

恶性肿瘤患者血清中 PKM2 水平的诊断和预后预测价值

尹晨希^{1,2}, 周菲菲³, 夏良平^{1,2}

(1. 华南肿瘤学国家重点实验室, 广东 广州 510060; 2. 中山大学肿瘤防治中心, 广东 广州 510060; 3. 佛山市第一人民医院, 广东 佛山 528000)

摘要: PKM2 作为有氧糖酵解关键酶, 与肿瘤发生发展密切相关, 在其诊断、预后及治疗方面均有很好的临床应用价值。恶性肿瘤患者血清中 PKM2 的浓度显著高于非恶性肿瘤患者及正常人, 但在不同亚型的泌尿系统肿瘤中 PKM2 的诊断价值不同; PKM2 与传统肿瘤标志物联合时, 能显著提高诊断的灵敏度和特异性; PKM2 浓度的上升与 OS 和 PFS 降低相关; 治疗有效时 PKM2 浓度随之下降。另外, 基础研究提示 PKM2 是重要的治疗靶点。

关键词: PKM2; 肿瘤; 诊断; 预后; 血清

中图分类号: R73 **文献标识码:** A **文章编号:** 1671-170X(2013)07-0565-05

doi: 10.11735/j.issn.1671-170X.2013.07.B014

The Diagnostic and Prognostic Value of Serum PKM2 in Patients with Cancer

YIN Chen-xi^{1,2}, ZHOU Fei-fei³, XIA Liang-ping^{1,2}

(1. State Key Laboratory of Oncology in South China, Guangzhou 510060, China; 2. Sun Yat-sen University Cancer Center, Guangzhou 510060, China; 3. The First People's Hospital of Foshan, Foshan 528000, China)

Abstract: As a key enzyme of aerobic glycolysis, PKM2 closely relates to the generation and development of tumor, which has a crucial value of diagnosis, prognosis and treatment in clinical. In the aspect of diagnose, the density of serum PKM2 in cancer patients is significantly higher than that in nonmalignant disease patients, while the diagnostic value is different in various subtype of urogenital neoplasms; when associate with traditional tumor markers, PKM2 shows an increasing sensitivity and specific ability of diagnosis. In the aspect of prognosis, the ascending of the PKM2 density is accompanied with the descending of OS and PFS; the density of PKM2 will descend while the treatment is effective. In the aspect of treatment, there are several studies prompt that PKM2 is an important target for treatment.

Subject words: PKM2; neoplasms; diagnosis; prognosis; serum

1998 年以来, 丙酮酸激酶的 M2 型异构体 (PKM2) 逐渐成为人们关注的焦点。多项研究表明, PKM2 作为有氧糖酵解的一种关键酶, 在肿瘤发生、发展过程中起着不可或缺的作用。PKM2 在血清、粪便及组织中均可检测到, 且与肿瘤的诊断、预后及指导治疗方面均存在密不可分的联系。本文就血清 PKM2 在肿瘤患者诊断、预后及指导治疗三个方面的应用作一综述。

基金项目: 国家自然科学基金项目 (81272641)

通讯作者: 夏良平, 主任医师, 硕士生导师, 博士; 中山大学肿瘤防治中心十六楼综合科, 广东省广州市东风东路 651 号 (510060); E-mail: xialiangping@163.com。

收稿日期: 2012-12-03; **修回日期:** 2013-01-30

1 PKM2 的定义和作用

肿瘤细胞从缺氧环境中“进化”而来, 具有克服缺氧和在缺氧条件下生存的本领, 甚至“喜欢”缺氧环境^[1], 使侵袭能力增强。癌细胞为了在争夺有限资源的竞争中占据优势, 选择了有氧糖酵解 (Warburg 效应) 的方式大量摄取葡萄糖^[2]。有氧糖酵解是一个低效能方式, 但它却保障了分裂中的细胞以更快速度产生 ATP, 从而迎合了分裂相关的代谢需要^[3]。更重要的是不仅为肿瘤细胞提供充足的中间代谢产物以满足其活跃的合成代谢需求^[2]; 而且产生大量乳酸,

导致微环境酸化,使得一些内源性免疫细胞、免疫分子以及外源性碱性抗癌药物失效,又对细胞基质有分解破坏作用,有利于肿瘤细胞的浸润与转移^[4]。

丙酮酸激酶(PK)作为有氧糖酵解途径上的关键限速酶之一,其在细胞代谢及增殖方面起着重要作用。丙酮酸激酶有四种异构体,分别为 PKL、PKR、PKM1 和 PKM2。PKL 和 PKR 在肝细胞和红细胞中表达;PKM1 在大部分成熟细胞中表达;而 PKM2 是 PKM1 的 M2 异构体(PKM2),在增殖旺盛的组织及肿瘤组织中选择性表达,对肿瘤形成和生存至关重要^[5]。

PKM2 有二聚体和四聚体两种形式。二聚体即非活性形式,主要表达于肿瘤组织中,使得更多的丙酮酸变成乳酸,增加生物大分子的合成代谢;四聚体是活性形式,催化丙酮酸产生 ATP 的能量代谢。当细胞增殖旺盛时,PKM2 异构成二聚体形式,使糖酵解途径产生中间代谢产物增加,为合成代谢提供大量原料;当细胞耗能旺盛时,PKM2 异构成四聚体形式,使糖酵解途径产能增加,为细胞活动提供大量能量^[6]。

2 PKM2 的诊断价值

1998 年 Kress 等^[7]首次在肠癌组织中发现 PKM2 mRNA 水平显著高于正常组织。随后有关 PKM2 的研究逐渐增多,大多集中在血清中 PKM2 蛋白水平的检测方面。Kumar 等^[8]的 Meta 分析证实胃癌、食管癌、肠癌患者血浆 PKM2 蛋白水平显著高于正常人群;胃癌患者血浆 PKM2 波动在 2~965U/ml,平均值为 43U/ml,正常人血浆 PKM2 平均值 9.3U/ml,灵敏度为 64%,特异性为 89%;肠癌患者血浆 PKM2 波动在 2~986U/ml,平均值为 44U/ml,正常人血浆 PKM2 平均值 9.6U/ml;食管癌患者血浆 PKM2 波动在 3.2~397U/ml,平均值为 42U/ml,正常人血浆 PKM2 平均值 9.3U/ml。同期,Kumar 等^[9]对胰腺癌的研究也进行了 Meta 分析,发现胰腺癌患者血浆 PKM2 蛋白水平较正常受试者明显升高,灵敏度及特异性分别为 94%和 55%。除此之外,Schneider 等^[10]在肺癌、Hegele 等^[11]在肾癌、Ugurel 等^[12]在恶性黑色素瘤中都发现这种现象。

PKM2 蛋白水平不仅在恶性肿瘤中显著升高,

且随肿瘤的演变而逐步升高。在 2006~2008 年间,Meng 等^[13]共检测了 476 名受试者的血清 PKM2、CEA 水平,这些受试者的最后诊断结果是结直肠癌 93 例、高危腺瘤 41 例、腺瘤 137 例、非腺瘤息肉 47 例和健康受试者 158 名。研究发现在正常受试者、结直肠癌(I、II)期和 III 期患者血清 PKM2 的平均值分别为 2.96U/ml、13.10U/ml、14.75U/ml,结直肠癌患者的水平约为正常受试者的 4 倍;高危腺瘤、腺瘤、非腺瘤息肉和炎性肠病患者的血清 PKM2 平均水平分别为 8.58U/ml、6.70U/ml、5.13U/ml 和 2.51U/ml;其中,当血清 PKM2 界值为 2U/ml 时,结直肠癌、高危腺瘤、腺瘤、非腺瘤息肉的诊断灵敏度分别为 100%、95.12%、82.48%和 82.98%,其中结直肠癌患者无一遗漏,且 40.51%的非恶性疾病患者可免于内镜检查,充分体现了 PKM2 在恶性肿瘤方面有绝佳的诊断价值及在筛查方面的良好灵敏度和便捷性。

与传统肿瘤标志物相比,血清 PKM2 蛋白水平有更高的灵敏度。Oremek 等^[14]对 64 例胰腺癌、36 例胃癌和 666 名健康受试者的血清 PKM2 蛋白质水平与 CA199、CA50、CA724、CEA 进行了比较,当 PKM2 界值为 22.5U/ml 时,在胰腺癌中,PKM2、CA199、CEA、CA724 及 CA50 的灵敏度分别为 71%、68%、37%、49%和 63.4%(线性回归分析提示阳性联系 $r=0.79$)^[15];Schneider 等^[16]在包含有 250 例结直肠癌、122 例胃癌、86 例食管癌、24 例胰腺癌和 76 名健康对照者的研究中发现,在结直肠癌、胃癌、食管癌中 PKM2 的灵敏度均不逊于 CEA、CA199 和 CA724。Zhang 等^[17]基于回顾性资料,将 PKM2 分别与胃癌的 CA724、结直肠癌的 CEA 进行了比较,当 PKM2 的浓度界值为 15U/ml 时,在胃癌中,血清 PKM2 和 CA724 的灵敏度分别为 50.4%和 35.37%,在肠癌中,血清 PKM2 和 CEA 的灵敏度分别为 68.52%和 43.12%。因 PKM2 在多种肿瘤、癌前病变甚至一些良性疾病中均表达,故诊断的特异性并不尽人意。例如,2004 年,Ventrucci 等^[18]发现 PKM2 和 CA199 诊断胰腺癌的灵敏度分别为 85%、75%,特异性分别为 41%、81%。然而,在 Hathurusinghe 等^[19]进行 Meta 分析中,包括 511 例食管/胃癌患者、226 例肝/胰/胆管癌患者和 470 例结直肠癌患者,发现在食管/胃癌中(在数篇提及食管/胃癌的文献中,血清 PKM2 浓度界值波动在 15~22.5U/ml 之间),PKM2

诊断的特异性超过 90%,灵敏度为 51%~67%,诊断价值比 CEA、CA199 和 CA724 更好;当血清 PKM2 浓度界值为 8.9U/ml 时,肝/胰腺/胆管癌的诊断特异性高于 89%,灵敏度为 71.4%~85%,与金标准 CA199 相近;当血清 PKM2 浓度界值为 15~19.8U/ml 时,结直肠癌的特异性大于 89%,灵敏度为 47.8%~76.5%,与经典标志物 CEA 相似,提示 PKM2 在不同肿瘤中都表现出优越的诊断价值。显然,在这个 Meta 分析中,PKM2 的特异性反而比灵敏度高,可能与各个研究设定的 PKM2 浓度界值有关,当这个浓度界值越高特异性就会增高,灵敏度就会降低。

将 PKM2 与传统特异肿瘤标志物联合,既可提高诊断的灵敏度与又可弥补 PKM2 的特异性不足。Meta 分析^[19]发现,在肝/胰腺癌中,血浆 PKM2 和 CA199 的诊断灵敏度分别为 73%和 85%,然而,联合血浆 PKM2 和 CA199 后,可将其提高至 96%。Hathurusinghe 等^[19]对 3 篇研究了血浆 PKM2 联合传统肿瘤标志物在胃肠肿瘤中诊断价值的文章进行了 Meta 分析,在食管癌中,将血浆 PKM2 与 CEA 联合,PKM2 的灵敏度、阳性预测值及阴性预测值分别从 59%、76%、77%上升至 65%、78%、80%;胃癌中,将血浆 PKM2 与 CA724 联合,上述值分别从 67%、84%、74%上升至 82%、87%、97%;在胰腺癌中,将血浆 PKM2 与 CA199 联合,上述值分别从 73%、54%、95%上升至 96%、61%、99%;在结直肠癌中,将 PKM2 与 CEA 联合,上述值分别从 50%、83%、60%上升至 67%、87%、70%。

尽管肾癌、膀胱癌、前列腺癌都属于泌尿肿瘤,但 PKM2 的诊断价值却不一致。Roigas 等^[20]对 57 名健康受试者、63 例肾细胞癌、36 例膀胱癌、58 例前列腺癌和 28 例良性前列腺增生患者血清 PKM2 进行了检测,发现仅肾细胞癌患者的血浆 PKM2 较正常受试者显著增加,且在非转移性和转移性肾细胞癌患者中灵敏度分别为 27.5%和 66.7%,而在膀胱癌、前列腺癌和良性前列腺增生患者中血清 PKM2 与对照组无明显差异。在 Hegele 等^[11]的研究中也证实这种差异。该研究包括 83 例肾细胞癌、30 例膀胱移行细胞癌、30 例前列腺癌及 100 例泌尿系统非恶性疾病患者,发现只有肾细胞癌患者的 PKM2 水平明显高于对照组;血浆 PKM2 浓度为 15U/ml,其诊断的灵敏度和特异性分别为 42.6%和 80.4%,而膀

胱移行细胞癌和前列腺癌均未显示出这种区别。

从以上内容可发现,在恶性肿瘤中,PKM2 不仅有极大的筛查、诊断价值,且其诊断灵敏度大大优于传统肿瘤标志物,虽在诊断特异性方面存在一定的争议,但与传统肿瘤标志物联合后灵敏度及特异性均得到大水平的提高;然而,PKM2 在同一系统肿瘤不同亚型方面的诊断灵敏度与特异性尚存在一定差异,其中原因有待进一步探索。

3 预测价值

在胃癌中,血浆 PKM2 浓度在 I~IV 期患者中逐渐升高, I 期 16.324U/ml, II 期 15.290U/ml, III 期 30.289U/ml, IV 期 127.31U/ml;有转移者高于无转移者(有转移者 35.711U/ml,无转移者 12.854U/ml)^[17]。在结直肠癌中,PKM2 浓度从 Duke's A~C 期逐渐升高,A 期 16.638U/ml,B 期 22.070U/ml,C 期 48.024U/ml,同样有转移者高于无转移者(有转移者 49.437U/ml,无转移者 19.501U/ml)。Hathurusinghe 等^[19]在消化道肿瘤患者的 Meta 分析中亦有同样的发现,当 PKM2 界值为 8.9U/ml 时,肝胰癌患者的 PKM2 水平在无转移、局部转移和远处转移患者中不仅均高于界值而且逐步增高。另外,在黑色素瘤中^[21],患者血清 PKM2 水平不仅随临床分期升高而升高,还能够预测生存预后,PKM2 的浓度越高,OS 及 PFS 则越低(进展灵敏度 27.1%,特异性 83.7%;死亡灵敏度 78.9%,特异性 88.5%)。在壶腹周围癌中^[22],当 PKM2 大于 27U/ml 时,不仅提示肿瘤转移,且 OS 平均缩短 2.6 倍。由上可知,PKM2 值的高低与癌症所分期密切相关,其可通过反应肿瘤分期来间接或直接的预测预后。

此外,Lüftner 等^[23]还将 PKM2 运用于乳腺癌的疗效监测,45 例乳腺癌患者接受化疗后,19 例进展,20 例稳定,6 例缓解;进展患者中有 13 例(68.4%)血浆 PKM2 升高;稳定患者中有 17 例(85%)血浆 PKM2 正常或治疗后 4 周内正常;缓解患者则血浆 PKM2 水平全部下降。Schneider 等^[24]在对 57 例不可手术的肺癌患者的研究中同样发现血浆 PKM2 监测疗效:接受治疗后,19 例缓解,18 例稳定,20 例进展,其中缓解者血浆 PKM2 蛋白显著下降(17/19,89%),稳定者未见明显改变,而进展者则显著上

升(16/20, 80%)。可以看出, 血浆 PKM2 水平下降提示肿瘤治疗有效。Martinez-Balibrea 等^[25]发现当 PKM2 表达下降时奥沙利铂耐药性增加: 在 HT29 和 HTOXAR3 细胞株中, 耐药的 HTOXAR3 细胞株血浆中的 PKM2 浓度显著下调; 低 PKM2 表达的细胞株对奥沙利铂的反应率显著下降 (20% vs 64.5%)。由此可知, PKM2 浓度可提示药物耐受性与否, 从而预测疗效。随后, Guo 等^[26]及 Shi 等^[27]又分别发现 PKM2 抑制剂 ShRNA 与 DDP 和泰素联合可增强这两种化疗药物在肺癌中的疗效, 抑制肿瘤细胞的生长、促进更多细胞凋亡, 进一步显示抑制 PKM2 可在一定程度上扭转化疗药物的耐药性, 从而预测疗效。可见, 血清中 PKM2 水平与疗效的关系研究少, 暂时也无定论。

故血清中 PKM2 的浓度与预后成负相关。不仅可通过 PKM2 的浓度反应肿瘤分期, 从而间接或直接提示预后, 还可辨别其对药物耐受程度; 此外, 还可根据其浓度变化情况监测疗效。

4 潜在的靶向治疗价值

在胆管细胞癌细胞株中^[28], 当 PKM2 被 shRNA-PKM2 抑制后, 细胞的增殖生长能力、侵袭性及血管形成能力均明显下降; 而将 PKM2 基因转入不表达或低表达 PKM2 的细胞中后, 细胞的增殖生长能力、侵袭性及血管形成能力均显著增强。随后, 在肺癌的动物模型^[25, 26]中皆证实, 靶向抑制 PKM2 联合 DDP 和泰素的疗效显著好于单纯化疗药物, 且可一定程度上扭转化疗的耐药性, 提高疗效。PKM2 特异性表达于肿瘤细胞而不表达于正常细胞的特点, 使得抑制 PKM2 的药物具有很好的“靶向治疗”前景。

血清 PKM2 在肿瘤筛查、诊断、预测及指导治疗方面均显示出较传统肿瘤标志物更胜一筹。虽然其在诊断特异性及某些癌症亚型的表达不一致方面尚有待进一步研究, 但与其与传统肿瘤标志物的联合可扬长避短, 大大提升以上各方面的价值。随着人们对肿瘤代谢方面探索的逐渐深入, PKM2 受到的关注日趋上升, 其与肿瘤的发生、发展的具体作用及地位仍需进一步完善, 其作为治疗靶点已经取得初步实验性价值, 但在不同亚型诊断特异性、靶向治疗及药

物配伍耐药性方面仍需进一步探索。

参考文献

- [1] Gillies RJ, Robey I, Gatenby RA. Causes and consequences of increased glucose metabolism of cancers[J]. J Nucl Med, 2008, 49(Suppl 2):24S-42S.
- [2] Vander Heiden MG, Cantley LC, Thompson CB. Understanding the Warburg effect: the metabolic requirements of cell proliferation[J]. Science, 2009, 324(5930):1029-1033.
- [3] Anastasiou D, Poulogiannis G, Asara JM, et al. Inhibition of pyruvate kinase M2 by reactive oxygen species contributes to cellular antioxidant responses[J]. Science, 2011, 334(6060):1278-1283.
- [4] Gatenby RA, Gillies RJ. Why do cancers have high aerobic glycolysis?[J]. Nat Rev Cancer, 2004, 4(11):891-899.
- [5] Christofk HR, Vander Heiden MG, Wu N, et al. Pyruvate kinase M2 is a phosphotyrosine-binding protein[J]. Nature, 2008, 452(7184):181-186.
- [6] Gupta V, Bamezai RN. Human pyruvate kinase M2: a multifunctional protein[J]. Protein Sci, 2010, 19(11):2031-2044.
- [7] Kress S, Stein A, Maurer P, et al. Expression of hypoxia-inducible genes in tumor cells[J]. J Cancer Res Clin Oncol, 1998, 124(6):315-320.
- [8] Kumar Y, Tapuria N, Kirmani N, et al. Tumour M2-pyruvate kinase: a gastrointestinal cancer marker[J]. Eur J Gastroenterol Hepatol, 2007, 19(3):265-276.
- [9] Kumar Y, Gurusamy K, Pamecha V, et al. Tumor M2-pyruvate kinase as tumor marker in exocrine pancreatic cancer a meta-analysis[J]. Pancreas, 2007, 35(2):114-119.
- [10] Schneider J, Morr H, Velcovsky HG, et al. Quantitative detection of tumor M2-pyruvate kinase in plasma of patients with lung cancer in comparison to other lung diseases[J]. Cancer Detect Prev, 2000, 24(6):531-535.
- [11] Hegele A, Varga Z, Kosche B, et al. Pyruvate kinase type tumor M2 in urological malignancies[J]. Urol Int, 2003, 70(1):55-58.
- [12] Ugurel S, Bell N, Sucker A, et al. Tumor type M2 pyruvate kinase (TuM2-PK) as a novel plasma tumor marker in melanoma[J]. Int J Cancer, 2005, 117(5):825-830.
- [13] Meng W, Zhu HH, Xu ZF, et al. Serum M2-pyruvate kinase: a promising non-invasive biomarker for colorectal cancer mass screening[J]. World J Gastrointest Oncol, 2012, 4(6):145-151.
- [14] Oremek GM, Eigenbrodt E, Rädle J, et al. Value of the serum levels of the tumor marker TUM2-PK in pancreatic cancer[J]. Anticancer Res, 1997, 17(4B):3031-3033.

- [15] Cerwenka H, Aigner R, Bacher H, et al. TUM2-PK (pyruvate kinase type tumor M2), CA19-9 and CEA in patients with benign, malignant and metastasizing pancreatic lesions[J]. *Anticancer Res*, 1999, 19(1B):849–851.
- [16] Schneider J, Schulze G. Comparison of tumor M2-pyruvate kinase (tumor M2-PK), carcinoembryonic antigen (CEA), carbohydrate antigens CA 19-9 and CA 72-4 in the diagnosis of gastrointestinal cancer[J]. *Anticancer Res*, 2003, 23(6D):5089–5093.
- [17] Zhang B, Chen JY, Chen DD, et al. Tumor type M2 pyruvate kinase expression in gastric cancer, colorectal cancer and controls[J]. *World J Gastroenterol*, 2004, 10(11):1643–1646.
- [18] Ventrucci M, Cipolla A, Racchini C, et al. Tumor M2-pyruvate kinase, a new metabolic marker for pancreatic cancer[J]. *Dig Dis Sci*, 2004, 49(7-8):1149–1155.
- [19] Hathurusinghe HR, Goonetilleke KS, Siriwardena AK. Current status of tumor M2 pyruvate kinase (tumor M2-PK) as a biomarker of gastrointestinal malignancy[J]. *Ann Surg Oncol*, 2007, 14(10):2714–2720.
- [20] Roigas J, Schulze G, Raytarowski S, et al. Tumor M2 pyruvate kinase in plasma of patients with urological tumors[J]. *Tumour Biol*, 2001, 22(5):282–285.
- [21] Ugurel S, Bell N, Sucker A, et al. Tumor type M2 pyruvate kinase (TuM2-PK) as a novel plasma tumor marker in melanoma[J]. *Int J Cancer*, 2005, 117(5):825–830.
- [22] Goonetilleke KS, Mason JM, Siriwardana P, et al. Diagnostic and prognostic value of plasma tumor M2 pyruvate kinase in periampullary cancer: evidence for a novel biological marker of adverse prognosis[J]. *Pancreas*, 2007, 34(3):318–324.
- [23] Lüftner D, Mesterharm J, Akrivakis C, et al. Tumor type M2 pyruvate kinase expression in advanced breast cancer[J]. *Anticancer Res*, 2000, 20(6D):5077–5082.
- [24] Schneider J, Neu K, Velcovsky HG, et al. Tumor M2-pyruvate kinase in the follow-up of inoperable lung cancer patients: a pilot study[J]. *Cancer Lett*, 2003, 193(1):91–98.
- [25] Martinez-Balibrea E, Plasencia C, Ginés A, et al. A proteomic approach links decreased pyruvate kinase M2 expression to oxaliplatin resistance in patients with colorectal cancer and in human cell lines[J]. *Mol Cancer Ther*, 2009, 8(4):771–778.
- [26] Guo W, Zhang Y, Chen T, et al. Efficacy of RNAi targeting of pyruvate kinase M2 combined with cisplatin in a lung cancer model [J]. *J Cancer Res Clin Oncol*, 2011, 137(1):65–72.
- [27] Shi HS, Li D, Zhang J, et al. Silencing of pkm2 increases the efficacy of docetaxel in human lung cancer xenografts in mice[J]. *Cancer Sci*, 2010, 101(6):1447–1453.
- [28] Dhar DK, Olde Damink SW, Brindley JH, et al. Pyruvate kinase M2 is a novel diagnostic marker and predicts tumor progression in human biliary tract cancer[J]. *Cancer*, 2013, 119(3):575–585.

2013 浙江胸腹部恶性肿瘤图像引导放射治疗(IGRT)国际研讨会预告 (暨 IGRT 在胸腹部恶性肿瘤中的应用全国继续再教育学习班)

由浙江省肿瘤医院、浙江省胸部肿瘤中心主办,肿瘤学杂志社协办的 2013 浙江胸腹部恶性肿瘤图像引导放射治疗(IGRT)国际研讨会,暨 IGRT 在胸腹部恶性肿瘤中的应用全国继续再教育学习班,将于 2013 年 9 月 6~8 日在浙江杭州举行。本次会议将邀请国内外著名肿瘤放射治疗专家就 IGRT/SBRT 在胸腹部恶性肿瘤中的应用进行专题演讲,并对如何开展与 IGRT/SBRT 相关的临床研究进行讨论,届时还将实地观摩浙江省肿瘤医院胸腹部恶性肿瘤 IGRT/SBRT 治疗操作流程。欢迎全国肿瘤放射治疗界同道们积极参与!

会务组联系方式:地址:杭州市半山桥广济路 38 号浙江省肿瘤医院放疗科(310022);联系人:许亚萍(13857101269),朱远(13588819010),狄小云(13858065669);传真:0571-88122082;电子邮箱:xuyaping1207@gmail.com, zhuyuan63@hotmail.com, dxy0612@yahoo.com.cn。(9 月 8 日计划到浙江省肿瘤医院观摩 IGRT/SBRT 治疗操作流程者请提前联系!)