



文献综述

中药调控 JAK/STAT3 信号通路治疗卵巢癌的研究进展

张婕¹, 齐聪², 戴薇薇¹, 吴宏进¹, 王利波¹, 王成龙¹

¹ 上海中医药大学附属龙华医院科技中心实验室

² 上海中医药大学附属曙光医院妇产科

摘要: JAK-STAT 与卵巢癌的多种生理病理过程密切相关。中药凭借“治未病”和多成分、多靶点、多途径的优势在肿瘤治疗中成为一大焦点。本文就 JAK/STAT3 信号通路及卵巢癌的关系及中药发挥调控作用方面进行概括综述, 以期对卵巢癌临床研究与药物研制提供新思路。

关键词: 卵巢癌; JAK/STAT3; 中药; 研究进展

通讯作者: 齐聪: qicongxzq@aliyun.com

Received: 17 July 2023

Revised: 14 November 2023

Accepted: 21 November 2023

前言

卵巢癌是常见的女性生殖系统恶性肿瘤之一, 发病率居女性生殖系统肿瘤第三位, 病死率居首位, 严重威胁女性的健康和生命。卵巢癌发病隐匿, 因目前尚缺乏有效的筛查及早期诊断措施, 绝大多数患者在确诊时已存在局部或远处播散, 5 年生存率约为 46%。^[1] 据报道, 卵巢癌患者在接受了满意的初次细胞减瘤术及含铂化疗后仍有 70%-80% 的患者出现复发。^[2] 尽管新型抗血管生成药物、聚腺苷二磷酸核糖聚合酶 (Poly-ADP ribose polymerase, PARP) 抑制剂等维持治疗的临床应用有助于延长无进展生存期, 但晚期卵巢癌 (III 期和 IV 期) 的 5 年生存率仍无显著改善。^[3]

JAK 酪氨酸蛋白激酶-信号传导和转录激活因子 (Janus kinase-signal transducers and activators of transcription, JAK-STAT) 信号通路由 Darnell 于 1994 年发现,^[4] 是细胞因子信号传导的重要途径, 由多种细胞因子、生长因子以及受体所激活, 参与细胞增殖、分化、凋亡、血管生成以及

免疫调节等过程, 对肿瘤的发生、发展具有重要作用。该通路异常活化可导致炎症、免疫缺陷和肿瘤等多种疾病形成。^[5] 研究表明 JAK-STAT 与卵巢癌细胞的生长、凋亡、侵袭转移、化疗耐药性、肿瘤干细胞、炎症和免疫等多种生理病理过程密切相关, 近年来日益受到重视。随着祖国医学的不断进步, 中医药治疗卵巢癌多靶点、副作用小、安全有效等优点逐渐凸显, 本文将对中药调控 JAK/STAT3 通路治疗卵巢癌的研究进展进行综述。

1. JAK 和 STAT 的结构与功能

Janus 激酶 (Janus kinases, JAKs) 是一种非受体型酪氨酸蛋白激酶, 可在众多细胞因子的作用下激活, 通过信号转导子和转录激活子 (Signal transducers and activators of transcription, STATs) 启动下游靶基因, 进而发挥其细胞生物功能的调控作用。JAK-STAT 通路传导主要由 3 部分构成: 酪氨酸激酶相关受体、JAKs 和 STATs。目前已经确定的 JAKs 有 4 种: JAK1、JAK2、JAK3 和酪氨

酸激酶 2 (Tyrosine kinase 2, TYK2)。其中, JAK3 仅存在于骨髓和淋巴细胞中, 而其他 3 个成员则广泛存在于机体各组织和器官中。STAT 家族, 是一类既能传导信号又能激活转录功能的胞内蛋白, 包含 7 个成员 (STAT1-4、5A、5B 和 6), 含有 734~851 个氨基酸, 广泛分布于各组织, 其中 STAT3 与促进肿瘤生长和免疫抑制作用关系最

密切。^[6] JAK-STAT 基本信号传导过程如下: 当细胞因子与细胞表面受体结合后, 受体分子发生二聚化, 并促进 JAKs 聚合和磷酸化, 活化的 JAKs 可与 STATs 的 SH2 结构域相结合, STATs 磷酸化修饰后激活, 并最终同源或异源二聚体形式进入细胞核, 启动靶基因的转录 (图1)。^[7]

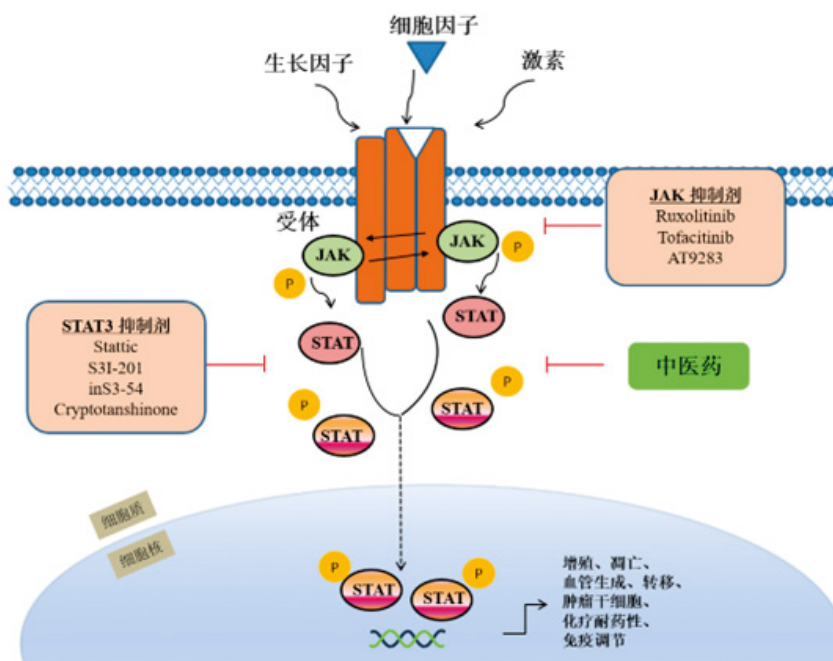


图 1 JAK-STAT 信号传导示意图

2. JAK/STAT3 信号通路与卵巢癌的关系

2.1 抑制卵巢癌细胞凋亡和促进细胞增殖

作为一种转录因子, STAT3 的持续激活和易位进入细胞核可促进原癌基因 (c-Myc)、细胞周期相关蛋白 (Cyclin D1)、Bcl-2、Bcl-xL 和 surviving 等基因的转录, 从而驱动细胞生长和存活。Huang 等人发现, 与非癌性卵巢表面上皮相比, STAT3 在上皮性卵巢癌 (Epithelial ovarian cancer, EOC) 细胞系中被高度激活。与低磷酸化 STAT3 的细胞相比, 表达高磷酸化 STAT3 的细胞系表现出下游 cyclin D1 和 Bcl-xL 的表达升高。^[8] 当细胞处于缺氧状态时, STAT3 磷酸化被显著诱导; 然而, STAT3 敲低可降低 A2780 子宫内样/透明细胞癌卵巢癌细胞的增殖。^[9] 此外, STAT3 激活增加了致癌的 miR-216a 的表达, 抑制 PTEN 的表达, 促进卵巢癌细胞生长和增殖。^[10]

2.2 介导卵巢癌细胞血管生成和侵袭迁移

血管内皮生长因子 (VEGF) 是血管生成的关键蛋白, 在多种肿瘤的癌性浸润中发挥着关键作用, 研究证实 STAT3 参与血管生成。随着卵巢癌细胞释放 VEGF, 新血管通过 STAT3 信号轴生成, 活化的 STAT3 已被证明在 EOC 组织中与 VEGF 共定位。^[11] STAT3 也被证实是 IL-6 刺激的信号介质, 可直接诱导 VEGF 的转录, 并激活 HIF1 α , 促进 VEGF 的表达。^[12] 最近, Yin 等人报道野生型 p53 诱导磷酸酶 1 (wild-type p53-induced phosphatase 1, Wip1) 可通过 STAT3/VEGF 依赖机制抑制卵巢癌的转移和铂耐药。Wip1 在卵巢癌 SKOV3 细胞中的过表达导致 FGF-16、VEGF 和血小板反应蛋白-1 (thrombospondin-1, TSP-1) 的下调。^[13] 此外, STAT3 在包括卵巢癌在内的癌症转移中的作用已被广泛研究。上皮-间充质转化

(Epithelial-to-mesenchymal transition, EMT) 是肿瘤细胞增强转移潜能的一种方法。^[14] 在卵巢癌中, 抑制 STAT3 能降低 EMT 过程中的关键基因 N-cadherin、Vimentin 和 TWIST1 的表达。^[15] 有研究发现 pSTAT3 Tyr705 在卵巢癌患者腹水和腹水衍生卵巢癌细胞 (ADOCs) 中被激活, 将 pSTAT3 高表达的 ADOCs 体内移植到小鼠卵巢中, 可导致大的原发肿瘤形成和广泛的腹膜及肝脏转移。相比之下, 低表达 STAT3 的 ADOCs 或 STAT3 表达下调的 ADOCs 在体内抑制肿瘤生长和转移。^[16] 结果表明 STAT3 是卵巢肿瘤进展和转移所必需, 并强调了一种新的 STAT3 抑制剂 HO-3867 靶向 STAT3 作为卵巢癌治疗策略的潜力。

2.3 维持卵巢癌干细胞“干性”

肿瘤干细胞 (cancer stem cells, CSCs) 理论的进展认为具有自我更新和无限增殖能力的卵巢癌干细胞是卵巢癌发生发展、化疗耐药和复发转移的根源。研究表明 STAT3 是多种肿瘤包括卵巢癌干细胞表型的重要调节因子。研究发现 STAT3 已在卵巢癌干细胞中被鉴定出来, 并与推测的 CSCs 标记物 ALDH1A1、 β -catenin、c-myc、CD24 和 Nanog 相关。^[17,18] Giordano 等人发现 L1 细胞粘附分子 (L1 cell adhesion molecule, LICAM) 通过 FGFR1/Src/STAT3 信号通路促进卵巢癌肿瘤干细胞“干性”和肿瘤进展。^[19] 通过 Hoechst 侧群体 (SP) 技术, 分离来自人卵巢癌 SKOV3 和 A2780 细胞的 CSC 样 SP 细胞并用于实验研究, 利用 shRNA 和慢病毒靶向人类 OCT4 基因敲低 SP 细胞中的 OCT4, 稳定上调非 SP (NSP) 细胞中的 OCT4, 结果表明 OCT4 通过激活 JAK-STAT 信号通路加速卵巢癌的进展。^[20]

2.4 参与卵巢癌免疫调节

肿瘤相关巨噬细胞 (tumor associated macrophages, TAMs) 被认为是“极化的 M2 巨噬细胞”, 是肿瘤微环境中是最重要的一类免疫细胞。TAMs 分泌的诱导卵巢癌细胞侵袭潜能的细胞因子包括 IL-6 和 TGF- β 。IL-6 与肿瘤患者的分期、预后、转归有关, IL-6 导致信号转换和 STAT3 通路的激活, 最终导致卵巢癌血管生成、EMT 等引起复发转移。^[21] IL-6 家族细胞因子驱动受体异二聚化并激活 JAK, JAKs 沿着受体二聚体的

细胞质域磷酸化酪氨酸残基, 从而招募 STAT 蛋白并促进它们与干扰素- γ 激活位点样 (GAS-like) 元件的结合和对大量基因的调控。^[22] 研究表明, JAK-STAT 途径在进化过程中高度保守, 基因突变和异常表达会导致炎症、免疫缺陷和肿瘤等多种疾病。基于卵巢癌细胞系和从患者肿瘤组织中分离的癌细胞的体外研究发现, M2 样 TAMs 通过其对肿瘤微环境中免疫细胞的显著免疫抑制作用参与卵巢癌的进展, 从而使肿瘤细胞得以转移; TAMs 分泌 IL-10、IL-6、TGF- β 、CCL18 和 CCL22, 它们吸引调节性 T 细胞 (Regulatory T cells, Treg) 并促进 T 细胞向 Th2 表型分化, 并发现 M2 样 TAMs 的免疫抑制功能与 STAT3 蛋白的过度激活密切相关, 且 STAT3 蛋白能够反过来上调 IL-10 和 IL-6 的产生。^[23] 此外还发现 TAMs 与卵巢癌 SKOV3 细胞共培养后, 可以上调 IL-8 水平加速内皮细胞迁移和血管形成。^[24]

3. 中药调控 JAK/STAT3 信号通路治疗卵巢癌

中医药具有多靶点、高效低毒、经济廉价等优势, 在卵巢癌治疗中常起到减毒增效之功。中药治疗卵巢癌的实验研究发现: 单味中药或中药复方可以提高卵巢癌细胞对化疗药物的敏感性、抑制卵巢癌细胞的增殖、阻滞细胞周期、诱导其凋亡、有效抑制卵巢癌血管的生成、降低卵巢癌细胞的迁移和侵袭能力。^[25] 从中药及其有效成分中寻找新型抗肿瘤药物, 并明确相关作用机理, 是肿瘤研究的热点和突破口。多项研究表明, 中药及其活性成分能够通过靶向 JAK/STAT3 信号通路, 抑制卵巢癌细胞的增殖、侵袭、迁移、血管生成, 促进癌细胞的凋亡、自噬及调节免疫等, 从而抑制卵巢癌的发展进程。

白藜芦醇是一种天然的非黄酮类多酚化合物, 主要存在于葡萄、藜芦和日本野杂草等植物中。白藜芦醇具有多种治疗功效, 包括抗感染、抗氧化、抗肿瘤、心血管保护和促进生殖功能。^[26] 白藜芦醇能通过下调 IL-6/JAK2/STAT3 信号通路活性, 促进卵巢癌 SKOV3 细胞凋亡, 抑制卵巢癌 SKOV3 细胞的增殖迁移以及侵袭。^[27]

雷公藤内酯醇是研究较多的抗肿瘤中药雷公藤的提取物, 具有抗炎、免疫调节、抗肿瘤等多种药理学活性。雷公藤内酯醇诱导 SKOV3/DDP 细胞

自噬发生的分子机制,与其抑制 JAK2/STAT3 信号通路,继而下调 Mcl-1 表达,使自噬蛋白 Beclin1/Mcl-1 复合物形成减少,进而增强 Beclin1 所介导的自噬流有关。^[28]

吉马酮是从莪术中提取的一种单环倍半萜类天然化合物,具有抗病毒、抗菌、抗炎、抗氧化等药理作用。^[29] 吉马酮可明显抑制卵巢癌 SKOV3 细胞的增殖、迁移、侵袭能力,其机制可能与下调 JAK2/STAT3 信号通路活性、下调 MMP2、MMP9 蛋白表达有关。^[30]

竹节香附素 A 是从海葵根中提取的夹竹桃型三萜皂苷,可抑制肿瘤细胞增殖,诱导其凋亡和自噬;诱导肿瘤细胞周期阻滞;增强肿瘤细胞对化疗药物的敏感性。^[31] 樊素珍等研究证明竹节香附素 A 能抑制卵巢癌 SKOV3 细胞增殖,促进其凋亡,减弱其侵袭转移能力,抑制 JAK/STAT3 通路激活可能是其作用机制。^[32]

红芪多糖是传统中药红芪的主要活性成分,具有抗氧化、抗肿瘤、调节免疫活性等作用。^[33] 在选取红芪多糖作为研究对象探究其对卵巢癌小鼠肿瘤细胞免疫逃逸的作用及其机制的实验研究中发现,红芪多糖对卵巢癌小鼠肿瘤细胞免疫逃逸有一定抑制作用,推测可能是通过介导 STAT3 信号通路抑制 STAT3、PD-L1、PD-1 的表达实现上述作用的。^[34]

总结

综上所述,中药具有作用靶点多,范围广,毒副作用轻的特点,在卵巢癌患者治疗中发挥重要作用。诸多研究表明 JAK/STAT3 信号通路在卵巢癌的发生、发展中起着关键的作用,中药能够调控 JAK/STAT3 信号通路相关基因和蛋白的表达,抑制该通路的激活。治疗卵巢癌的研究的不断深入,为揭示中药及其活性成分作用于卵巢癌的分子机制、明确中药及活性成分的作用靶点、临床寻找和筛选有效的中药及有效单体提供了新的思路。

目前,中药干预 JAK/STAT3 信号通路治疗卵巢癌的机制愈加明确,但中药及活性成分在多通路、多层面、多机制等方面发挥抗卵巢癌的作用缺乏系统研究,有待进一步探索。另外,中药干预 JAK/STAT3 信号通路治疗卵巢癌的研究集中在动物与细胞

实验探索阶段,有关研究存在研究面狭窄、研究指标较为单一、研究方法需提高完善等问题,尚未过渡到临床研究,其在体内的有效性与安全性还需进一步明确。但是,以 JAK-STAT 作为治疗靶点开发中药治疗卵巢癌的新方法将是未来研究的重要方向,相信未来中医药能给卵巢癌的治疗提供坚实保障。

致谢

本研究由国家自然科学基金项目(No.82174428)资助。

References

1. Gynecological Oncology Professional Committee of China Anti-Cancer Association. Guidelines for the diagnosis and treatment of ovarian malignant tumors (2021 edition). China Oncology. 2021;31(6):490-500. (in Chinese)
2. Kuroki L, Guntupalli SR. Treatment of epithelial ovarian cancer. BMJ. 2020;371:m3773.
3. Wu YS, Xu SL, Cheng SS, Yang JN, Wang Y. Clinical application of PARP inhibitors in ovarian cancer: from molecular mechanisms to the current status. JOvarianRes. 2023;16(1):1-15.
4. Darnell JE Jr, Kerr IM, Stark GR. Jak-STAT pathways and transcriptional activation in response to IFNs and other extracellular signaling proteins. Science. 1994;264(5164):1415-21.
5. Stark GR, Darnell JE Jr. The JAK-STAT pathway at twenty. Immunity. 2012;36(4):503-14.
6. Zhao JZ, Jiang XX, Li HW, Qin ZH, Chen YH, Liu R, et al. Research progress on JAK-STAT signaling pathway and regulation of macrophage inflammation. Carcinogenesis, Teratogenesis & Mutagenesis. 2020;32(5):402-8. (in Chinese)
7. Xue X, Liu HM, Shao DB, Tang WJ, Nie SN. Research progress of regulating mechanism on JAK/STAT signaling pathway. Progress in Modern Biomedicine. 2015;15(11):2161-5. (in Chinese)
8. Huang M, Page C, Reynolds RK, Lin J. Constitutive activation of stat 3 oncogene product in

- human ovarian carcinoma cells. *Gynecol Oncol.* 2000;79(1):67-73.
9. Selvendiran K, Bratasz A, Kuppusamy ML, Tazi MF, Rivera BK, Kuppusamy P. Hypoxia induces chemoresistance in ovarian cancer cells by activation of signal transducer and activator of transcription 3. *Int J Cancer.* 2009;125(9):2198-204.
10. Jin PF, Liu YJ, Wang RJ. STAT3 regulated miR-216a promotes ovarian cancer proliferation and cisplatin resistance. *Biosci Rep.* 2018;38(4):BSR20180547.
11. Chen HZ, Ye DF, Xie X, Chen BY, Lu WG. VEGF, VEGFRs expressions and activated STATs in ovarian epithelial carcinoma. *Gynecol Oncol.* 2004;94(3):630-5.
12. Anglesio MS, George J, Kulbe H, Friedlander M, Rischin D, Lemech C, et al. IL6-STAT3-HIF signaling and therapeutic response to the angiogenesis inhibitor sunitinib in ovarian clear cell cancer. *Clin Cancer Res.* 2011;17(8):2538-48.
13. Wei LH, Kuo ML, Chen CA, Chou CH, Lai KB, Lee CN, et al. Interleukin-6 promotes cervical tumor growth by VEGF-dependent angiogenesis via a STAT3 pathway. *Oncogene.* 2003;22(10):1517-27.
14. Kalluri R, Weinberg RA. The basics of epithelial-mesenchymal transition. *J Clin Invest.* 2009;119(6):1420-8.
15. Chong KY, Kang M, Garofalo F, Ueno D, Liang HM, Cady S, et al. Inhibition of heat shock protein 90 suppresses TWIST1 transcription. *Mol Pharmacol.* 2019;96(2):168-79.
16. Saini U, Naidu S, ElNaggar AC, Bid HK, Wallbillich JJ, Bixel K, et al. Elevated STAT3 expression in ovarian cancer ascites promotes invasion and metastasis: a potential therapeutic target. *Oncogene.* 2017;36(2):168-81.
17. Chen MW, Yang ST, Chien MH, Hua KT, Wu CJ, Hsiao SM, et al. The STAT3-miRNA-92-Wnt signaling pathway regulates spheroid formation and malignant progression in ovarian cancer. *Cancer Res.* 2017;77(8):1955-67.
18. Ning YX, Cui YH, Li X, Cao XC, Chen A, Xu C, et al. Co-culture of ovarian cancer stem-like cells with macrophages induced SKOV3 cells stemness via IL-8/STAT3 signaling. *Biomed Pharmacother.* 2018;103:262-71.
19. Giordano M, Decio A, Battistini C, Baronio M, Bianchi F, Villa A, et al. L1CAM promotes ovarian cancer stemness and tumor initiation via FGFR1/SRC/STAT3 signaling. *J Exp Clin Cancer Res.* 2021;40(1):319.
20. Ruan ZY, Yang XY, Cheng WW. OCT4 accelerates tumorigenesis through activating JAK/STAT signaling in ovarian cancer side population cells. *Cancer Manag Res.* 2018;11:389-99.
21. Browning L, Patel MR, Horvath EB, Tawara K, Jorcyk CL. IL-6 and ovarian cancer: inflammatory cytokines in promotion of metastasis. *Cancer Manag Res.* 2018;10:6685-93.
22. Owen KL, Brockwell NK, Parker BS. JAK-STAT signaling: a double-edged sword of immune regulation and cancer progression. *Cancers (Basel).* 2019;11(12):2002.
23. Hutchins AP, Diez D, Miranda-Saavedra D. The IL-10/STAT3-mediated anti-inflammatory response: recent developments and future challenges. *Brief Funct Genomics.* 2013;12(6):489-98.
24. Wang XP, Zhao XB, Wang K, Wu L, Duan T. Interaction of monocytes/macrophages with ovarian cancer cells promotes angiogenesis in vitro. *Cancer Sci.* 2013;104(4):516-23.
25. Yang S, Shen Y, Han FJ. Therapeutic effect and research progress of traditional Chinese medicinal on ovarian cancer. *Liaoning Journal of Traditional Chinese Medicine.* 2021;48(10):202-7. (in Chinese)
26. Li EZ, Guo YP, Wang GL, Chen FJ, Li QW. Effect of resveratrol on restoring spermatogenesis in experimental cryptorchid mice and analysis of related differentially expressed proteins. *Cell Biol Int.* 2015;39(6):733-40.

27. Li GL, Liu J, Xie J. Effects of resveratrol on proliferation, apoptosis, migration and invasion of ovarian cancer SKOV-3 cells by regulating IL-6/JAK2/STAT3 signaling pathway. *Acta Universitatis Medicinalis Anhui*. 2020; 55(5):706-11. (in Chinese)
28. Zhong YY. Study on the mechanism of triptolide regulating JAK2/STAT3/Mcl-1 autophagic pathway against cisplatin-resistant epithelial ovarian cancer. Nanchang: Nanchang University; 2021. (in Chinese)
29. Riaz A, Rasul A, Kanwal N, Hussain G, Shah MA, Sarfraz I, et al. Germacrone: a potent secondary metabolite with therapeutic potential in metabolic diseases, cancer and viral infections. *Curr Drug Metab*. 2020; 21(14):1079-90.
30. He CY, Ren QC. Effect of JAK2/STAT3 signaling pathway regulated by Germacrone on cell viability of ovarian cancer SKOV3. *Academic Journal of Chinese PLA Medical School*. 2021;42(8):886-72. (in Chinese)
31. Liang H, Zheng T, Lan H, Wang J, Li MH, Song DP. Research progress on anti-tumor mechanism of raddeanin A. *Drugs & Clinic*. 2022;37(7):1676-80. (in Chinese)
32. Fan SZ, Zhao SJ, Qin QH, Gao X, Wang BJ, Li HY. Experimental study of the inhibitory effect of raddeanin A on proliferation and invasion of SKOV3 cells by JAK/STAT3 pathways. *Clinical Research*. 2021;29(10):1-5. (in Chinese)
33. Yang XY, Xue ZY, Fang YY, Liu XH, Yang YF, Shi GG, et al. Structure-immunomodulatory activity relationships of hedysarum polysaccharides extracted by a method involving a complex enzyme combined with ultrasonication. *Food Funct*. 2019;10(2):1146-58.
34. Jiang HJ, Zhong GQ, Zhang Y. Hedysarum polysaccharide mediates the STAT3 pathway to inhibit the immune escape of tumor cells in ovarian cancer mice. *Immunological Journal*. 2023;39(3):233-9. (in Chinese)

บทความปริทัศน์

ความก้าวหน้าในการวิจัยการรักษามะเร็งรังไข่ด้วยวิธีการควบคุม JAK/STAT3 signaling pathway

จาง เจีย¹, ฉี ชง², ไต้ เว่ยเว่ย¹, อู่ หงจิ้น¹, หวัง ลีโป¹, หวัง เจิงหลง¹

¹ ห้องปฏิบัติการศูนย์วิทยาศาสตร์และเทคโนโลยี โรงพยาบาลหลงหัว สังกัดมหาวิทยาลัยการแพทย์แผนจีนเซี่ยงไฮ้

² แผนกสูติรีเวช โรงพยาบาลสูกวาง สังกัดมหาวิทยาลัยการแพทย์แผนจีนเซี่ยงไฮ้

บทคัดย่อ: JAK-STAT (Janus kinases & signal transducer and activator of transcription proteins) มีความสัมพันธ์อย่างใกล้ชิดกับกระบวนการทางพยาธิสรีรวิทยาหลายอย่างของโรคมะเร็งรังไข่ การรักษาโรคมะเร็งรังไข่ด้วยแพทย์แผนจีนกลายเป็นจุดสนใจอย่างมาก จากการดูแลโดยการรักษาก่อนเกิดโรค และส่วนประกอบ เป้าหมาย และเส้นทางต่างๆ บทความนี้เป็นการทบทวนถึงความสัมพันธ์ระหว่าง JAK/STAT3 signaling pathway กับมะเร็งรังไข่ และการใช้ยาจีนในการควบคุมมะเร็งรังไข่เพื่อให้เกิดแนวคิดใหม่ในการวิจัยและพัฒนาการรักษาต่อไป

คำสำคัญ: มะเร็งรังไข่; ปฏิกริยา JAK/STAT3; ยาจีน; ความก้าวหน้าในการวิจัย

ผู้รับผิดชอบบทความ: ฉี ชง: qicongxzq@aliyun.com



Review Article

Research progress on the regulation of JAK/STAT3 signaling pathway by traditional Chinese medicine in the treatment of ovarian cancer

Zhang Jie¹, Qi Cong², Dai Weiwei¹, Wu Hongjin¹, Wang Libo¹, Wang Chenglong¹

¹ Central Laboratory of Science and Technology Department, Longhua Hospital Shanghai University of Traditional Chinese Medicine, China

² Gynecology and Obstetrics Department, Shuguang Hospital Shanghai University of Traditional Chinese Medicine, China

Abstract: JAK-STAT (Janus kinases & signal transducer and activator of transcription proteins) is closely related to various physiological and pathological processes of ovarian cancer. Traditional Chinese medicine has become a major focus in tumor treatment due to its advantages of preventive treatment and multiple components, targets, and pathways. This article provides a comprehensive review on the relationship between the JAK/STAT3 signaling pathway and ovarian cancer, as well as the regulatory role of traditional Chinese medicine, in order to provide new ideas for clinical research and drug development of ovarian cancer.

Keywords: ovarian cancer; JAK/STAT3; traditional Chinese medicine; research progress

Corresponding author: Qi Cong: qicongxzq@aliyun.com