



doi:10.3978/j.issn.1005-6947.2015.04.024

http://dx.doi.org/10.3978/j.issn.1005-6947.2015.04.024

Chinese Journal of General Surgery, 2015, 24(4):593-597.

· 简要论著 ·

结直肠癌组织中同源异形盒基因 B13 与 c-myc 的表达及意义

杨小波¹, 曹胜华¹, 卢俊芳², 章园¹, 沈世强³

(三峡大学人民医院 1. 普通外科 2. 骨科, 湖北 宜昌 443000; 3. 武汉大学人民医院 普通外科, 湖北 武汉 430060)

摘要

目的: 探讨同源异形盒基因 B13 (HOXB13) 和 c-myc 在结直肠癌中表达的变化及意义。

方法: 用 RT-PCR 法和 Western blot 法检测 54 例结直肠癌患者癌组织及相应癌旁组织中 HOXB13 与 c-myc 的表达, 并分析两者表达与结直肠癌的临床病理特征的关系。

结果: 结直肠癌组织中的 HOXB13 mRNA 和蛋白的表达明显低于癌旁正常结直肠组织, 而 c-myc mRNA 和蛋白的表达明显高于癌旁正常结直肠组织 (均 $P < 0.05$); 两者的表达均与淋巴转移以及 TNM 分期有关 (均 $P < 0.05$); 结直肠组织中 HOXB13 蛋白与 c-myc 蛋白的表达呈负相关 ($r = -0.572$, $P < 0.001$)。

结论: HOXB13 的表达降低可能促进了原癌基因 c-myc 的表达, 从而促进结直肠癌的发生、发展和转移。

关键词

结直肠肿瘤; 同源异形盒基因 B13; 原癌基因蛋白质 c-myc

中图分类号: R735.3

结直肠癌是我国最常见的消化道肿瘤之一, 严重威胁着我国人民的健康。结直肠癌的发生是一个多因素、多步骤、内外因交互作用的结果。近来结直肠癌发病机制的多项研究^[1-6]发现同源异形盒基因 B13 (HOXB13) 和 c-myc 与结直肠癌的发生密切相关。本研究试图通过分析 HOXB13 与 c-myc 在结直肠癌中的表达与临床病理资料之间的联系, 从而为结直肠癌基因治疗新靶点提供线索。

1 材料与方法

1.1 一般资料

组织标本均来源武汉大学人民医院 2014 年 3 月—2014 年 7 月期间单一行手术外科治疗的 54 例结直肠癌患者, 每例患者取材包括癌以及相应癌旁正常组织 (结直肠癌组织为结直肠癌活性组织, 不包含坏死组织和正常结直肠组织; 癌旁正常组织为切除标本距离肿瘤边缘 5 cm 外的结直肠正常组织) 各 1 份, 共 108 份标本, 标本收集后用生理

盐水冲洗并立即置入液氮, 随后转至 -80°C 冰箱中保存, 为后续的 RT-PCR 以及 Western blot 做准备。所取病例均经过组织病理学检查后确诊, 手术前均未行放化疗处理。术前均和患者沟通, 所取组织标本的实验目的患者均知情并获得同意, 符合医学伦理学要求。54 例结直肠癌患者中男 39 例, 女 15 例; 年龄 31~71 岁, 中位年龄为 52 岁; 结肠癌患者 21 例, 直肠癌患者 33 例; 30 例未见淋巴转移, 24 例有淋巴转移; 根据 UICC 的 TNM 分期, I 期患者 16 例, II 期患者 14 例, III 期患者 24 例。

1.2 实验方法

1.2.1 RT-PCR 检测 按照 TRIzol 试剂盒 (Invitrogen 公司) 说明书抽提组织总 RNA。采用 cDNA 逆转录试剂盒说明书介绍的方法来完成 cDNA 的合成。取 5 μg 总 RNA 为模板进行逆转录。实验中的莫洛尼鼠白血病病毒 (M-MLV) 逆转录酶购买于 Promega 公司。所得产物 -20°C 下保存。根据 Genbank 提供的 HOXB13、c-myc 和 GAPDH (三磷酸甘油醛脱氢酶) 3 者 cDNA 序列 (表 1), 由上海赛百盛公司合成。PCR 循环条件: 94°C 下 2 min 来灭活 M-MLV 逆转录酶的活性; 94°C 下 45 s 变性, 按相应退火温度 (HOXB13: 64°C ; c-myc: 60°C ; GAPDH: 58°C) 退火 30 s,

收稿日期: 2015-01-03; 修订日期: 2015-03-13。

作者简介: 杨小波, 三峡大学人民医院住院医师, 主要从事胃肠道肿瘤方面的研究。

通信作者: 曹胜华, Email: cshh2006@163.com

72 ℃、45 s 延伸，按照相应循环次数（HOXB13：34；c-myc：34；GAPDH：34）进行循环，完成 PCR 扩增；72 ℃下 7 min 来最终延伸；最后 4 ℃保存待检。将电泳完毕的琼脂糖凝胶置于电泳成像

仪中拍照，并用 Quantity One 专用软件进行图象分析，以 HOXB13、c-myc 与内参 GAPDH 荧光强度对比作为相对值，实验重复 3 次，取其平均值进行统计分析。

表 1 目的基因的引物序列以及扩增长度

| 基因 | 上游引物 | 下游引物 | 扩增长度 (bp) |
|--------|-------------------------------|-------------------------------|-----------|
| HOXB13 | 5'-CCCCACTGAGTTTGCCTTCTATC-3' | 5'-GCCTCTTGTCCTTGCTGATGAAC-3' | 371 |
| c-myc | 5'-CCAGCAGCGACTCTAAGG-3' | 5'-CCAAGACGTTGTGTGTTTC-3' | 344 |
| GAPDH | 5'-TCCCTCAAGATTGTCAGCAA-3' | 5'-AGATCCACAACGGATACATT-3' | 309 |

1.2.2 Western blot 检测 取 100 mg 靠近黏膜层的待测组织进行总蛋白提取以及定量后取 50 μg 蛋白经 10%SDS-PAGE 凝胶分离，250 mA 恒流转移到 PVDF 膜，5% 脱脂奶粉封闭 1 h，TBST 洗膜 5 min，3 次。用 1:1 000 稀释的 anti-HOXB13 抗体、anti-c-myc 抗体、内参 anti-GAPDH 抗体 4 ℃孵育过夜。TBST 洗膜 5 min，3 次。再用 1:4 000 稀释辣根过氧化物酶标记的二抗 37 ℃孵育 1 h，TBST 洗膜 5 min，3 次。ECL 显色压片，用 Quantity one 分析各条带的灰度值。以目的蛋白跟内参蛋白的灰度值比值作为目的蛋白的相对量。

1.3 统计学处理

采用 SPSS 20.0 统计软件作统计处理。应用非参数检验进行统计检验；组间比较应用方差分析进行统计检验，进一步两两比较采用 SNK 法；相关性分析应用线性回归进行分析，统计结果以均数 ± 标准差 ($\bar{x} \pm s$) 表示， $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结 果

2.1 RT-PCR 结果

结直肠癌组织中 HOXB13 mRNA 的相对表达量低于癌旁正常组织中 HOXB13 mRNA 的相对表达量，而结直肠癌中 c-myc mRNA 的相对表达量高于癌旁正常组织中 c-myc mRNA 的相对表达量，差异均有统计学意义（均 $P < 0.05$ ）（图 1）（表 2）。

结直肠癌组织中 HOXB13 mRNA、c-myc mRNA 的相对表达量与年龄、性别和肿瘤部位无关（均 $P > 0.05$ ），而与淋巴转移以及 TNM 分期有关（均 $P < 0.05$ ）（表 3）。

2.2 Western blot 结果

结直肠癌组织中 HOXB13 蛋白的相对表达量低

于癌旁正常组织中 HOXB13 蛋白的相对表达量，而结直肠癌中 c-myc 蛋白的相对表达量高于癌旁正常组织中 c-myc 蛋白的相对表达量，差异均有统计学意义（均 $P < 0.05$ ）（图 2）（表 4）。

结直肠癌组织中 HOXB13 蛋白、c-myc 蛋白的相对表达量与年龄、性别和肿瘤部位无关（均 $P > 0.05$ ），而与淋巴转移以及 TNM 分期的差异有关（均 $P < 0.05$ ）（表 5）。

相关性分析显示，结直肠癌组织中 HOXB13 蛋白表达与 c-myc 蛋白表达呈明显负相关（ $r = -0.572$ ， $P < 0.001$ ）。

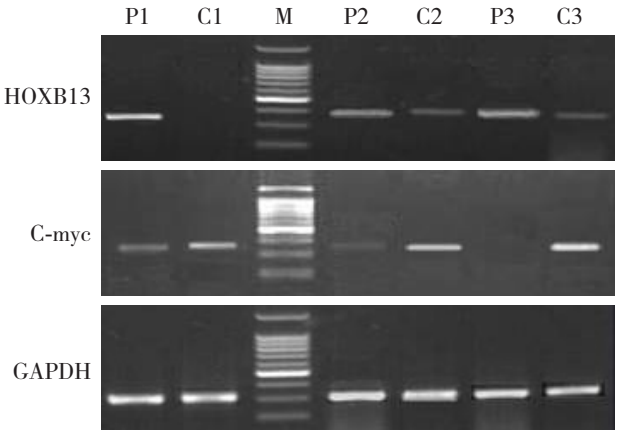


图 1 目的基因的电泳图 P1、P2、P3：分别为 TNM 分期 I、II、III 期的癌旁正常结直肠组织；C1、C2、C3 分别为 TNM 分期 I、II、III 期的结直肠癌组织；M：分子量标准

表 2 HOXB13 mRNA 和 c-myc mRNA 在结直肠癌组织和癌旁正常组织中表达量 ($n=54$, $\bar{x} \pm s$)

| 组织 | HOXB13 mRNA | c-myc mRNA |
|--------|---------------|---------------|
| 癌组织 | 0.076 ± 0.032 | 1.056 ± 0.302 |
| 癌旁正常组织 | 0.637 ± 0.129 | 0.123 ± 0.075 |
| P | <0.001 | <0.001 |

表 3 HOXB13mRNA 和 c-myc mRNA 与结直肠癌临床病理特征的关系 ($\bar{x} \pm s$)

| 因素 | n | HOXB13 mRNA | P | c-myc mRNA | P |
|--------|----|---------------|--------|---------------|--------|
| 年龄 (岁) | | | | | |
| ≤ 60 | 31 | 0.074 ± 0.031 | 0.606 | 1.039 ± 0.288 | 0.631 |
| >60 | 23 | 0.078 ± 0.033 | | 1.079 ± 0.326 | |
| 性别 | | | | | |
| 男 | 39 | 0.072 ± 0.029 | 0.110 | 1.045 ± 0.324 | 0.678 |
| 女 | 15 | 0.087 ± 0.039 | | 1.084 ± 0.242 | |
| 部位 | | | | | |
| 结肠 | 21 | 0.077 ± 0.033 | 0.871 | 1.025 ± 0.308 | 0.549 |
| 直肠 | 33 | 0.075 ± 0.029 | | 1.076 ± 0.302 | |
| 淋巴转移 | | | | | |
| 无 | 30 | 0.093 ± 0.021 | <0.001 | 0.872 ± 0.165 | <0.001 |
| 有 | 24 | 0.056 ± 0.033 | | 1.286 ± 0.277 | |
| TNM 分期 | | | | | |
| I 期 | 16 | 0.102 ± 0.024 | <0.001 | 0.754 ± 0.116 | 0.003 |
| II 期 | 14 | 0.082 ± 0.010 | <0.001 | 1.007 ± 0.092 | <0.001 |
| III 期 | 24 | 0.056 ± 0.033 | <0.001 | 1.286 ± 0.277 | <0.001 |

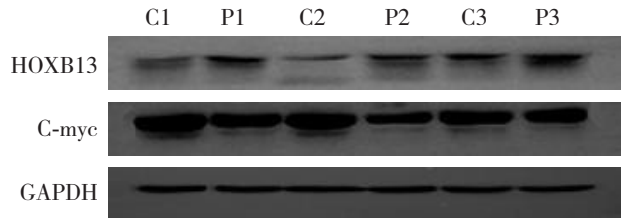


图 2 目的蛋白的 Western blot 结果 P1、P2、P3: TNM I、II、III 期的癌旁正常结直肠组织; C1、C2、C3: TNM I、II、III 期的结直肠癌组织

表 4 HOXB13 蛋白和 c-myc 蛋白在结直肠癌组织和癌旁正常组织中的表达量 ($n=54$, $\bar{x} \pm s$)

| 组织 | HOXB13 蛋白 | c-myc 蛋白 |
|--------|-----------------|-----------------|
| 癌组织 | 0.6276 ± 0.2935 | 1.9179 ± 0.6708 |
| 癌旁正常组织 | 1.2620 ± 0.5312 | 1.1641 ± 0.6930 |
| P | <0.001 | <0.001 |

表 5 HOXB13 蛋白和 c-myc 蛋白与直肠癌临床病理特征的关系 ($\bar{x} \pm s$)

| 因素 | n | HOXB13 蛋白 | P | c-myc 蛋白 | P |
|--------|----|-----------------|--------|-----------------|--------|
| 年龄 (岁) | | | | | |
| ≤ 60 | 31 | 0.5913 ± 0.2412 | 0.297 | 1.8576 ± 0.6437 | 0.449 |
| >60 | 23 | 0.6764 ± 0.3518 | | 1.9991 ± 0.7121 | |
| 性别 | | | | | |
| 男 | 39 | 0.6233 ± 0.2834 | 0.864 | 1.9560 ± 0.5585 | 0.506 |
| 女 | 15 | 0.6387 ± 0.3281 | | 1.8187 ± 0.9178 | |
| 部位 | | | | | |
| 结肠 | 21 | 0.5868 ± 0.4201 | 0.421 | 1.7645 ± 0.7220 | 0.183 |
| 直肠 | 33 | 0.6535 ± 0.1748 | | 2.0154 ± 0.6279 | |
| 淋巴转移 | | | | | |
| 无 | 30 | 0.7720 ± 0.2529 | <0.001 | 1.5116 ± 0.5764 | <0.001 |
| 有 | 24 | 0.4470 ± 0.2378 | | 2.4257 ± 0.3657 | |
| TNM 分期 | | | | | |
| I 期 | 16 | 0.8938 ± 0.2386 | 0.008 | 1.2324 ± 0.5701 | 0.002 |
| II 期 | 14 | 0.6328 ± 0.1946 | <0.001 | 1.8307 ± 0.4006 | <0.001 |
| III 期 | 24 | 0.4470 ± 0.2378 | 0.040 | 2.4257 ± 0.3657 | 0.001 |

3 讨论

HOXB13与肿瘤关系的被认识最开始是通过其与生殖系统肿瘤的研究^[7]。在随后的研究^[3, 7-8]中发现HOXB13与众多癌症如前列腺癌、肾癌、结肠直肠癌、肺癌、黑色素瘤等密切相关。在这些肿瘤的癌细胞中, HOXB13可能作为一个潜在的肿瘤抑制基因发挥着重要的作用。本实验发现, 在结直肠癌组织中HOXB13的表达明显低于相应的癌旁正常结直肠癌组织中HOXB13的表达, 且HOXB13与结直肠癌淋巴转移以及TNM分期密切相关。

Wnt信号通路与生物的细胞分化、结构形成、形态发生和肿瘤发生发展关系紧密^[9]。T细胞因子4 (TCF4) 做为一个关键的信号因子在Wnt/ β -catenin信号通路中发挥转录调控分子开关的作用^[10]。核内的转录因子TCF4下游靶基因如Survivin、cyclin-D1、c-myc等的活化是Wnt通路激活的最终结果。近年来的多项研究^[11-16]发现Wnt信号通路的改变与多种肿瘤的发生发展密切相关。

c-myc基因与DNA合成、细胞凋亡和分化关系密切。在癌变过程中, c-myc基因的异常表达是较早出现的分子改变, 并与肿瘤的启动及癌性发展密切相关。过去已有研究^[6]发现c-myc调控细胞端粒酶的转录, 使细胞具有无限分裂生殖的潜能, 从而致使肿瘤的发生。Knies-Bamforth等^[17]还认为c-myc可促进血管内皮生长因子表达, 从而促进新生血管形成, 为肿瘤的形成提供条件。近年来, 国内研究^[18]通过对c-myc与结直肠癌患者临床病理资料的研究, 发现c-myc基因的表达与年龄、性别、肿瘤大小、肿瘤部位无关, 与结肠癌淋巴转移、肿瘤分期密切相关。本实验发现, c-myc在结直肠癌中的表达明显高于其在相应癌旁正常组织中的表达; c-myc在结直肠癌中的表达与结直肠癌淋巴转移和临床TNM分期密切相关。

已有研究^[6]发现HOXB13在结直肠癌中的表达减少与HOXB13CpG岛上游的甲基化密切相关, 而HOXB13CpG岛上游甲基化受DNMT3b的调控。有趣的是DNMT3b调控结直肠癌中HOXB13CpG岛上游甲基化这个现象在前列腺癌^[19]中也存在, 并认为这个现象是前列腺癌中抑癌基因HOXB13表达减少的主要机制之一。在前列腺癌中, HOXB13CpG岛上游甲基化导致HOXB13表达减少, 通过影响

Wnt信号通路负性调控下游癌基因的表达,这一过程参与前列腺癌的发生、发展、转移。HOXB13在结直肠癌的发生、发展、转移中是否是通过调控Wnt信号通路的下游基因c-myc来发挥作用?本实验中发现,HOXB13蛋白在结直肠癌中表达下调,c-myc蛋白在结直肠癌中表达上调,两者的表达呈负相关($r=-0.572$, $P<0.001$)。这表明HOXB13在结直肠癌中的表达减弱可能导致c-myc表达增强,两者表达的异常共同参与了结直肠癌的发生和发展。

现阶段关于肿瘤基因治疗的研究发现基因的甲基化状态是可逆的,国外研究者^[20-21]还通过实验发现5-氮杂-2-脱氧胞嘧啶可以逆转肿瘤细胞中的异常甲基化,从而达到抑制肿瘤的目的。这种使目的基因得甲基化逆转能够恢复目的基因表达,这为恶性肿瘤的临床治疗提供了一个新途径,同时也为结直肠癌的基因治疗开阔了一个新的思路。HOXB13能否成为脱甲基化治疗结直肠癌的基因靶点尚需要深入研究;如何利用HOXB13与c-myc对结直肠癌进行基因治疗还需要进一步的探讨。笔者也试图从这些问题出发来进一步研究HOXB13与c-myc在结直肠癌治疗中的作用。

参考文献

- [1] Sreenath T, Orosz A, Fujita K, et al. Androgen-independent expression of *hoxb-13* in the mouse prostate[J]. *Prostate*, 1999, 41(3):203-207.
- [2] Edwards S, Campbell C, Flohr P, et al. Expression analysis onto microarrays of randomly selected cDNA clones highlights HOXB13 as a marker of human prostate cancer[J]. *Br J Cancer*, 2005, 92(2):376-381.
- [3] Jung C, Kim RS, Zhang HJ, et al. HOXB13 induces growth suppression of prostate cancer cells as a repressor of hormone-activated androgen receptor signaling[J]. *Cancer Res*, 2004, 64(24):9185-9192.
- [4] Jung C, Kim RS, Zhang H, et al. HOXB13 is downregulated in colorectal cancer to confer TCF4-mediated transactivation[J]. *Br J Cancer*, 2005, 92(12):2233-2239.
- [5] Ghoshal K, Motiwala T, Claus R, et al. HOXB13, a target of DNMT3B, is methylated at an upstream CpG island, and functions as a tumor suppressor in primary colorectal tumors[J]. *PLoS One*, 2010, 5(4):e10338. doi: 10.1371/journal.pone.0010338.
- [6] Sagawa Y, Nishi H, Isaka K, et al. The correlation of TERT expression with c-myc expression in cervical cancer[J]. *Cancer Lett*, 2001, 168(1):45-50.
- [7] Okuda H, Toyota M, Ishida W, et al. Epigenetic inactivation of the candidate tumor suppressor gene HOXB13 in human renal cell carcinoma[J]. *Oncogene*, 2006, 25(12):1733-1742.
- [8] Muthusamy V, Duraisamy S, Bradbury CM, et al. Epigenetic silencing of novel tumor suppressors in malignant melanoma[J]. *Cancer Res*, 2006, 66(23):11187-11193.
- [9] 顾娟, 王学东, 潘兆麟, 等. Wnt信号通路与肿瘤的研究进展[J]. *国际肿瘤学杂志*, 2012, 39(11):827-829.
- [10] Ma B, Zhong L, van Blitterswijk CA, et al. T cell factor 4 is a pro-catabolic and apoptotic factor in human articular chondrocytes by potentiating nuclear factor κ B signaling[J]. *J Biol Chem*, 2013, 288(24):17552-17558.
- [11] Bush BM, Brock AT, Deng JA, et al. The Wnt/ β -catenin/T-cell factor 4 pathway up-regulates high-mobility group A1 expression in colon cancer[J]. *Cell Biochem Funct*, 2013, 31(3):228-236.
- [12] Bengochea A, de Souza MM, Lefrançois L, et al. Common dysregulation of Wnt/Frizzled receptor elements in human hepatocellular carcinoma[J]. *Br J Cancer*, 2008, 99(1):143-150.
- [13] Tan M, Wu J, Cai Y. Suppression of Wnt signaling by the miR-29 family is mediated by demethylation of WIF-1 in non-small-cell lung cancer[J]. *Biochem Biophys Res Commun*, 2013, 438(4):673-679.
- [14] Kharashvili G, Simkova D, Makharoblidze E, et al. Wnt signaling in prostate development and carcinogenesis[J]. *Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub*, 2011, 155(1):11-18.
- [15] He Y, Liu Z, Qiao C, et al. Expression and significance of Wnt signaling components and their target genes in breast carcinoma[J]. *Mol Med Rep*, 2014, 9(1):137-143.
- [16] Heo SH, Jeong ES, Lee KS, et al. Canonical Wnt signaling pathway plays an essential role in N-methyl-N-nitrosurea induced gastric tumorigenesis of mice[J]. *J Vet Med Sci*, 2013, 75(3):299-307.
- [17] Knies-Bamforth UE, Fox SB, Poulosom R, et al. c-Myc interacts with hypoxia to induce angiogenesis in vivo by a vascular endothelial growth factor-dependent mechanism[J]. *Cancer Res*, 2004, 64(18):6563-6570.
- [18] 陆毅. c-myc基因和P16基因在结肠癌中的表达及其临床意义[J]. *中国老年学杂志*, 2010, 23(11):1602-1603.
- [19] Ren G, Zhang G, Dong Z, et al. Recruitment of HDAC4 by transcription factor YY1 represses HOXB13 to affect cell growth in AR-negative prostate cancers[J]. *Int J Biochem Cell Biol*, 2009, 41(5):1094-1101.
- [20] Suzuki H, Gabrielson E, Chen W, et al. A genomic screen for genes upregulated by demethylation and histone deacetylase inhibition in human colorectal cancer[J]. *Nat Genet*, 2002, 31(2):141-149.
- [21] Fuks F, Hurd PJ, Wolf D, et al. The methyl-CpG-binding protein



doi:10.3978/j.issn.1005-6947.2015.04.025

http://dx.doi.org/10.3978/j.issn.1005-6947.2015.04.025

Chinese Journal of General Surgery, 2015, 24(4):597-599.

· 简要论著 ·

胸腺五肽对晚期大肠癌患者化疗毒副反应的影响

周瑛, 李洪永

(四川中医药高等专科学校第一附属医院 普通外科, 四川 绵阳 621000)

摘要

目的: 探讨胸腺五肽对晚期大肠癌患者化疗期间毒副反应的影响。

方法: 选择2009年4月—2012年8月收治晚期大肠癌患者50例, 随机将患者分为对照组(单纯化疗)和观察组(胸腺五肽联合化疗), 每组25例。两组均采用相同化疗方案(XELOX方案: 奥沙利铂130 mg/m², 静滴, 第1天; 希罗达1250 mg/m², 口服, 早晚各1次, 第1~4天, 21 d为1周期)进行化疗, 观察组在此基础上加用肌肉注射胸腺五肽, 10 mg/d, 15 d为1疗程, 共4个疗程。两组均总共进行化疗8个周期。期间记录两组患者毒副反应情况, 并评价两组患者治疗前后临床受益反应(CBR)。

结果: 毒副反应主要表现为骨髓抑制、神经系统毒性、手足综合征、消化道反应和肝功能异常。观察组患者骨髓抑制等化疗毒副反应明显少于对照组, 而CBR评价高于对照组, 差异均有统计学意义(均 $P<0.05$)。

结论: 晚期大肠癌患者化疗期间使用胸腺五肽可提高机体免疫功能, 减少化疗期间毒副反应的发生, 改善其生活质量。

关键词

结直肠癌; 抗肿瘤联合化疗方案; 佐剂, 免疫

中图分类号: R735.3

大肠癌是消化系统常见的恶性肿瘤之一, 其发病率居恶性肿瘤的第4~6位^[1]。大肠癌的治疗是以手术为主的综合性治疗。手术是大肠癌治疗的第一步, 以后还需要加以化疗、放疗、免疫治疗或中医中药等辅助治疗, 绝大多数患者都采用化疗进行辅助治疗。化疗药物进入人体后不但对肿瘤细胞有杀伤作用, 同时对正常组织细胞也有一定的伤害。肿瘤治疗的原则是减轻肿瘤负荷、提

高机体免疫力、减轻肿瘤耐药性、根据患者免疫状态选择合适的治疗时机^[2]。但是晚期大肠癌患者已失去手术时机, 为改善其生活质量, 延长其生存期, 采用化疗来抑制肿瘤细胞的生长是最主要的治疗方式之一。然而晚期恶性肿瘤患者自身免疫力低下, 使用化疗期间可出现众多毒副反应, 这将迫使患者停止或者减轻化疗剂量, 从而不能达到满意的化疗效果。胸腺五肽则可改善大肠癌患者的自身免疫功能, 对提高机体免疫力, 对减轻化疗毒副反应有一定的帮助。本研究通过回顾性分析50例晚期大肠癌患者的临床资料, 比较观察化疗期间联用胸腺五肽后患者毒副反应的发生情况, 现报告如下。

收稿日期: 2014-02-08; 修订日期: 2014-05-05。

作者简介: 周瑛, 四川中医药高等专科学校第一附属医院主治医师, 主要从事胃肠外科方面的研究。

通信作者: 周瑛, Email: 112275318@qq.com.cn

MeCP2 links DNA methylation to histone methylation[J]. J Biol Chem, 2003, 278(6):4035-4040.

(本文编辑 姜晖)

本文引用格式: 杨小波, 曹胜华, 卢俊芳, 等. 结直肠癌组织中同源异形盒基因B13与c-myc的表达及意义[J]. 中国普通外科杂志, 2015, 24(4):593-597. doi:10.3978/j.issn.1005-6947.2015.04.024

Cite this article as: YANG XB, CAO SH, LU JF, et al. Expression and significance of HOXB13 and c-myc in colorectal carcinoma tissue[J]. Chin J Gen Surg, 2015, 24(4):593-597. doi:10.3978/j.issn.1005-6947.2015.04.024