

doi: 10.3872/j.issn.1007-385X.2015.04.014

· 临床研究 ·

转录因子 HSF1 在食管鳞状细胞癌组织中的表达及其临床意义

冯子童, 田辉, 岳韦名, 李林, 李树海, 高存, 司立博, 鲁铭(山东大学齐鲁医院胸外科, 山东济南250012)

[摘要] **目的:** 检测热激因子1(heat-shock factor 1, HSF1)在食管鳞状细胞癌(esophageal squamous cell carcinoma, ESCC)组织中的表达水平, 探讨其与ESCC临床病理特征及预后的关系。**方法:** 选取2009年1月至2009年12月在山东大学齐鲁医院胸外科手术治疗90例ESCC患者的组织标本及50例相应癌旁组织标本, 采用免疫组化法检测ESCC中HSF1蛋白的表达; 另取20例2014年9月至2014年11月行手术切除的ESCC组织及癌旁组织标本, 采用Real-time PCR法检测HSF1 mRNA在ESCC及癌旁组织中的表达。分析HSF1蛋白表达与患者临床病理指标之间的关系, Kaplan-Meier法计算患者的5年生存率, Log-rank法比较患者的生存差别, Cox回归多因素分析判定独立的预后因素。**结果:** 与癌旁组织相比, ESCC组织中HSF1 mRNA及蛋白的表达显著增高(均 $P < 0.01$); HSF1蛋白的表达与患者年龄($P = 0.453$)、性别($P = 0.692$)、吸烟史($P = 0.318$)及饮酒史($P = 0.367$)均无显著相关性, 与淋巴结转移($P = 0.002$)、分化程度($P = 0.012$)及TNM分期($P = 0.024$)显著相关。单因素及多因素分析结果显示, HSF1高表达与患者不良预后有关。**结论:** HSF1在ESCC组织中呈现高表达, 与ESCC的恶性进展及不良预后密切相关。

[关键词] 热激因子1; 食管鳞状细胞癌; 预后

[中图分类号] R735.1; R730.54

[文献标志码] A

[文章编号] 1007-385X(2015)04-0489-06

Expression and clinical significance of transcription factor HSF1 in human esophageal squamous carcinoma

Feng Zitong, Tian Hui, Yue Weiming, Li Lin, Li Shuhai, Gao Cun, Si Libo, Lu Ming (Department of Thoracic Surgery, Qilu Hospital, Shandong University, Ji'nan 250012, Shandong, China)

[Abstract] **Objective:** To investigate the role of Heat-Shock Factor 1 (HSF1) in the development and progression of esophageal squamous cell carcinoma (ESCC). **Methods:** Cancerous ($n = 90$) and adjacent ($n = 50$) esophageal tissue specimens were collected from 90 patients with ESCC who were surgically treated in Qilu Hospital of Shandong University between January and December of 2009. Immunohistochemical staining was performed to assess the expression of HSF1 in carcinoma and adjacent tissues. Real-time PCR was used to determine the level of HSF1 mRNA in resected ESCC and adjacent tissues from 20 patients enrolled between September and November of 2014. 2 test was carried out to analyze the relationship between HSF1 expression and the clinical and pathological characters of these patients, Kaplan-Meier method was used to calculate their 5-year survival rates, Log-rank test was done to compare survival differences, and Cox regression analysis was utilized to determine the independent prognostic factors. **Results:** The expression of HSF1 at mRNA or protein levels were significantly elevated in ESCC tissues compared with that in adjacent esophageal tissues ($P < 0.01$). Although it is not associated with the age ($P = 0.453$), gender ($P = 0.692$), smoking history ($P = 0.318$) and drinking history ($P = 0.367$) of these patients statistically, increased HSF1 expression is significantly related to the differentiation stages ($P = 0.012$), lymph node metastasis ($P = 0.002$), and TNM stages of the tumors ($P = 0.024$). Univariate and multivariate analysis indicated that increased expression of HSF1 was associated with tumor relapse and prognosis. **Conclusion:** HSF1 is highly expressed in ESCC, and the elevated expression is associated with tumor progression and prognosis.

[基金项目] 国家自然科学基金资助项目(No. 30571844); 山东省自然科学基金资助项目(No. ZR2013HM089); 吴阶平医学基金资助项目(No. 320.6750.12393)。Project supported by the National Natural Science Foundation of China(No. 30571844), the Natural Science Foundation of Shandong Province(No. ZR2013HM089), and the Wu Jie Ping Medical Foundation (No. 320.6750.12393)

[作者简介] 冯子童(1989-), 男, 山东省青岛市人, 硕士生, 主要从事胸部肿瘤分子生物学的研究, E-mail: fengzitongqd@sina.com

[通信作者] 田辉(Tian Hui, corresponding author), E-mail: tianhuiql@126.com

[**Key words**] heat-shock factor 1 (HSF1); esophageal squamous cell carcinoma (ESCC); prognosis

[Chin J Cancer Biother, 2015, 22(4): 489-494]

世界范围内,食管癌发病率居恶性肿瘤的第六位,病死率居第八位^[1]。我国是食管癌高发国家,其中 90% 以上是鳞状细胞癌^[2]。食管癌早期无明显症状,发病原因不确切,临床上发现时多属于中、晚期,治疗效果欠佳^[3]。多种分子标志物可用于食管鳞状细胞癌(esophageal squamous cell carcinoma, ESCC)的诊断、治疗反应的监测及预后判定等^[3]。热激因子 1(heat-shock factor 1, HSF1)是调控真核生物热激反应(heat-shock response, HSF)的主要转录因子,通过调控应激刺激相关的热激蛋白(heat-shock protein, HSP)表达,发挥抗炎、促进生长发育、抗衰老等重要保护性作用。近来研究^[4-5]发现, HSF1 在肿瘤细胞中驱动了不同于正常细胞的转录活动,促使细胞性状转化和恶性生长,在前列腺癌、乳腺癌、肝细胞癌、口腔鳞状细胞癌等多种人类癌组织中发现 HSF1 表达上调,且其高表达提示不良预后^[6-11]。作为一种潜在的肿瘤分子标记物, HSF1 在 ESCC 发生发展中的作用报道较少,本研究分析 HSF1 在 ESCC 组织中的表达及其与患者临床病理特征和预后的关系。

1 材料与方法

1.1 组织标本及临床资料收集

随机选取 2009 年 1 月至 2009 年 12 月在山东大学齐鲁医院胸外科行完整手术切除的、有明确病理诊断的原发性 ESCC 患者的组织标本 90 例,选取距肿瘤边缘 5 cm 以上的癌旁组织 50 例作为阴性对照。入选标准:(1)经术后病理确诊的 TNM 分期为 I ~ IV 期的胸中、下段 ESCC 患者;(2)患者术前未行放、化疗,术后按时行紫杉醇联合卡铂辅助化疗;(3)手术方式为经左胸后外侧切口、胃食管胸内吻合术;(4)患者及家属自愿参加该实验研究,并签署知情同意书。剔除标准:(1)ESCC 累及贲门;(2)患者存在心血管、肝、肾、脑等重要脏器功能损害及其他严重基础性疾病;(3)术中或术后发生严重并发症。ESCC 的 TNM 分期参照 2009 年第 7 版国际抗癌联盟(UICC)食管癌 TNM 分期标准。全部标本取材后立即经 10% 的甲醛溶液固定,石蜡包埋,制备 5 μ m 连续切片行免疫组化检测。另收集 2014 年 9 月至 2014 年 11 月行手术切除的 20 对新鲜的 ESCC 组织及癌旁组织标本,取材后立即置于 -80℃ 冰箱中冻存。吸烟者的定义是到目前为止吸烟 \geq 100

支,且过去 30 天内有吸烟史者。重度饮酒的定义为连续饮酒 20 年以上,每日饮酒 \geq 250 ml。患者术后随访截止时间为 2014 年 12 月,总体中位生存时间 39 个月。

1.2 主要材料与试剂

兔抗人 HSF1 抗体购自美国 Santa Cruz 公司。即用型 SP 试剂盒购自北京中山金桥试剂公司。TRIzol 试剂盒、逆转录转染试剂盒均购自 TaKaRa 公司。PTC2200PCR 合成仪购自美国 MJ Research 公司, FTC2000 实时荧光定量 PCR 扩增仪购自加拿大 Funglynn 公司。HSF1 及内参 β -action 基因 PCR 引物均由上海生工生物技术有限公司合成。

1.3 Real-time PCR 检测 ESCC 组织和癌旁组织中 HSF1 mRNA 的表达

采用 Real-time PCR 测定 ESCC 组织和癌旁组织中 HSF1 mRNA 的表达情况。首先进行 RNA 提取及逆转录,采用 TRIzol 试剂提取 20 对新鲜 ESCC 组织和癌旁组织总 RNA,按试剂盒说明书操作,电泳检测总 RNA 纯度。取 200 ng RNA 按逆转录试剂盒操作程序进行逆转录反应,而后用 Real-time PCR 法检测 HSF1 的表达,以 β -action 作为内参照。反应条件如下:95℃ 预变性 2 min, 94℃ 变性 20 s, 60℃ 退火 20 s, 72℃ 延伸 30 s, 40 个循环。HSF1 引物序列:上游 5'-CAACAGAAAGTCGTCAACAAGC-3', 下游 5'-GCTATACTTGGGCATGGAATGT-3'。采用 $2^{-\Delta\Delta CT}$ 法计算 HSF1 mRNA 相对表达量。

1.4 免疫组化染色法检测 ESCC 组织和癌旁组织中 HSF1 的表达

采用免疫组化染色法对 90 例 ESCC 组织及 50 例癌旁组织切片进行染色。常规石蜡切片脱蜡、水化,切片置已加热沸腾的 pH 6.0 柠檬酸缓冲液中,继续微波加热 15 min,修复抗原,用 3% 的过氧化氢阻断内源性过氧化物酶的活性。山羊血清封闭后加入一抗兔抗人 HSF1 单克隆抗体(1:300), 4℃ 孵育过夜,加入通用型 EnVision 复合物, DAB 显色,经自来水冲洗、苏木精复染、盐酸酒精分化、氨水返蓝、梯度酒精脱水干燥、二甲苯透明和中性树脂封片后进行镜检。以 PBS 代替一抗作为阴性对照,用已知 HSF1 表达阳性的人 ESCC 组织做为阳性对照。高倍镜($\times 400$)下随机观察 5 个视野, HSF1 阳性染色主要部位是细胞核,细胞核出现黄色、棕黄色或棕褐色为阳性染色。按染色强度分级:基本未着色,染

色与背景相似者为 1 分;着色浅,略高于背景者为 2 分;中度着色,明显高于背景者为 3 分;强染,深棕色者为 4 分。按阳性细胞所占百分比分级: < 25% 为 1 分; 25% ~ 50% 为 2 分; 51% ~ 75% 为 3 分; > 75% 为 4 分。两项指标的乘积为每个样品的染色指数(1 ~ 16 分), 1 ~ 2 分为低表达, ≥ 3 分为高表达。

1.5 统计学处理

采用 SPSS 18.0 统计软件分析,数据以 $\bar{x} \pm s$ 表示,计量资料采用 t 检验,计数资料采用 χ^2 检验,绘制 Kaplan-Meier 生存曲线,Log-rank 检验分析生存期差

异,Cox 回归多因素分析判定独立预后影响因素。以 $P < 0.05$ 或 $P < 0.01$ 表示差异有统计学意义。

2 结果

2.1 HSF1 mRNA 和蛋白在 ESCC 组织中高表达

Real-time PCR 检测结果显示,HSF1 mRNA 在 ESCC 组织中的相对表达显著高于癌旁组织 (1.801 ± 0.144 vs 1.568 ± 0.137 , $P < 0.01$)。免疫组化染色结果(图 1)显示,ESCC 组织中 HSF1 蛋白的阳性表达率明显高于癌旁组织[56.7% (51/90) vs 30.0% (15/50), $P < 0.01$]。

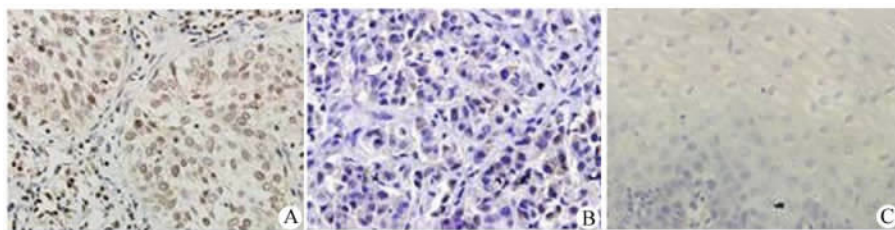


图 1 免疫组织化学检测 HSF1 在 ESCC 组织中表达(×400)

Fig. 1 Expression of HSF1 protein in esophageal squamous cell carcinoma tissues by immunohistochemistry(×400)

A: High HSF1 protein expression in esophageal squamous cell carcinoma tissue; B: Low HSF1 protein expression in esophageal squamous cell carcinoma tissue; C: Low HSF1 protein expression in adjacent esophageal squamous cell carcinoma tissues

2.2 HSF1 蛋白表达与 ESCC 患者临床病理指标之间的关系

对 HSF1 蛋白表达与 ESCC 患者临床病理特征之间的关系做 χ^2 检验分析的结果显示,HSF1 高表达与患者的年龄($P = 0.453$)、性别($P = 0.692$)、吸烟史($P = 0.318$)及饮酒史($P = 0.367$)均无显著相关性;与淋巴结转移($P = 0.002$)、肿瘤细胞分化程度($P = 0.012$)及 TNM 分期($P = 0.024$)显著相关(表 1)。

2.3 单因素及多因素生存分析

90 例患者中,有 80 例(88.9%)在术后 5 年内死亡,患者术后 5 年的总生存率为 11.1%。单因素生存分析的结果显示,淋巴结转移($P = 0.003$,图 2A)、TNM 分期($P = 0.007$,图 2B)及 HSF1 高表达表达($P = 0.026$,图 2C)与患者的不良预后密切相关(表 2)。Cox 回归多因素生存分析的结果显示,淋巴结转移($P = 0.001$)、TNM 分期($P = 0.001$)、HSF1 高表达($P = 0.026$)是判定 ESCC 患者预后的独立因素(表 2)。

3 讨论

不同种类的环境应激原如高温、氧化、重金属和

低 pH 值等可导致蛋白质损伤。机体诱导激活 HSP 产生应激反应,HSP 如 HSP27、HSP70 和 HSP90 等在功能上作为一种分子伴侣来保持蛋白质稳态^[12]。HSPs 通过促进肿瘤细胞自发增殖和抑制死亡通路而引起肿瘤细胞生长、浸润或转移,例如 HSP90 促进原癌基因 HER2 和蛋白激酶 Akt、c-Src 及 Raf-1 活性^[13],HSP70、HSP27 通过 c-Jun 激酶、Apaf-1 和 caspase 8 靶点参与 caspase 依赖的细胞凋亡^[14]。此外,HSF1 还影响许多非 HSPs 基因的表达参与细胞周期调控、蛋白质合成及葡萄糖代谢等。研究^[15]发现,HSF1 与很多在热激反应时不发生上调的基因有着相互的关联。在应激作用下,HSF1 会使肿瘤细胞重新配置生理代谢及蛋白质稳态系统,最终会增加复制、加强肿瘤细胞的早期适应性^[16]。HSF1 的缺失也可抑制原癌基因 H-RAS 突变和血小板源生长因子 B(platelet derived growth factor, PDGF-B)过表达引起的细胞恶性转化^[17]。研究^[18]还发现,HSF1 在癌相关成纤维细胞(ancer-associated fibroblast, CAF)中作用活跃,使区别于癌旁组织的肿瘤基质发生结构和功能上的重构,并证实在早期乳腺癌和肺癌的肿瘤基质组织中,HSF1 高表达与患者的不良预后密切相关。因此,HSF1 作为古老的转录因子可能

不直接参与癌变过程,它平衡整个细胞网络系统的功能,增强细胞的生存能力,最终实现肿瘤恶性转化,对多种肿瘤的起始和维持具有重要意义^[20]。本研究发现, *HSF1* mRNA 及蛋白在 ESCC 组织中的表达水平显著高于癌旁组织,提示 ESCC 的发生可能与 *HSF1* 的高表达有密切关系;结合患者的临床病理指标,发现 *HSF1* 高表达与肿瘤分化程度、淋巴结转移及 TNM 分期显著相关,提示 *HSF1* 在 ESCC 的进展过程中发挥了重要作用。为进一步探讨 HSF1 和 ESCC 预后评估中的作用,通过 Log-rank 单因素分析法发现, HSF1 高表达患者中位总体生存期为 37 个月, HSF1 低表达患者中位总体生存期为 46 个

月, HSF1 高表达患者较低表达患者中位总体生存期缩短 9 个月,两者具有统计学差异($\chi^2 = 4.936, P = 0.026$),提示 HSF1 高表达对判断患者预后起作用;多因素分析结果显示, HSF1 高表达与淋巴结转移、TNM 分期同样可作为评估 ESCC 患者预后的独立因素。

综上所述, *HSF1* 与 ESCC 的发生发展和不良预后密切相关,它可能通过调控 *HSP* 及其他途径发挥作用。分子靶向治疗作为晚期 ESCC 综合治疗的新方向^[21], *HSF1* 与正常机体及恶性肿瘤中的多种调节机制具有广泛而密切的联系,为 ESCC 的防治提供了新的思路。

表 1 HSF1 蛋白表达与 ESCC 病理指标间的关系

Tab.1 Correlation of HSF1 protein expression with pathological features of esophageal squamous cell carcinoma

Feature	N	HSF1 expression [n(%)]		χ^2	P
		High	Low		
Age(t/a)				0.563	0.453
≤60	33	17(51.5)	16(48.5)		
>60	57	34(59.6)	23(40.4)		
Gender				0.157	0.692
Female	25	15(60.0)	10(40.0)		
Male	65	36(55.4)	29(44.6)		
Smoking				0.998	0.318
No	50	26(52.0)	24(48.0)		
Yes	40	25(63.5)	15(37.5)		
Drinking				0.813	0.367
No	51	20(51.3)	19(48.7)		
Yes	39	31(60.8)	20(39.2)		
Lymph metastasis				10.048	0.002
No	32	11(34.4)	21(65.6)		
Yes	58	40(69.0)	18(31.0)		
Differentiation				8.910	0.012
Well	33	13(39.4)	20(60.6)		
Moderate	27	15(55.6)	12(44.4)		
Poor	30	23(76.7)	7(23.3)		
TNM classification				9.395	0.024
I	20	6(30.0)	14(70.0)		
II	24	13(54.2)	11(45.8)		
III	26	17(65.4)	9(34.6)		
IV	20	15(75.0)	5(25.0)		

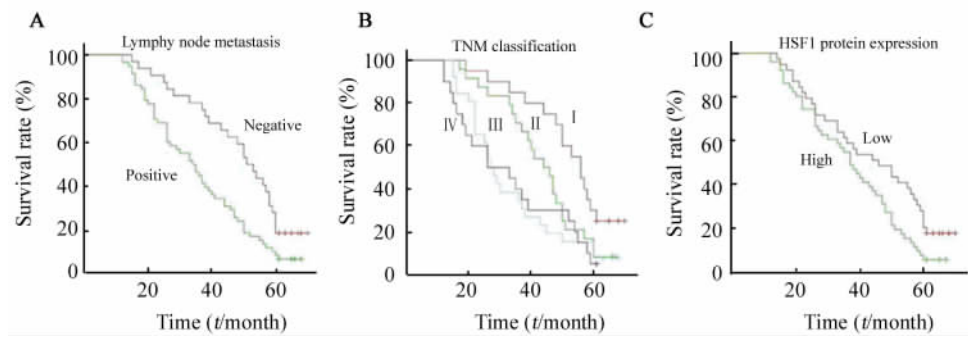


图2 ESCC 患者术后5年总生存曲线

Fig. 2 Postoperative 5-year overall survival curve of patients with ESCC

表2 单因素及多因素生存分析

Tab. 2 Univariate and multivariate survival analysis

Factor	Univariate analysis	Multivariate analysis	
	<i>P</i>	95.0% CI	<i>P</i>
Age(t/a)	0.823	0.619 – 1.656	0.962
Gender	0.517	0.504 – 1.527	0.643
Smoking	0.302	0.720 – 1.813	0.572
Drinking	0.952	0.840 – 2.106	0.224
Lymph node metastasis	0.003	1.480 – 4.281	0.001
Differentiation	0.770	0.611 – 1.113	0.207
TNM classification	0.007	1.172 – 1.788	0.001
HSF1 protein expression	0.026	1.072 – 2.992	0.026

[参 考 文 献]

- [1] Herszenyi L, Tulassay Z. Epidemiology of gastrointestinal and liver tumors [J]. Eur Rev Med Pharmacol Sci, 2010, 14(4): 249-258.
- [2] 陈孝平. 外科学 [M]. 第 8 版. 北京: 人民卫生出版社, 2013: 290.
- [3] Shimizu M, Zaninotto G, Nagata K, et al. Esophageal squamous cell carcinoma with special reference to its early stage [J]. Best Pract Res Clin Gastroenterol, 2013, 27(2): 171-186.
- [4] da Costa NM, Lima SCS, de Almeida Simao T, et al. The potential of molecular markers to improve interventions through the natural history of oesophageal squamous cell carcinoma [J]. Biosci Rep, 2013, 33(4): 627-636.
- [5] Dai C, Whitesell L, Rogers AB, et al. Heat shock factor 1 is a powerful multifaceted modifier of carcinogenesis [J]. Cell, 2007, 130(6): 1005-1018.
- [6] Jin X, Moskophidis D, Mivechi NF. Heat shock transcription factor 1 is a key determinant of HCC development by regulating hepatic steatosis and metabolic syndrome [J]. Cell Metab, 2011, 14(1): 91-103.
- [7] Hoang AT, Huang J, Rudra-Ganguly N, et al. A novel association between the human heat shock transcription factor 1 (HSF1) and prostate adenocarcinoma [J]. Am J Pathol, 2000, 156(3): 857-864.
- [8] Woo HG, Park ES, Lee JS, et al. Identification of potential driver genes in human liver carcinoma by genomewide screening [J]. Cancer Res, 2009, 69(9): 4059-4066.
- [9] Dudeja V, Chugh RK, Sangwan V, et al. Prosurvival role of heat shock factor 1 in the pathogenesis of pancreatobiliary tumors [J]. Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol, 2011, 300(6): G948-G955.
- [10] Santagata S, Hu R, Lin NU, et al. High levels of nuclear heat-shock factor 1 (HSF1) are associated with poor prognosis in breast cancer [J]. Proc Natl Acad Sci U S A, 2011, 108(45): 18378-18383.
- [11] Fang F, Chang R, Yang L. Heat shock factor 1 promotes invasion and metastasis of hepatocellular carcinoma in vitro and in vivo [J]. Cancer, 2012, 118(7): 1782-1794.
- [12] Ishiwata J, Kasamatsu A, Sakuma K, et al. State of heat shock factor 1 expression as a putative diagnostic marker for oral squamous cell carcinoma [J]. Int J Oncol, 2012, 40(1): 47-52.

[13] Shamovsky I, Nudler E. New insights into the mechanism of heat shock response activation [J]. Cell Mol Life Sci, 2008, 65(6): 855-861.

[14] Neckers L, Ivy SP. Heat shock protein 90 [J]. Curr Opin Oncol, 2003, 15(6): 419-424.

[15] Sreedhar AS, Csermely P. Heat shock proteins in the regulation of apoptosis: New strategies in tumor therapy: A comprehensive review [J]. Pharmacol Ther, 2004, 101(3): 227-257.

[16] Page TJ, Sikder D, Yang L, et al. Genome-wide analysis of human HSF1 signaling reveals a transcriptional program linked to cellular adaptation and survival [J]. Mol Biosyst, 2006, 2(12): 627-639.

[17] Min JN, Huang L, Zimonjic DB, et al. Selective suppression of lymphomas by functional loss of HSF1 in a p53-deficient mouse model for spontaneous tumors [J]. Oncogene, 2007, 26(35): 5086-5097.

[18] 弓彦, 李国勤, 卢立志. 热休克因子生理功能研究进展 [J]. 生命科学, 2011, 23(4): 369-375.

[19] Scherz-Shouval R, Santagata S, Mendillo ML, et al. The reprogramming of tumor stroma by HSF1 is a potent enabler of malignancy [J]. Cell, 2014, 158(3): 564-578.

[20] Mendillo ML, Santagata S, Koeva M, et al. HSF1 drives a transcriptional program distinct from heat shock to support highly malignant human cancers [J]. Cell, 2012, 150(3): 549-562.

[21] Mohamed A, El-Rayes B, Khuri FR, et al. Targeted therapies in metastatic esophageal cancer: Advances over the past decade [J]. Crit Rev Oncol Hematol, 2014, 91(2): 186-196.

[收稿日期] 2015 - 02 - 28 [修回日期] 2015 - 05 - 18

[本文编辑] 黄静怡

· 读者 · 作者 · 编者 ·

本刊喜获 2015 - 2017 年度中国科协精品科技期刊工程项目资助

近日,《中国肿瘤生物治疗杂志》获得了 2015 - 2017 年度“中国科协精品科技期刊工程——期刊学术质量提升项目”资助。中国科协从 2006 年开始启动精品科技期刊工程资助项目,项目重点资助数学、物理、化学、工程学及生命科学(医学、药学)等领域的科技期刊,目的是提升中国科协系统科技期刊的学术影响力和核心竞争力,发挥示范引领作用,更好地服务于科技创新和广大科技工作者,发挥科技期刊在国家科技创新驱动发展战略中的重要作用。

2015 - 2017 年为中国科技精品科技期刊工程项目第四期,共分 6 个分项目:精品科技期刊 TOP 50 项目;学术质量提升项目;数字出版建设项目;期刊集群(联盟)建设项目;出版人才培养项目;精品科普期刊项目。本刊获得的“期刊学术质量提升项目”建设周期为 3 年,每年资助经费为 15 万元。

本刊将获得中国科协精品期刊工程项目资助为契机,大力加强期刊学术质量建设,拓展期刊学术交流,强化科技创新成果报道,努力推进跨媒体出版,进一步提高期刊的整体实力和可持续发展能力,不断提高期刊的学术影响力和核心竞争力,为把期刊早日建设国内一流水平、国际有较广泛显示度的中国高端精品科技期刊努力奋进。

(本刊编辑部)

· 读者 · 作者 · 编者 ·

热烈祝贺本刊再次被评为“RCCSE 中国权威学术期刊”

我国四大学术期刊评价体系之一——武汉大学中国科学评价研究中心于 2015 年 1 月 13 日公布了《RCCSE 中国学术期刊评价研究报告(2015 ~ 2016)》中国权威和核心期刊的评价结果,该报告以 65 个一级学科共 6 201 种学术期刊作为评价对象,按得分从高到低排序,从中产生了权威期刊 316 种(0 ~ 5%)、核心期刊 1 572 种(5% ~ 30%)、准核心期刊 1 848 种(30% ~ 60%)、一般期刊 1 828 种(60% ~ 90%)和较差期刊 637 种(90% ~ 100%)。在 316 种权威学术期刊中,医学类期刊共 48 种,占 8%,其中肿瘤学期刊有 3 种:《中华肿瘤杂志》、《中国肿瘤生物治疗杂志》和《肿瘤》。

《中国肿瘤生物治疗杂志》连续两届获“权威学术期刊”称号,取得这样的成绩离不开广大专家教授、读者、作者的支持与帮助!成绩和荣誉是鞭策编辑部全体人员再接再厉、开拓进取的动力,我们定会发奋努力,不断创造新的业绩,以回报广大肿瘤防治工作者对本刊的厚爱和支持!

(本刊编辑部)