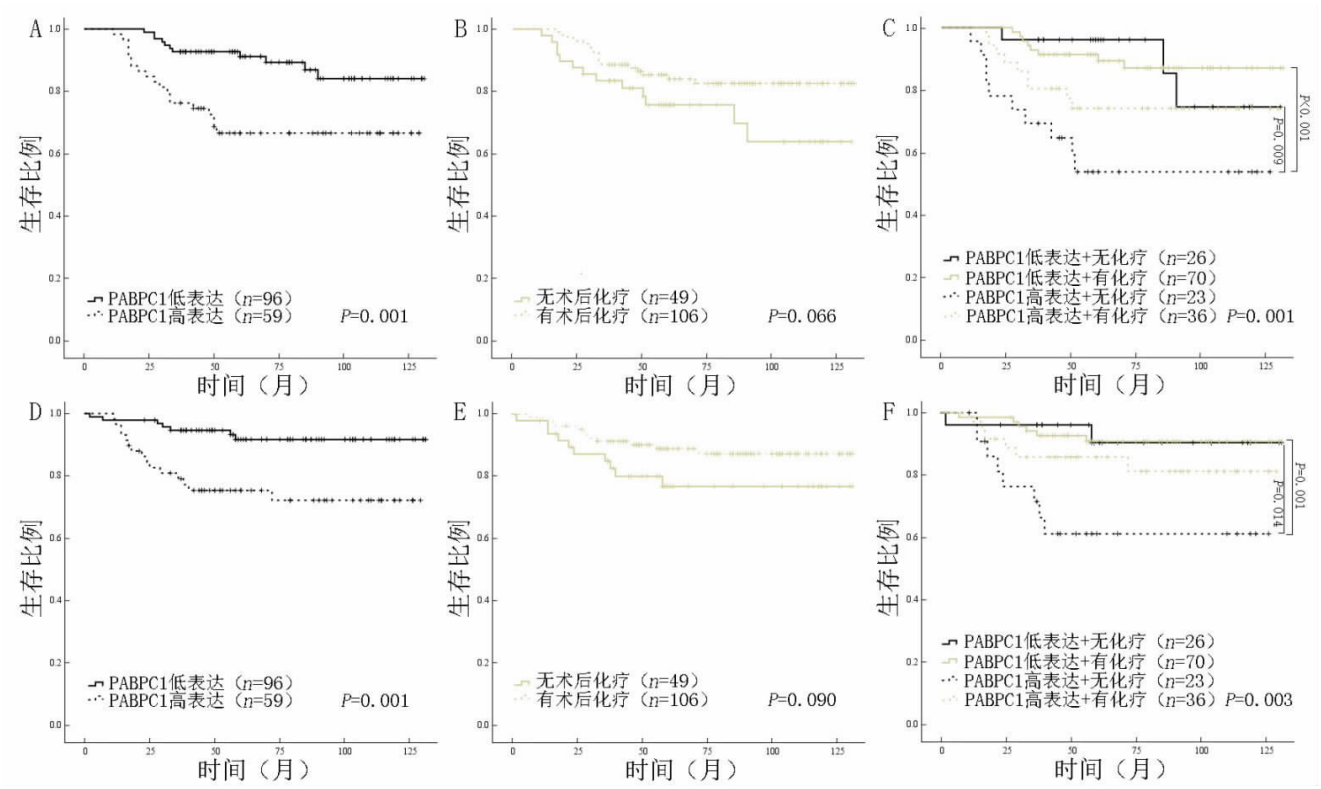
注：年龄<55 岁及病理分期为Ⅰ/Ⅱ期的患者，其总生存期与无病生存期均显著延长；肿瘤 T 分期（图 C、G）与淋巴结转移情况（图 D、H）也显著影响患者的无病生存期；然而，肿瘤侧别（左/右）（图 B、F）、HER2 表达状态（图 J、N）、Ki-67 表达水平（图 K、O）以及 P53 表达状态（图 L、P）对总生存期和无病生存期均无显著影响。

图 3　TNBC 患者临床病理特征的 Kaplan-Meier 生存曲线分析

Figure 3　Kaplan-Meier survival curve analysis of clinicopathological characteristics of TNBC patients

百分比平均为 29.7%，与既往报道一致。多因素分析显示 P53 表达与患者生存显著相关，该结果与部分文献相符[17]。然而在 Kaplan-Meier 生存分析中，P53 阳性与阴性患者的总体生存期及无病生存期未见显著差异，可能与本研究样本量相对有限有关。于 P53 不同，Ki-67 是反映细胞增殖活性的核蛋白，其高表达常提示肿瘤增殖活跃。TNBC 中 Ki-67 普遍高表达，亦是其侵袭性较强的生物学特征之一[18]。本组病例 Ki-67 阳性率接近 100%，符合文献报道。尽管 Ki-67 高表达通常被认为与不良预后相关，但也有研究未发现其与生存存在独立关联[19]，本研究亦未显示 Ki-67 表达与生存时间存在统计学相关性。值得注意的是，TNBC 中 Ki-67 阳性判读阈值目前尚无统一标准，文献报道的临界值介于 10%～50%以上不等[20]，其设定常受研究人群、检测方法及终点指标等多种因素影响。本研究采用 30%作为阈值，主要依据 Zhu 等[11]基于大样本 TNBC 队列（n=1 800）确立的标准，具有较好的参考价值。然而，该阈值是否为联合 PABPC1 评估预后的最佳截断值，仍有待后续研究进一步验证。

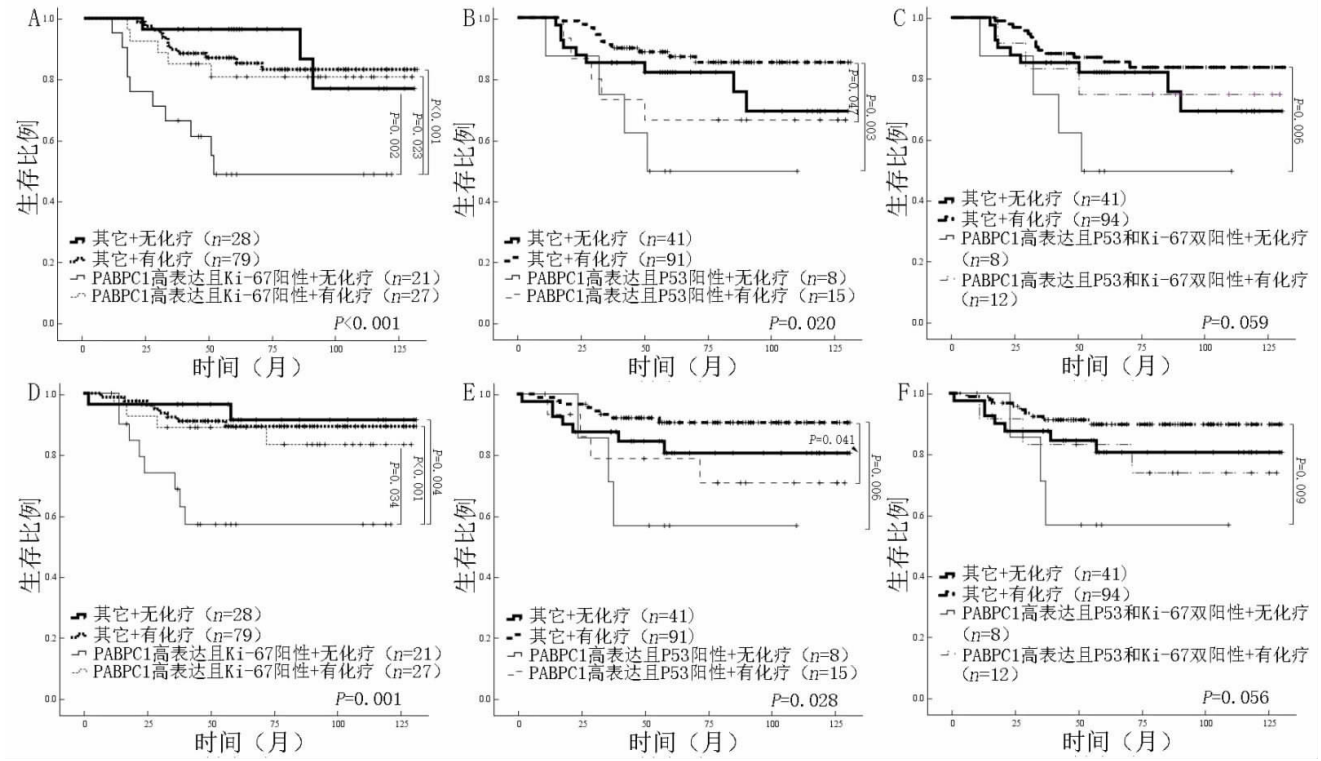
目前，化疗仍是多数 TNBC 患者的标准治疗方式。然而，化疗药物的细胞毒性及患者个体差异等因素制约其疗效，仅部分 TNBC 患者可以从化疗中明确获益[21]。因此，借助分子生物学标志物对 TNBC 进行亚群划分，以识别潜在化疗敏感人群，具有重要临床意义。本研究探讨了 PABPC1 表达与化疗反应之间的关系。结果显示，在 PABPC1 低表达患者中，化疗并未



注：PABPC1 高表达患者相比低表达，具有显著减少的总生存期（图 A）和无病生存期（图 D）；总体上看，化疗对 TNBC 患者的总生存期（图 B）和无病生存期（图 E）都没有改善；但是，无论是否接受化疗，PABPC1 低表达的 TNBC 患者都有良好的总生存期（图 C）和无病生存期（图 F）；接受化疗的 PABPC1 高表达 TNBC 患者的总生存期比未接受化疗的有所改善，但差异没有达到统计学意义。

图 4　PABPC1 表达与 TNBC 患者化疗相关性的 Kaplan–Meier 生存曲线分析

Figure 4　Kaplan–Meier survival curve analysis of the correlation between PABPC1 expression and TNBC patients who receiving chemotherapy



注：在 PABPC1 低表达患者中，无论是联合 Ki–67 或 P53 或同时联合两者，均表现出良好的总生存期与无病生存期；在 PABPC1 高表达且 Ki–67 阳性的患者中，接受化疗者的总生存期（图 A）和无病生存期（图 D）均显著长于未接受化疗者；相比之下，在 PABPC1 高表达且 P53 阳性，或 PABPC1 高表达且 Ki–67/P53 双阳性的患者中，化疗组与未化疗组的总生存期（图 B、C）和无病生存期（图 E、F）均未观察到显著差异。

图 5　PABPC1 联合 Ki–67 和 P53 表达对 TNBC 患者化疗预后的 Kaplan–Meier 生存曲线分析

Figure 5　Kaplan–Meier survival curve analysis of the prognostic value of combined PABPC1, Ki–67, and P53 expression for chemotherapy in TNBC patients

带来显著生存改善:接受与未接受化疗患者的五年总生存率分别为 92.3%和 90.8%，无病生存率分别为 90.1%和 92.3%，差异均无统计学意义。这提示 PABPC1 低表达可能代表一类不易从辅助化疗中获益的 TNBC 亚群。Ki-67 和 P53 是已知与化疗相关的标志物:前者常被用于评估乳腺癌化疗敏感性[22],后者阳性表达则被部分研究报道与 TNBC 化疗敏感性提升相关[23]。本研究进一步将 PABPC1 分别与 Ki-67 及 P53 进行联合分析，发现仅在 PABPC1 高表达且 Ki-67 阳性患者中,辅助化疗可显著延长术后生存时间;而在 PABPC1 高表达且 P53 阳性,或 PABPC1 高表达且 Ki-67/P53 双阳性患者中,化疗并未带来显著生存获益。因此,PABPC1 高表达联合 Ki-67 阳性或可作为识别辅助化疗获益人群的分子分型依据,为临床化疗决策提供新线索。

综上所述，本研究表明 PABPC1 表达水平是 TNBC 患者总生存期和无病生存期的独立预后分子标志物:PABPC1 低表达患者预后良好，而 PABPC1 高表达患者预后显著不良。在治疗反应方面,PABPC1 低表达患者未能从辅助化疗中获得显著生存获益;而在 PABPC1 高表达患者中,尽管整体化疗未显著改善总生存期,但在同时伴有 Ki-67 阳性的亚组中,化疗可显著延长其总生存期。值得指出的是,本研究基于 TNBC 队列通过 ROC 曲线确定的 PABPC1 高 / 低表达阈值为 25%，高于本课题组既往在涵盖各亚型乳腺癌的混合队列中所报道的 20%[9]。这一差异提示，不同乳腺癌亚型的 PABPC1 表达阈值可能并不相同，因此针对特定亚型(如 TNBC)独立确定其临界值具有必要性，而其他亚型的最佳阈值仍有待进一步研究。此外,受限于样本量,该阈值在更广泛人群中的稳定性及其影响因素,尚需在未来大样本研究中予以验证。

利益冲突声明　本研究不存在任何利益冲突

参考文献

[1] Mason SR, Willson ML, Egger SJ, et al. Platinum chemotherapy for early triple-negative breast cancer[J]. Breast (Edinburgh, Scotland), 2024, 75: 103712.

[2] 朱晔. 三阴性乳腺癌肿瘤新抗原相关研究进展[J]. 中国肿瘤生物治疗杂志,2022,29(2):135-141.
Zhu Y. Advance of tumor neoantigen in triple-negative breast cancer [J]. Chinese Journal of Cancer Biotherapy, 2022, 29(2): 135-141.(In Chinese)

[3] Lehmann BD, Bauer JA, Chen X, et al. Identification of human triple-negative breast cancer subtypes and preclinical models for selection of targeted therapies [J]. Journal of Clinical Investigation, 2011, 121(7): 2750-2767.

[4] Burstein MD, Tsimelzon A, Poage GM, et al. Comprehensive genomic analysis identifies novel subtypes and targets of triple-negative breast cancer[J]. Clinical Cancer Research, 2015, 21(7): 1688-1698.

[5] 黄佳旭,黄锴源,孙何兴,等. 三阴性乳腺癌新辅助化疗疗效预测研究进展[J]. 解放军医学杂志,2023,48(6):729-734.
Huang JX, Huang KY, Sun HX, et al. Research progress in efficacy prediction of neoadjuvant chemotherapy for triple negative breast cancer [J]. Medical Journal of Chinese People's Liberation Army, 2023, 48(6): 729-734.(In Chinese)

[6] Leon-Ferre RA, Goetz MP. Advances in systemic therapies for triple negative breast cancer [J]. BMJ (Clinical Research ed.), 2023, 381: e071674.

[7] Qi Y, Wang M, Jiang Q. PABPC1--mRNA stability, protein translation and tumorigenesis [J]. Frontiers in Oncology, 2022, 12: 1025291.

[8] Ling F, Xu SG, Li XC, et al. Cytoplasmic poly (A)-binding protein 1 (PABPC1) is a prognostic biomarker to predict survival in nasopharyngeal carcinoma regardless of chemoradiotherapy [J]. BMC Cancer, 2023, 23(1): 169.

[9] Wu YQ, Quan Y, Zhou D, et al. Overexpression of cytoplasmic poly (A)-binding protein 1 as a biomarker for the prognosis and selection of postoperative regimen in breast cancer [J]. Clinical and Translational Oncology, 2025, 27(3): 988-999.

[10] 商久妍, 刘畅, 刘月平. 2019 版乳腺癌 HER-2 检测指南对 FISH 可疑阳性病例判读及其预后分析[J]. 临床与实验病理学杂志,2021,37(9):1021-1025.
Shang JY, Liu C, Liu YP. 2019 edition of breast cancer HER-2 detection guidelines for the interpretation and prognosis analysis of FISH suspicious positive cases [J]. Chinese Journal of Clinical and Experimental Pathology, 2021, 37(9): 1021-1025.(In Chinese)

[11] Zhu XZ, Chen L, Huang BH, et al. The prognostic and predictive potential of Ki-67 in triple-negative breast cancer [J]. Scientific Reports, 2020, 10(1): 225.

[12] Hashmi AA, Naz S, Hashmi SK, et al. Prognostic significance of p16 & p53 immunohistochemical expression in triple negative breast cancer[J]. BMC Clinical Pathology, 2018, 18: 9.

[13] Yin L, Duan JJ, Bian XW, et al. Triple-negative breast cancer molecular subtyping and treatment progress [J]. Breast Cancer Research, 2020, 22(1): 61.

[14] Liu YR, Jiang YZ, Xu XE, et al. Comprehensive transcriptome analysis identifies novel molecular subtypes and subtype-specific RNAs of triple-negative breast cancer [J]. Breast Cancer Research, 2016, 18(1): 33.

[15] Berke TP, Slight SH, Hyder SM. Role of reactivating mutant p53 protein in suppressing growth and metastasis of Triple-Negative breast cancer[J]. OncoTargets and Therapy, 2022, 15: 23-30.

[16] 许立生,王水,赵志泓,等. VEGF 和 p53 在三阴性乳腺癌患者组织和血清中表达及预后研究[J]. 南京医科大学学报:自然科学版,2021,41(1):118-121.
Xu LS, Wang S, Zhao ZH, et al. Study on the expression and prognosis of VEGF and p53 in tissues and serum of patients with triple-negative breast cancer [J]. Journal of Nanjing Medicial University, 2021, 41(1): 118-121.(In Chinese)

[17] Sharaf SS, Jaganath Krishna KM, Lekshmi A, et al. Subcellular expression of MTA1, HIF1A and p53 in primary tumor predicts aggressive triple negative breast cancers: a meta-analysis based

(下转第 1696 页)

09/030163770.shtml.(In Chinese)

[14] 张玉莲,文雯,吉克春农,等. 家庭关怀度对 HIV/AIDS 抗病毒治疗失败患者服药依从性的影响及焦虑的中介作用[J]. 现代预防医学,2025,52(10):1818-1823.
Zhang YL, Wen W, Ji KCN, et al. Effect of family care on medication adherence and the mediating role of anxiety in patients who have failed antiretroviral therapy for HIV/AIDS [J]. Modern Preventive Medicine, 2025, 52(10): 1818-1823.(In Chinese)

[15] 张娅玲,张月华,张莎,等. 云南省 ART 患者服药依从性及影响因素调查[J]. 中国艾滋病性病,2022,28(3):333-336.
Zhang YL, Zhang YH, Zhang S, et al. Medication adherence and influencing factors of HIV/AIDS patients receiving antiretroviral therapy in Yunnan Province [J]. Chinese Journal of AIDS & STD, 2022, 28(3): 333-336.(In Chinese)

[16] 伍慧娟,杨子靖,蒋玉琴,等. 桂林市 HIV 感染者和艾滋病患者抗病毒治疗用药依从性调查 [J]. 中国校医,2014,28(2):92-94.
Wu HJ, Yang ZJ, Jiang YQ, et al. Survey on medication compliance of HIV/AIDS patients with anti-viral therapy in Guilin City [J]. Chinese Journal of School Doctor, 2014, 28(2): 92-94.(In Chinese)

[17] 陈雪梅,王棠,张璇,等. 湖北省随州市 HIV/AIDS 患者服药依从性状况分析 [J]. 现代预防医学,2016,43(9):1679-1682, 1698.
Chen XM, Wang T, Zhang X, et al. Medication adherence status of HIV/AIDS in Suizhou, Hubei province [J]. Modern Preventive Medicine, 2016, 43(9): 1679-1682, 1698.(In Chinese)

[18] Fan ZX, Zheng SL, Cui WM, et al. Assessing HIV/AIDS patients' access to antiretroviral drugs using the healthcare accessibility framework: a cross-sectional study from Shandong, China [J]. BMC Infectious Diseases, 2025, 25(1): 155.

[19] Hotton AL, Nascimento de Lima P, Fadikar A, et al. Incorporating social determinants of health into agent-based models of HIV transmission: methodological challenges and future directions [J]. Front Epidemiol, 2025, 5: 1533119.

[20] Hernández-Rubio A, Bueno L, Mantellini CL, et al. Metabolomics in the study of alcohol use disorder: a systematic review [J]. Psychiatry Research, 2025, 5(353): 116766.

[21] Chami GF, Kontoleon AA, Bulte E, et al. Community-directed mass drug administration is undermined by status seeking in friendship networks and inadequate trust in health advice networks [J]. Social Science & Medicine, 2017, 183: 37-47.

[22] Kuşcu KH, Tiryaki ŞH, Türkmen E. Predicting work performance and Life satisfaction of nurses and physicians:The mediating role of social capital on self-efficacy and psychological resilience [J]. Perspectives in Psychiatric Care, 2022, 58(4): 2542-2551.

[23] 高敏,李晓娜,时永利,等. 老年慢性病患者用药体验对用药依从性的影响研究[J]. 中国全科医学,2025,28(11):1309-1314.
Gao M, Li XN, Shi YL, et al. Influencing factors for medication experience and medication adherence in elderly patients with chronic diseases[J]. Chinese General Practice, 2025, 28(11): 1309-1314.(In Chinese)

[24] Michel KG, Ocampo JMF, Spence AB, et al. High provider trust associates with high HIV antiretroviral adherence among women living with HIV in a metropolitan Washington, DC cohort [J]. AIDS Patient Care and STDs, 2022, 36(1): 17-25.

[25] 李宏,王哲,徐俊杰,等. 艾滋病相关歧视与抗 HIV 病毒药物服药依从性等因素的关联性分析 [J]. 医学研究杂志,2013,42(3):18-20.
Li H, Wang Z, Xu JJ, et al. Analysis of HIV/AIDS related discrimination and its correlates with compliableness in using anti-virus drug and other factors [J]. Journal of Medical Research, 2013, 42(3): 18-20.(In Chinese)

[26] Laferton JAC, Rief W, Shedden-Mora M. Improving patients' treatment expectations [J]. JAMA : the Journal of the American Medical Association, 2025, 334(2): 171-172.

收稿日期:2025-11-11

(上接第 1690 页)

study[J]. Journal of Molecular Histology, 2024, 55(3): 303-315.

[18] 王延涛,陈伟娜. 三阴乳腺癌组织 Ki-67、miR-155、MUC1 表达变化及其临床意义[J]. 山东医药,2020,60(22):6-9.
Wang YT, Chen WN. Changes and clinical significance of Ki-67 , miR-155 , and MUC1 expression in triple negative breast cancer[J]. Shandong Medical Journal, 2020, 60(22): 6-9.(In Chinese)

[19] Wu Q, Ma GZ, Deng YF, et al. Prognostic value of Ki-67 in patients with resected Triple-Negative breast cancer: a Meta-Analysis [J]. Frontiers in Oncology, 2019, 9: 1068.

[20] Van den ende NS, Nguyen AH, Jager A, et al. Triple-Negative breast cancer and predictive markers of response to neoadjuvant chemotherapy: a systematic review [J]. International Journal of Molecular Sciences, 2023, 24(3): 2969.

[21] Marra A, Curigliano G. Adjuvant and neoadjuvant treatment of Triple-Negative breast cancer with chemotherapy[J]. Cancer Journal, 2021, 27(1): 41-49.

[22] Wajid S, Samad FA, Syed AS, et al. Ki-67 and its relation with complete pathological response in patients with breast cancer [J]. Cureus, 2021, 13(7): e16788.

[23] Bae SY, Nam SJ, Jung Y, et al. Differences in prognosis and efficacy of chemotherapy by p53 expression in triple-negative breast cancer [J]. Breast Cancer Research and Treatment, 2018, 172(2): 437-444.

收稿日期:2025-11-14