



· 专家述评 ·



王宇，主任医师，教授，博士研究生导师，复旦大学附属肿瘤医院头颈外科主任。担任国家癌症中心国家肿瘤质控中心甲状腺癌质控专家委员会委员，中国抗癌协会甲状腺肿瘤专业委员会副主任委员、青年理事会常务理事，中国医师协会外科医师分会甲状腺外科医师委员会中青年委员会副主任委员，中国研究型医院学会甲状腺疾病专业委员会常务委员，中国医药教育协会第四届常务理事、头颈肿瘤专业委员会常务委员，上海市抗癌协会头颈肿瘤专业委员会候任主任委员、甲状腺癌专业委员会秘书长、肿瘤微创治疗专业委员会腔镜外科学组委员，海峡两岸医药卫生交流协会海西甲状腺微创美容外科专家委员会副主任委员。主持或参与30余项国家级、省部级科研项目及国际合作项目等。以第一作者及通信作者发表论文60余篇。

2025年甲状腺癌年度进展及展望

杜雨鑫¹，郑向前²，程若川³，王宇¹

1. 复旦大学附属肿瘤医院头颈外科，复旦大学上海医学院肿瘤学系，上海200032；
2. 天津医科大学肿瘤医院甲状腺颈部肿瘤科，国家肿瘤临床医学研究中心，肿瘤防治重点实验室，天津市肿瘤临床医学研究中心，天津300040；
3. 昆明医科大学第一附属医院甲状腺疾病诊疗中心，云南昆明650031

[摘要] 近年来，随着分子生物学、影像学及循证医学证据的不断积累，甲状腺癌的诊疗模式正经历系统性重塑。分化型甲状腺癌（differentiated thyroid carcinoma, DTC）患者整体预后良好，但在不同风险人群中呈现出显著的生物学与临床异质性；与此同时，低分化甲状腺癌（poorly differentiated thyroid carcinoma, PDTC）和未分化甲状腺癌（anaplastic thyroid carcinoma, ATC）仍以高度侵袭性、进展迅速和治疗选择有限为特征，构成甲状腺癌相关死亡的主要来源。如何基于肿瘤生物学特征与疾病演进阶段，实现精准分层管理与治疗策略优化，已成为当前领域关注的核心问题。进入2025年，新的循证医学证据及诊断或治疗技术的进步共同推动了这一领域的系统性重塑。一方面，2025年美国甲状腺学会（American Thyroid Association, ATA）发布的《2025版美国甲状腺学会成人分化型甲状腺癌管理指南》（简称2025年版ATA指南）持续更新，以风险分层和动态评估为核心，推动早期DTC向个体化和长期生存质量导向的管理模式转型；另一方面，人工智能（artificial intelligence, AI）辅助诊断、新型分子显像技术及多组学分析的快速发展，正在重塑甲状腺癌的诊断路径与风险评估体系。对于晚期及放射性碘难治性（radioiodine-refractory, RAI-R）患者，分子靶向治疗、免疫治疗及再分化策略不断拓展治疗边界，而以嵌合抗原受体T（chimeric antigen receptor T, CAR-T）细胞疗法等过继性细胞免疫治疗为代表的创新疗法也开始进入临床探索阶段。与此同时，基础研究的研究范式正在发生转变：研究焦点从单一驱动突变逐步拓展至肿瘤代谢重塑、表观遗传调控及肿瘤微环境（tumor microenvironment, TME）的系统互作。多组学整合与空间转录组技术揭示，ATC的高度侵袭性并非仅由肿瘤细胞内在异常决定，而是依赖于免疫抑制性微环境、代谢重编程及细胞间信号网络的协同塑造，为联合治疗

基金项目：国家自然科学基金（82473361）。

利益冲突：所有作者均声明无利益冲突。

伦理批件：不需要。

知情同意：不需要。

引用本文：杜雨鑫，郑向前，程若川，等. 2025年甲状腺癌年度进展及展望[J]. 中国癌症杂志, 2026, 36(4): 313-322.

CC协议：CC BY-NC-ND 4.0。

Funding: National Natural Science Foundation of China (82473361).

Conflicts of interest: all authors declare no conflicts of interest.

Ethical approval: not required.

Informed consent: not required.

Cite this article: DU Y X, ZHENG X Q, CHENG R C, et al. Annual progress report on thyroid cancer in 2025 and its perspectives [J]. Chin Oncol, 2026, 36(4): 313-322.

CC license: CC BY-NC-ND 4.0 license.

和微环境靶向干预提供了新的理论。基于上述背景, 本文将系统梳理 2025 年甲状腺癌领域在临床诊疗指南更新、诊断技术革新、系统治疗策略演进及基础研究机制突破等方面的关键进展, 旨在为临床实践与未来研究方向提供综合性的参考框架。

[关键词] 甲状腺癌; 2025 年研究进展; 临床指南更新; 诊断策略; 治疗进展; 分子机制

中图分类号: R736.1 文献标志码: A

DOI: 10.19401/j.cnki.1007-3639.2026.04.001

Annual progress report on thyroid cancer in 2025 and its perspectives DU Yuxin¹, ZHENG Xiangqian², CHENG Ruochuan³, WANG Yu¹ (1. Department of Head and Neck Surgery, Fudan University Shanghai Cancer Center; Department of Oncology, Shanghai Medical College, Fudan University, Shanghai 200032, China; 2. Department of Thyroid and Neck Tumor, Tianjin Medical University Cancer Institute and Hospital, National Clinical Research Center for Cancer, Key Laboratory of Cancer Prevention and Therapy, Tianjin's Clinical Research Center for Cancer, Tianjin 300060, China; 3. Department of Thyroid Surgery, Clinical Research Center for Thyroid Diseases of Yunnan Province, The First Affiliated Hospital of Kunming Medical University, Kunming 650031, Yunnan Province, China)

Correspondence to: WANG Yu E-mail: neck130@hotmail.com

[Abstract] In recent years, the continuous accumulation of evidence from molecular biology, medical imaging, and evidence-based medicine has driven a systematic reshaping of diagnostic and therapeutic paradigms for thyroid cancer. Differentiated thyroid carcinoma (DTC) is generally associated with a favorable prognosis; however, marked biological and clinical heterogeneity exists across different risk populations. In contrast, poorly differentiated thyroid carcinoma (PDTC) and anaplastic thyroid carcinoma (ATC) remain characterized by high aggressiveness, rapid progression, and limited therapeutic options, accounting for the majority of thyroid cancer-related mortality. How to achieve precise risk stratification and optimize therapeutic strategies based on tumor biology and disease stage has therefore emerged as a central challenge in the field. Entering 2025, the integration of expanding evidence-based data and technological innovation has further accelerated this paradigm shift. On one hand, continuous updates to clinical practice guidelines, centered on risk stratification and dynamic assessment, have promoted a transition in early-stage DTC management toward individualized care and long-term quality-of-life-oriented strategies. On the other hand, advances in artificial intelligence (AI)-assisted diagnostics, novel molecular imaging techniques, and multi-omics analyses are redefining diagnostic pathways and risk assessment frameworks for thyroid cancer. For patients with advanced disease and radioiodine-refractory (RAIR) thyroid cancer, the therapeutic landscape continues to expand with the development of molecular targeted therapies, immunotherapy, and redifferentiation strategies. In parallel, innovative approaches such as cell-based therapies, exemplified by chimeric antigen receptor T (CAR-T) cell therapy, have begun to enter early-phase clinical exploration. Meanwhile, fundamental research paradigms are undergoing a notable shift. Research focus is moving beyond single driver mutations toward a systems-level understanding encompassing tumor metabolic reprogramming, epigenetic regulation, and complex interactions within the tumor microenvironment (TME). Integrative multi-omics and spatial transcriptomic analyses have revealed that the extreme aggressiveness of ATC is not solely determined by tumor cell-intrinsic abnormalities, but rather arises from the coordinated influence of immunosuppressive microenvironments, metabolic remodeling, and intercellular signaling networks. These insights provide a theoretical foundation for combination therapies and microenvironment-targeted interventions. Against this background, this review systematically summarizes the key advances in thyroid cancer research in 2025, including updates to clinical practice guidelines, innovations in diagnostic technologies, evolution of systemic treatment strategies, and breakthroughs in mechanistic studies, with the aim of providing a comprehensive reference framework for clinical practice and future research directions.

[Key words] Thyroid cancer; 2025 research advances; Clinical guideline updates; Diagnostic strategies; Therapeutic advances; Molecular mechanisms

近年来, 甲状腺癌诊疗模式不断演进。其中, 分化型甲状腺癌 (differentiated thyroid carcinoma, DTC) 占全部病例的 90% 以上, 患者总体预后良好, 但不同风险人群间存在显著的生物学与临床异质性; 而低分化甲状腺癌 (poorly differentiated thyroid carcinoma, PDTC) 和未分化甲状腺癌 (anaplastic thyroid carcinoma, ATC) 虽然发病率较低, 却进展迅速、患者预后极差, 是甲状腺癌相关死亡的主要来源。随着分子生物学研究的深入及临床诊疗理念的更新, 甲状腺癌

的管理模式正由传统分层治疗向精准化、个体化策略转变^[1-2]。本文系统回顾并分析 2025 年甲状腺癌在诊疗策略及基础研究等方面的重要进展, 以期临床实践提供参考。

1 临床诊疗指南更新, 引领规范化实践

1.1 DTC 治疗指南 (2025ATA 指南) 的更新

美国甲状腺学会 (American Thyroid Association, ATA) 发布了备受瞩目的《2025 版美国甲状腺学会成人分化型甲状腺癌管理指南》(简称 2025 年版 ATA 指南)^[1], 这是自 2015 年版

以来最重大的一次修订。2025年版ATA指南在风险分层、手术策略、放射性碘应用及随访管理等多个关键环节进行了系统性更新，充分反映了近10年来DTC诊疗理念与循证医学证据的深刻演变。总体而言对于早期DTC患者，最新管理理念呈现出明显的个体化趋势：初始手术范围的调整，主动观察及局部消融在初始治疗中的提出，使初始处理策略更加多样化；复发风险分层及疗效评估体系趋于精细化，术后促甲状腺激素（thyroid-stimulating hormone, TSH）抑制策略较以往显著放宽，动态风险评估逐渐具备临床可操作性。对于晚期患者，尤其是放射性碘难治性（radioiodine-refractory, RAIr）病例，一、二线系统治疗路径愈发清晰，可参考的临床试验循证医学证据不断丰富；同时，¹³¹I治疗呈现出向降期和精准应用转变的趋势，再分化治疗联合放射性碘的综合策略正逐步成为重要的发展方向。

1.1.1 早期DTC：初始治疗策略的更新

1.1.1.1 原发灶手术范围的变化

2025年版ATA指南指出，对于肿瘤直径≤2 cm、无肉眼甲状腺外侵犯（cT1），且未发现淋巴结或远处转移（cN0M0）的患者，甲状腺叶切除术为首选手术方式（强推荐，中等确定性证据）。对于低风险、肿瘤直径2~4 cm且局限于单侧的患者（cT2N0M0），甲状腺叶切除术可作为初始治疗选择，但应在术前充分告知患者可能需要行补充性甲状腺切除（有条件推荐，低-中等确定性证据）。对于肿瘤直径>4 cm（cT3a）、存在肉眼甲状腺外侵犯（cT3b或cT4）、伴有区域淋巴结转移（cN1）或远处转移的患者，推荐行甲状腺全切除术（强推荐，中等确定性证据）。

1.1.1.2 淋巴结清扫的选择性实施

对于临床分期为cT1~T2且无临床淋巴结转移证据（cN0）的患者，不推荐实施预防性中央区淋巴结清扫（强推荐，中等确定性证据）。而对于cT3~T4期且cN0的患者，可在个体化评估的基础上考虑行预防性中央区淋巴结清扫（有条件推荐，低确定性证据）。在治疗性淋巴结清扫方面，cN1a期患者应行治疗性中央区淋巴结清扫（强推荐，中等确定性证据）；cN1b患者则建议行治疗性侧颈联合中央区淋巴结清扫（有条件推荐，低确定性证据），其中侧颈区清扫范围应包括Ⅱa、Ⅲ、Ⅳ及Ⅴb区（强推荐，中等确定性证据）。

1.1.1.3 主动观察

主动观察（active surveillance, AS）在2025

年已成为特定患者人群的可替代方案，对于部分cT1aN0M0期乳头状甲状腺癌（papillary thyroid cancer, PTC）患者，可将主动监测作为合适的治疗选择。临床团队需与患者共同决策，充分评估该方案的获益与风险（有条件推荐，低确定性证据）。多项长期随访研究表明，在严格筛选的具有低风险特征的1 cm甲状腺结节经细针抽吸细胞学检查（fine-needle aspiration, FNA）明确诊断为甲状腺癌，AS可作为一种可接受的专业管理选择。相比于立即手术切除，尽管证据质量较低，但AS与立即切除在全因死亡率、肿瘤特异性死亡率、远处转移发生率以及甲状腺切除术后复发风险方面具有相似且总体较低的风险水平^[2-3]。

1.1.1.4 局部热消融技术

超声引导下经皮消融在2025年迎来了适应证的进一步扩展。除良性结节外，局部热消融已被纳入部分T1N0M0期PTC患者的治疗路径，并可考虑将超声引导下经皮消融作为AS或手术切除的替代方案（有条件推荐，低确定性证据）。

1.1.2 风险评估体系：从静态分层到动态管理

动态风险评估（dynamic risk stratification, DRA）已成为指导随访策略和辅助治疗决策的核心框架。该体系强调结合初始TNM分期和ATA复发风险分层，并依据治疗反应对患者风险等级进行实时修正。2025年版ATA指南进一步强化了基于血清甲状腺球蛋白（thyroglobulin, Tg）、抗甲状腺球蛋白抗体（anti-thyroglobulin antibody, TgAb）及颈部超声的四类疗效评估体系：优异反应、生化不完全反应、结构不完全反应及疗效不确定反应。临床实践表明，即使初始评估为中高危患者，若在随访中达到“优异反应”，其长期复发风险亦可显著下降，从而减少随访频率和检查强度。

基于DRA理念，TSH抑制治疗在2025年实现了从“高强度、一刀切”向“风险导向、适度平衡”的转变。2025年版ATA指南建议，基于潜在获益与风险个体化决策是否将TSH抑制至参考范围以下；高危患者相比低危患者更可能从低于正常的TSH水平中获益。并且对于TSH抑制治疗的时间也作出推荐：对于无生化或结构复发性证据的低中危患者，不建议长期TSH抑制（有条件推荐，低确定性证据）；应随时间推移重新评估TSH抑制的风险与获益，并调整TSH目标值（良好实践声明）。

1.1.3 晚期及RAIR患者: 系统治疗路径的标准化

对于 *BRAF* V600E 突变的进展性放射性碘难治性分化型甲状腺癌 (radioiodine-refractory differentiated thyroid carcinoma, RAIR-DTC), 首选仑伐替尼 (lenvatinib, 有条件推荐, 中等确定性证据); *BRAF* V600E 突变的进展性RAIR-DTC患者, 若既往接受过多靶点酪氨酸激酶抑制剂 (multi-target tyrosine kinase inhibitor, MKI) 治疗, 有进展或不耐受, 推荐采用 *BRAF* 靶向治疗 [达拉非尼 (dabrafenib) + 曲美替尼 (trametinib) 双靶 (D+T)]。对于存在特定基因融合的患者, “精准优于广谱” 原则已被广泛接受: *RET* 融合患者优先选择 *RET* 靶向治疗; *NTRK* 融合患者则首选 *NTRK* 靶向治疗; *ALK* 融合患者优先选择 *ALK* 靶向治疗。在无明显驱动基因突变或突变状态未知的RAIR-DTC患者中, 多靶点酪氨酸激酶抑制剂 (tyrosine kinase inhibitor, TKI) 仑伐替尼凭借较高的客观缓解率和显著的无进展生存获益, 指南建议参加临床试验或一线使用仑伐替尼 (有条件推荐, 低确定性证据)。

在一线 TKI 治疗耐药后, 卡博替尼 (cabozantinib) 作为标准二线治疗选择。并且指南推荐对于携带可靶向突变的进展性RAIR-DTC患者, 可考虑通过MAPK信号转导通路阻断进行再分化治疗 (有条件推荐, 低确定性证据)。再分化治疗是2025年甲状腺癌领域颇具突破性的进展之一, 指南首次纳入了再分化治疗的概念。既往研究^[4,5]表明, 短程应用*BRAF*或MEK抑制剂可抑制MAPK信号转导通路异常激活, 重新上调钠碘转运体 (Na-I symporter, NIS) 表达, 使部分RAIR病灶恢复摄碘能力。尽管诱导再分化治疗被认为是近年来RAIR-DTC领域较具突破性的进展之一, 尤其是基于*BRAF*/MEK信号转导通路抑制的策略在部分患者中可恢复放射性碘摄取能力, 但其临床应用仍面临多方面挑战。目前相关研究的主要获益多体现在摄碘功能恢复、影像学缓解及疾病控制, 其能否进一步转化为无进展生存期 (progression-free survival, PFS) 乃至总生存期的改善, 尚缺乏足够充分的长期随访证据支持。

1.2 甲状腺髓样癌的精准治疗与预后分层: 手术选择、分期改良及病理学分级

1.2.1 原发灶手术范围判定

关于散发性甲状腺髓样癌 (medullary thyroid carcinoma, MTC) 的手术范围, 不同指

南具有不同的意见, 尽管遗传性与散发性MTC的发病机制并不相同, 但欧美主导的国际主流甲状腺癌指南如ATA、美国国立综合癌症网络指南 (National Comprehensive Cancer Network, NCCN)、欧洲甲状腺学会指南 (European Thyroid Association, ETA) 均认为所有MTC患者都应进行甲状腺全切 (total thyroidectomy, TT), 而日本甲状腺外科学会指南则推荐对肿瘤局限于一侧腺叶的散发性MTC患者行甲状腺半切术 (hemithyroidectomy, HT), 保留健侧腺叶^[6-7]。一项研究^[8]针对单侧、T1期 (≤ 2 cm) MTC患者的手术选择进行了大规模多中心真实世界分析, 比较了TT与HT的疗效及安全性。结果显示, 对侧隐匿性病灶风险极低 (0.72%), 半切术患者对侧腺叶复发率亦很低 (0.43%), 且在生化治愈率、无复发生存率及总体生存率方面, HT与TT之间的差异无统计学意义。这项研究提供了高水平循证医学证据, 表明对于术前评估为单侧T1期的散发性MTC患者, 选择HT既安全可靠, 又可保留甲状腺功能, 显著降低永久性甲状旁腺功能减退和声带麻痹等手术并发症的风险。同时, 研究强调术前通过血液基因检测区分散发性与遗传性MTC是制订合理手术方案的关键。这一发现为早期散发性MTC的精准微创治疗提供了有力支持, 有助于在保证治疗效果的同时提高患者的生活质量。

1.2.2 AJCC分期更新

目前, MTC的分期主要依赖于美国癌症联合会 (American Joint Committee on Cancer, AJCC) 的TNM分期系统。然而, 这一系统在MTC的应用中存在着巨大的局限性。由于缺乏针对MTC的专门数据, 目前的第8版AJCC分期系统T、N、M的定义完全照搬了DTC的标准。然而, MTC与DTC是生物学起源及生物学行为均完全不同的两种疾病, 目前分期系统的缺陷导致其对MTC患者预后评估的特异性严重不足, 存在着巨大的争议。一项研究针对AJCC第8版TNM分期在MTC中的局限提出了改良方案^[9]。该研究^[9]发现, 上纵隔淋巴结转移被低估, 其手术难度大且复发风险高, 而侧颈淋巴结转移患者则存在过度分期问题, 导致部分可治愈患者被标记为晚期。为解决这一问题, 研究新增N1c分期, 将上纵隔淋巴结转移单独列为高风险类别, 并通过递归分割分析重构TNM分期: I期T1-2N0-1aM0, II期T1-3N1bM0或T3N0-1aM0, III期T4N0-1bM0或T1-3N1cM0, IV期T4N1cM0或

T1-4N0-1cM1。该改良系统在多中心队列及外部数据库中验证显示，其预后分层能力优于现行AJCC系统。该研究^[9]还指出，术前影像学检查应覆盖下颌至气管隆嵴以有效地发现上纵隔转移，为MTC的分期与临床治疗提供更精准的指导。

1.2.3 MTC国际病理学分级的临床实践证据

MTC国际病理学分级系统（International Medullary Thyroid Carcinoma Grading System, IMTCGS）首次在2022年由*Journal of Clinical Oncology*杂志报道^[10]，将具有以下至少1项特征：有丝分裂指数 $\geq 5/2\text{ mm}^2$ ；Ki-67增殖指数 $\geq 5\%$ ；肿瘤坏死列为高级别MTC，这一分期将MTC纳入神经内分泌肿瘤分期系统，并与患者预后显著相关。2025年11月*Thyroid*杂志发表的在对314例散发性MTC患者的回顾性分析中^[11]，根据MTC系统将患者分为低级别（63.4%）和高级别（36.6%）肿瘤。高级别肿瘤患者表现出更高的术前降钙素水平（542 pg/mL vs 76 pg/mL）、更大的肿瘤尺寸（2.3 cm vs 1.1 cm）、多灶性更常见（22.6% vs 12.1%）、甲状腺外扩展更多（30.4% vs 9.5%）以及淋巴结转移更频繁（63.5% vs 27.6%），且其疾病特异性生存率（disease-specific survival, DSS）、局部区域无复发生存率（loco-regional recurrence-free survival, LRFS）和远处无转移生存率（distant metastasis-free survival, DMFS）均显著下降（ $P<0.01$ ）。分亚组分析显示，IMTCGS在局限性疾病中对LRFS的预测最为明显，而在区域性或远处转移及存在*RET*侵袭性突变（如M918T或插入缺失）患者中，其预测价值降低。总体而言，IMTCGS可有效地识别低风险患者中罕见的高侵袭性病例，但在晚期或已存在高危分子突变的患者中预测能力有限，为临床提供了分层预后参考，同时提示其在不同疾病阶段和分子背景下需谨慎解读。

2 诊断技术：AI赋能与新型显像剂

2.1 AI：从辅助到决策支持

随着影像学和分子诊断学技术的发展，甲状腺结节的临床管理日益依赖多模态信息的综合评估。近年来，人工智能（artificial intelligence, AI）技术在这些环节中取得显著进展，从影像识别、病理判读到临床风险评估，逐步从辅助工具向决策支持系统演化，为甲状腺结节的精准管理提供了新的可能。2025年7月*Nature Communications*杂志发表了利用横向淋巴结转移

网络（lateral lymph node metastasis network, LLNM-Net），一种双向关注深度学习模型预测甲状腺癌侧颈淋巴结转移^[12]。该研究融合了来自7个中心的29 615例患者和9 836例手术病例的多模态数据（术前超声诊断结果、放射学诊断结果、病理学检查结果和人口统计数据）。将结节形态及位置与临床文本相结合，LLNM-Net在多中心测试中实现了0.944的曲线下面积（area under curve, AUC）和84.7%的准确率，超越了人类专家（64.3%的准确率），并超过了之前的模型数据（7.4%的准确率）。数据显示，甲状腺包膜0.25 cm内的肿瘤具有>72%的转移风险，其中中叶和上叶为高风险区域。利用位置、形状、回声性、边缘、人口统计数据 and 临床医生输入，LLNM-Net在识别高危患者方面进一步实现了0.983的AUC。提供了一种很有前景的术前筛查和风险分层工具。

2025年12月*Advanced Science*杂志发表的文章报道了1项多模态AI-TFNA系统（AI-assisted thyroid fine-needle aspiration, AI-TFNA）^[13]，用于甲状腺结节细胞学分类和临床辅助决策。研究采用SEG-DETECT进行细胞检测与核分割，VAN-tiny利用自注意力机制进行细胞分类，XGBoost整合细胞特征生成WSI级TBS分类；同时引入图像外观迁移（image appearance migration, IAM）解决不同医院、染色方法和扫描仪间的图像差异，并融合*BRAF*突变预测提高恶性结节识别率。结果显示，TBS I诊断准确率为93.27%，TBS II特异度为97.13%，TBS V/VI灵敏度分别为85.37%和83.78%，TBS III/IV灵敏度分别为77.99%和90.75%，有效地避免了误诊和不必要的手术。AI辅助初级病理学家诊断准确率从73.83%提升至81.66%，高级病理学家准确率略增2.68%，效率提高约2倍。

2.2 新型PET显像技术：FAPI PET/CT的崛起

2025年2月*Cancer Discovery*杂志报道了1项应用于MTC中的新型探针^[14]，该临床试验评估了基于成纤维细胞活化蛋白抑制剂（fibroblast activation protein inhibitor, FAPI）的共价靶向放射配体（covalent targeted radioligand, CTR）⁶⁸Ga-CTR-FAPI PET-CT在MTC中的检测性能，并与常规¹⁸F-FDG PET-CT进行了50例患者的头对头比较。结果显示，⁶⁸Ga-CTR-FAPI在患者基础的检测率显著高于¹⁸F-FDG（98% vs 66%， $P=0.000\ 2$ ），肿瘤摄取量明显增加（最大标准摄取值 SUV_{max} ：11.71 $\pm$ 9.16 vs 2.55 $\pm$ 1.73， $P<0.000\ 1$ ），病理学验证的诊

断准确率亦显著优于¹⁸F-FDG (96.7% vs 43.3%, $P<0.0001$)。更加重要的是在临床管理方面, 32%的患者因⁶⁸Ga-CTR-FAPI PET/CT结果改变了治疗方案, 66.7%的患者手术计划发生调整。这表明, 该首创的CTR影像方法不仅提供了更高的检测率和诊断准确率, 也显著优化了MTC患者的个体化诊疗策略, 实现了精准管理。

3 分子靶向治疗及免疫治疗的探索与个性化策略新进展

针对晚期甲状腺癌患者, 尤其是局部晚期、转移性或RAIR-DTC人群, 系统治疗已成为延长生存期和提高生活质量的核心手段。分子靶向治疗目前仍是治疗基石, 其选择主要基于肿瘤的分子特征及既往的治疗反应。根据指南^[1]推荐, 针对存在明确驱动突变的患者, 如*BRAF*、*RET*等基因异常, 优先推荐相应的选择性靶向抑制剂, 以提高疗效并降低非特异性毒性。LIBRETTO-001长期随访结果显示, 塞尔帕替尼(*selipencatinib*) 在*RET*融合基因阳性甲状腺癌中可产生持久且显著的抗肿瘤活性, 初治患者的客观缓解率达95.8%, 中位PFS尚未达到, 既往治疗患者中位PFS为27.4个月, 进一步支持了*RET*融合基因检测在晚期患者中的临床价值^[15]。另一方面, 2025年欧洲肿瘤内科学会(European Society for Medical Oncology, ESMO)公布的随机Ⅲ期临床研究(NCT04940052)结果显示, 针对*BRAF* V600突变RAIR-DTC, *dabrafenib*联合*trametinib*较安慰剂显著延长PFS(12.8个月 vs 3.7个月), 并显著提高客观缓解率(57.4% vs 3.8%)。另一项Ⅱ期临床研究^[16]显示, *dabrafenib*联合*trametinib*后序贯¹³¹I治疗可使*BRAF* V600E突变RAIR-DTC患者的异常摄碘率由基线5%提升至治疗后的95%, 6个月部分缓解率达38%, 12个月和24个月PFS率分别为82%和68%。提示*BRAF*/MEK双重抑制已不再局限于ATC, 而正逐步进入RAIR-DTC的核心治疗序列(图1)。

而对于缺乏明确可靶向突变或进展迅速的患者, 多靶点TKI仍是重要选择, 与此同时卡博替尼已进一步巩固其在既往接受VEGFR靶向治疗后进展患者中的二线地位。COSMIC-311研究亚组分析^[17]显示, *cabozantinib*在既往接受索拉非尼、仑伐替尼或两者治疗后均可带来无进展生存获益, 且在乳头状、滤泡状、嗜酸细胞性及低分化亚型中均表现出一致的疗效, 提示其二线应用具有较好的稳定性与广泛适用性。

以多靶点酪氨酸激酶抑制剂为基础的靶向治疗可通过抑制肿瘤血管生成、调节免疫抑制性微环境, 为免疫应答创造有利条件。在此基础上, 靶向治疗联合免疫检查点抑制剂的策略正在成为晚期甲状腺癌治疗的重要探索方向。针对RAIR-DTC, 2024年发表的Ⅱ期临床研究显示, 仑伐替尼联合帕博利珠单抗(*pembrolizumab*)在既往未接受多靶点TKI治疗患者中确认的客观缓解率达65.5%, 中位PFS为26.8个月; 在仑伐替尼进展后人群中, 联合方案仍可获得16%的客观缓解率和10.0个月的中位PFS, 提示其既可作为前线强化策略, 也可作为仑伐替尼耐药后的挽救方案^[18]。2025年1项荟萃分析收录了截至2025年的靶向治疗联合免疫治疗的临床试验证据^[19], 结果显示, ATC患者对免疫治疗的良好反应率(33%~100%)因队列而异, 存在很大的异质性。免疫疗法与靶向疗法的结合以及新辅助治疗的使用改善了ATC患者的预后。单比例荟萃分析结果表明, 免疫疗法可能为一部分ATC患者(1/3~1/2)带来临床益处, 但其控制疾病进展的有效性仍然有限。

此外, 过继性细胞免疫治疗开始进入侵袭性甲状腺癌的早期临床探索。AACR会议收录了1篇摘要, 在这项Ⅰ期临床研究(试验号: NCT04420754)中, 共有24例新诊断或复发/难治性ATC与PDTC患者入组, 其中15例接受了靶向细胞间黏附分子1(*intercellular adhesion molecule-1*, ICAM-1)的第三代CAR-T治疗AIC100。AIC100在剂量水平DL1~DL3($1\times 10^7\sim 5\times 10^8$)时显示出良好的安全性, 未观察到剂量限制性毒性, 仅在探索性DL4(7.5×10^8)时有2例患者出现3级肺炎; 66.7%的患者发生1~2级细胞因子释放综合征, 未见ICANS或其他治疗相关严重不良事件。在疗效方面, DL2~DL3可评估患者的客观缓解率为22%, 疾病控制率为56%; 其中ATC患者的客观缓解率达50%, 包括1例部分缓解和1例完全缓解, PDTC患者的疾病控制率为60%。所有患者均检测到AIC100在体内的扩增。综合安全性与初步疗效数据, 5×10^8 被确定为Ⅱ期推荐剂量, 为AIC100在侵袭性甲状腺癌中的进一步临床应用提供了有力依据。

4 在基础研究领域的进展

2025年度的基础研究呈现出从单纯的癌细胞基因组突变, 扩展到多组学的研究范式, 更加关注癌细胞的代谢重塑(*metabolic reprogramming*)及其与肿瘤微环境(*tumor microenvironment*,

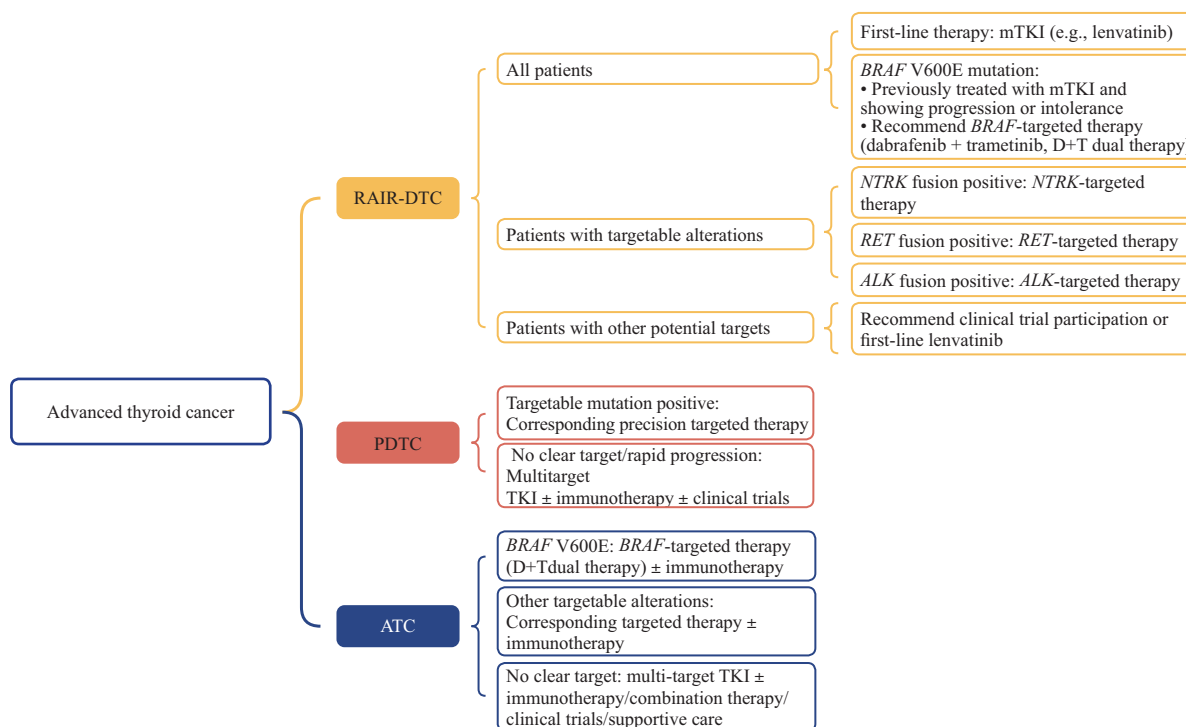


图1 晚期甲状腺癌(RAIR-DTC、PDTC、ATC)的系统治疗策略全景图

Fig. 1 Panoramic view of systemic treatment strategies for advanced thyroid cancer (RAIR-DTC, PDTC, ATC)

mTKI: Multikinase tyrosine kinase inhibitor; D+T dual-target: Dabrafenib combined with trametinib.

TME)的复杂互作。这一转变揭示了甲状腺癌耐药及侵袭性的新机制,为临床转化提供了新的方向。

4.1 多组学数据完善甲状腺癌分子分型

PDTC与ATC可统称为去分化型甲状腺癌(dedifferentiated thyroid carcinoma, DDTC),2025年在DDTC的多组学队列建设方面取得了显著进展,为深入解析其分子特征与临床异质性奠定了坚实基础。有研究^[20]报道,对不同分化状态的甲状腺癌样本进行全外显子组、转录组和代谢组测序,并结合公共单细胞数据库进行整合分析,构建了涵盖“驱动突变-转录调控-代谢重编程-临床表型”的多组学研究体系,以揭示DDTC的分子特征与演化机制。结果发现,*TERT*和*TP53*突变在失分化过程中具有关键驱动作用,同时揭示了氧化磷酸化、糖酵解、亚油酸代谢等在失分化进程中的持续激活,指出脂质代谢异常与肿瘤外侵、转移高度相关。团队进一步基于深度残差神经网络模型建立了甲状腺癌分化状态智能判别模型,并引入SHAP方法实现特征可解释性分析,在多中心外部队列中验证了模型的高准确度。

另一项多组学的研究^[21]通过对348个甲状腺癌样本和119个肿瘤邻近样本进行涵盖基因组、蛋白质组和磷酸化蛋白质组数据的深度分析,发现*TP53* (48%)、*TERT*启动子 (36.5%) 和*BRAF*

(23%) 在PDTC和ATC中最常发生突变。进一步挖掘蛋白质组数据,科研团队鉴定出3种ATC/PDTC亚型。其中,Pro-I亚型的特点是异常的胰岛素信号转导和低免疫细胞浸润,Pro-II的特点是DNA修复信号转导,而Pro-III则具有高频率的*TP53*和*BRAF*突变和密集的C5AR1+骨髓浸润。靶向C5AR1+细胞的可协同提高PD-1阻断对ATC的抗肿瘤作用。该研究通过多组学整合与机制验证相结合,不仅深化了对ATC/PDTC生物学异质性的认识,也为精准分型和联合免疫治疗策略提供了理论基础,具有转化医学价值。

4.2 分子机制探索

在机制探索方面,表观转录组学调控在ATC耐药形成中的作用日益受到关注。其中,RNA甲基化修饰通过多层次调控网络参与耐药表型的形成。研究^[22]表明,5-甲基胞嘧啶(5-methylcytosine, m5C)甲基转移酶*NSUN2*通过与读取蛋白ALYREF协同作用,调控剪接因子*SRSF6*的m5C标记,进而重定向*UAP1*基因的剪接模式,使其异构体由AGX1转向AGX2。后者通过增强ABC转运蛋白的N连接糖基化修饰并阻断其泛素化介导的降解,最终维持药物外排能力。除此之外,N6-甲基腺苷(N6-methyladenosine, m6A)修饰在放疗耐受中通过YTHDF2识别并稳定*SREBF1* mRNA,驱动脂质合成重编程,进而抑制放疗诱导的铁死亡并提升ATC细胞对辐射损伤

的承受能力^[23]; 同样在维甲酸 (retinoic acid, RA) 联合吉西他滨 (gemcitabine, GEM) 治疗中, METTL3 (甲基转移酶样蛋白 3) 与 ALKBH5 通过差异性调控 *CRABP2* 与 *FABP5* 的稳定性, 配合转录因子 ZEB1 的启动子结合重排, 重定向 RA 信号转导通路以增强治疗效果^[24]。这些研究结果提示, 靶向 RNA 修饰酶可能为增强放疗化疗敏感性提供新的干预窗口。

蛋白稳态网络失调亦驱动 ATC 进展与耐药。*TP53* 突变解除对 *PCSK9* 的转录抑制, 使其经溶酶体途径降解 E-cadherin 并促进侵袭转移, 而 *PCSK9* 抑制剂已在体外与体内模型中显示出治疗潜力^[25]。去泛素化酶 *USP14* 与 *UCHL5* 协同移除 *PKCα* 的 K48 连接型泛素化链, 稳定 *PKCα* 并激活核因子 κ B (nuclear factor kappa-B, NF- κ B) 的核转位, 启动促癌基因表达^[26]。仑伐替尼诱导的蛋白稳态改变同样促成耐药: 仑伐替尼通过减少 *CDK2* 与 *RACK1-FBW7* 复合体相互作用, 阻断其泛素化降解, 使 *CDK2* 异常积累并持续驱动 G₁/S 期转换。*CDK2* 抑制剂与仑伐替尼联用, 可在耐药患者来源异种移植模型中显著抑制肿瘤生长, 这将有助于为 *CDK2* 高表达的耐药患者构建更加精准的治疗策略^[27]。

免疫微环境重塑在靶向治疗耐药中的机制也正逐渐被认识。在 *BRAF* V600E 突变驱动的 ATC 中, MAPK 信号转导通路抑制剂的疗效部分依赖于上调肿瘤细胞主要组织相容性复合体 (major histocompatibility complex, MHC) II 类分子的表达, 从而增强抗原呈递能力, 激活 CD4⁺ T 淋巴细胞的免疫应答。然而, 部分获得性耐药病例通过组蛋白甲基转移酶 *EZH2* 表观遗传沉默 MHC II 的主转录调节因子 *CIITA*, 导致 MHC II 表达丢失。*EZH2* 抑制剂可解除沉默并恢复免疫应答, 提示 CD4⁺ T 淋巴细胞在介导 MAPK 靶向疗效与复发耐药中发挥核心作用^[28]。

4.3 甲状腺癌微环境探索

在 ATC 的发生发展过程中, TME 的系统性重塑被认为是推动肿瘤高度侵袭性和免疫逃逸的关键驱动力之一。空间转录组学研究显示, ATC 区域的显著特征并非单一细胞群的异常扩增, 而是由免疫细胞、基质细胞及代谢相关信号共同构建的免疫抑制性生态位。相比相邻的分化型甲状腺癌区域, ATC 微环境中免疫抑制、血管生成及细胞外基质重构相关信号转导通路显著激活, 提示 TME 在去分化进程中发挥着主动的调控作用。

在多种微环境细胞中, 肿瘤相关巨噬细胞

(tumor-associated macrophage, TAM) 被反复证明是 ATC 免疫抑制网络的核心枢纽。空间分辨分析显示, TYMP⁺TAM 在 ATC 区域高度富集, 并与免疫抑制因子表达及 T 淋巴细胞排斥密切相关。这类 TAM 并非随机浸润, 而是与肿瘤区域特异性的转录重编程及微环境信号高度耦合, 提示其在 ATC 微环境塑造中的功能性定位。进一步研究发现, 免疫抑制性 TAM 的形成不仅依赖于经典免疫检查点机制, 还受到代谢重塑和表观遗传调控的深度影响^[29]。近期发现的 VSIG4⁺TAM 亚群为理解 ATC 的免疫逃逸揭示了新的机制框架。VSIG4⁺TAM 在 ATC 等高度侵袭性肿瘤中显著富集, 其功能不仅表现为抑制抗原呈递和 CD8⁺T 淋巴细胞活化, 还通过调控乳酸代谢和组蛋白乙酰化, 重塑局部免疫代谢环境。VSIG4 缺失可显著降低 STAT3 介导的 *SPPI* 转录, 从而破坏 TAM 与中性粒细胞之间的促肿瘤互作轴, 揭示了“VSIG4-代谢-SPP1”作为免疫抑制 TME 的关键调控信号转导通路^[30]。

另一项关于 TAM 的研究^[31]发现, THP-1 衍生的 M2 型巨噬细胞分泌的 CCL20 能激活 ATC 细胞中的 IRAK-1/NF- κ B1/2 信号转导通路, 从而正向调控干性特征并上调 CXCL5 分泌。ATC 细胞不仅通过自分泌 CXCL5 参与干性调控, 还通过旁分泌 CXCL5 招募 THP-1 巨噬细胞并维持其 M2 表型, 促成进展性肿瘤微环境的建立。

除免疫细胞外, 成纤维细胞在 ATC TME 中的功能性转化同样不可忽视。空间转录组分析显示, SERPINE1⁺成纤维细胞在 ATC 区域显著富集, 其丰度与肿瘤进展及患者不良预后密切相关。这类成纤维细胞不仅参与细胞外基质重塑, 还通过 SERPINE1-PLAUR 等细胞互作轴, 与免疫抑制性 TAM 协同作用, 进一步强化 ATC 的侵袭前沿和免疫排斥表型^[32]。

总体而言, ATC 的恶性演进并非单纯由肿瘤细胞内在变化驱动, 而是依赖于 TAM、成纤维细胞及代谢-免疫抑制信号转导通路共同塑造的 TME 生态系统。以 VSIG4⁺/TYMP⁺TAM 和 SPP1 相关信号轴为代表的免疫抑制网络, 构成了 ATC 高度侵袭性的重要外在基础, 也为靶向微环境的联合治疗策略提供了新的理论依据。

5 总结与展望

2025 年甲状腺癌的诊疗策略正呈现出由“标准化”向“精准化与个体化”转变的趋势。对于早期患者, 治疗理念逐步向去强化方向发展: 初始手术范围趋于保守, 主动观察及局部消融等策

略地位不断提升,使初始处理选择更加多样化;同时,复发风险分层与疗效评估体系持续精细化,动态风险评估逐渐具备更强的临床可操作性。在此基础上,术后TSH抑制策略明显放宽,在治疗效果上更加注重患者的长期生存质量。然而,不同指南之间在“治疗降期”与消融或RAI应用指征方面仍存在一定差异,提示相关策略仍需进一步统一与优化。对于晚期患者或RAIR-DTC患者,治疗路径也日益清晰。相关循证医学证据不断积累,使临床决策更加依赖分子分型及个体特征。同时,放射性碘治疗在特定人群中呈现“降期治疗”趋势。再分化治疗联合¹³¹I治疗,正在成为恢复RAI敏感性的重要发展方向,有望重塑部分患者的治疗路径。

展望未来,对甲状腺癌的认识正从临床向机制层面持续深化。ATC的进展及耐药由表观转录组调控、蛋白稳态失衡及免疫微环境重塑等多重机制协同驱动,提示治疗策略需由单靶点干预转向多信号转导通路联合及微环境重塑。总体而言,整合分子分型、功能影像及动态评估的精准分层管理将成为发展方向,但如何在避免过度治疗与治疗不足之间取得平衡,以及优化晚期患者多策略联合应用的治疗模式,仍有赖于高质量前瞻性临床研究的结果予以支持。

第一作者:

杜雨鑫 (ORCID: 0009-0001-2965-1910), 博士研究生。

通信作者:

王宇 (ORCID: 0000-0003-2622-294X), 主任医师, 教授, 博士研究生导师, E-mail: neck130@hotmail.com。

作者贡献声明:

杜雨鑫: 文献检索与分析, 文章构思、撰写和修订。郑向前: 写作指导。程若川: 写作指导。王宇: 指导文章选题, 写作指导及审阅。

参考文献

- [1] RINGEL M D, SOSA J A, BALOCH Z, et al. 2025 American thyroid association management guidelines for adult patients with differentiated thyroid cancer [J]. *Thyroid*, 2025, 35(8): 841–985.
- [2] CHOU R, DANA T, HAYMART M, et al. Active surveillance versus thyroid surgery for differentiated thyroid cancer: a systematic review [J]. *Thyroid*, 2022, 32(4): 351–367.
- [3] ITO Y, URUNO T, NAKANO K, et al. An observation trial without surgical treatment in patients with papillary microcarcinoma of the thyroid [J]. *Thyroid*, 2003, 13(4): 381–387.
- [4] DUNN L A, SHERMAN E J, BAXI S S, et al. Vemurafenib

- redifferentiation of *BRAF* mutant, RAI-refractory thyroid cancers [J]. *J Clin Endocrinol Metab*, 2019, 104(5): 1417–1428.
- [5] HO A L, GREWAL R K, LEBOEUF R, et al. Selumetinib-enhanced radioiodine uptake in advanced thyroid cancer [J]. *N Engl J Med*, 2013, 368(7): 623–632.
- [6] WELLS S A Jr, ASA S L, DRALE H, et al. Revised American Thyroid Association guidelines for the management of medullary thyroid carcinoma [J]. *Thyroid*, 2015, 25(6): 567–610.
- [7] ITO Y, ONODA N, OKAMOTO T. The revised clinical practice guidelines on the management of thyroid tumors by the Japan Associations of Endocrine Surgeons: core questions and recommendations for treatments of thyroid cancer [J]. *Endocr J*, 2020, 67(7): 669–717.
- [8] SHI X, SHEN C K, LIU C Q, et al. Hemithyroidectomy versus total thyroidectomy for sporadic medullary thyroid cancer: a Chinese nationwide large-scale cohort study [J]. *J Natl Compr Canc Netw*, 2025, 23(3): 105–112.
- [9] SHEN C K, DU Y X, XIANG S Y, et al. Revised perspective on the AJCC staging system for medullary thyroid cancer: a study of two nationwide cohorts [J]. *J Natl Compr Canc Netw*, 2025, 23(4): e247095.
- [10] XU B, FUCHS T L, AHMADI S, et al. International medullary thyroid carcinoma grading system: a validated grading system for medullary thyroid carcinoma [J]. *J Clin Oncol*, 2022, 40(1): 96–104.
- [11] PRETE A, TORREGROSSA L, GAMBALE C, et al. The usefulness of the international grading system in the management of sporadic medullary thyroid carcinoma [J]. *Thyroid*, 2025, 35(4): 387–396.
- [12] SHEN P C, YANG Z Y, SUN J J, et al. Explainable multimodal deep learning for predicting thyroid cancer lateral lymph node metastasis using ultrasound imaging [J]. *Nat Commun*, 2025, 16(1): 7052.
- [13] LOU Y Z, SU Y J, LU H D, et al. Cytological classification diagnosis for thyroid nodules via multimodal model deep learning [J]. *Adv Sci*, 2025, 12(48): e11369.
- [14] KONG Z R, LI Z, CUI X Y, et al. CTR-FAPI PET enables precision management of medullary thyroid carcinoma [J]. *Cancer Discov*, 2025, 15(2): 316–328.
- [15] WIRTH L J, BROSE M S, SUBBIAH V, et al. Durability of response with seliprecatinib in patients with RET-activated thyroid cancer: long-term safety and efficacy from LIBRETTO-001 [J]. *J Clin Oncol*, 2024, 42(27): 3187–3195.
- [16] LEBoulleux S, DO CAO C, ZERDOUD S, et al. A phase II redifferentiation trial with dabrafenib-trametinib and ¹³¹I in metastatic radioactive iodine refractory *BRAF* p.V600E-mutated differentiated thyroid cancer [J]. *Clin Cancer Res*, 2023, 29(13): 2401–2409.
- [17] CAPDEVILA J, KRAJEWSKA J, HERNANDO J, et al. Increased progression-free survival with cabozantinib versus placebo in patients with radioiodine-refractory differentiated thyroid cancer irrespective of prior vascular endothelial growth factor receptor-targeted therapy and tumor histology: a subgroup analysis of the COSMIC-311 study [J]. *Thyroid*, 2024, 34(3): 347–359.
- [18] FRENCH J D, HAUGEN B R, WORDEN F P, et al. Combination targeted therapy with pembrolizumab and

- lenvatinib in progressive, radioiodine-refractory differentiated thyroid cancers[J]. Clin Cancer Res, 2024, 30(17): 3757-3767.
- [19] NING K, CHEN Q R, GUO Y, et al. Efficacy and safety of immunotherapy in anaplastic thyroid carcinoma: a systematic review and meta-analysis [J]. Int J Surg, 2026, 112(1): 1708-1721.
- [20] ZHANG Y Z, DU X X, CAI S J, et al. Developing a thyroid cancer differentiation state classification system using deep residual networks and metabolic signature profiling [J]. NPJ Digit Med, 2025, 8(1): 572.
- [21] PAN Z F, TAN Z, XU N, et al. Integrative proteogenomic characterization reveals therapeutic targets in poorly differentiated and anaplastic thyroid cancers [J]. Nat Commun, 2025, 16(1): 3601.
- [22] HOU X K, DONG Q M, HAO J, et al. NSUN2-mediated m(5)C modification drives alternative splicing reprogramming and promotes multidrug resistance in anaplastic thyroid cancer through the NSUN2/SRSF6/UAP1 signaling axis [J]. Theranostics, 2025, 15(7): 2757-2777.
- [23] DAI B, LI J H, XU L, et al. YTHDF2-mediated stabilization of SREBF1 promotes lipid metabolic reprogramming and ferroptosis-associated radioresistance in anaplastic thyroid carcinoma[J]. Cancer Lett, 2026, 639: 218232.
- [24] TIAN X T, PENG K L, ZHAO T L, et al. ZEB1 and ALKBH5 coregulate CRABP2 and FABP5 and jointly determine the sensitivity of anaplastic thyroid cancers to gemcitabine and retinoic acid[J]. NPJ Precis Oncol, 2025, 9(1): 334.
- [25] ZHANG Y, SU W, JI X Y, et al. PCSK9 promotes progression of anaplastic thyroid cancer through E-cadherin endocytosis [J]. Cell Death Dis, 2025, 16(1): 362.
- [26] ZHANG S, HAN B, JIANG B, et al. USP14 and UCHL5 synergistically deubiquitinate PKC α and translocate NF- κ B to promote the progression of anaplastic thyroid cancer [J]. Cell Death Dis, 2025, 16(1): 617.
- [27] MA B, SANG Y Z, DU X X, et al. Targeting CDK2 confers vulnerability to lenvatinib *via* driving senescence in anaplastic thyroid cancer[J]. Adv Sci, 2025, 12(7): 2413514.
- [28] TIEDJE V, GREENBERG J, QIN T Y, et al. Loss of tumor cell MHC class II drives MAPK inhibitor insensitivity of *BRAF*-mutant anaplastic thyroid cancers [J]. J Clin Invest, 2025, 135(20): e191781.
- [29] NING K, ZOU B, YU Y C, et al. Spatial transcriptomics reveals transcriptomic and immune microenvironment reprogramming during thyroid carcinoma dedifferentiation [J]. Adv Sci, 2025, 12(44): e06925.
- [30] PAN Z F, CHEN J M, XU T, et al. VSIG4(+) tumor-associated macrophages mediate neutrophil infiltration and impair antigen-specific immunity in aggressive cancers through epigenetic regulation of SPP1 [J]. J Exp Clin Cancer Res, 2025, 44(1): 45.
- [31] LIU Q, WANG Y, SONG M Y, et al. CCL20/CXCL5 drives crosstalk between anaplastic thyroid cancer stem cells and tumor-associated macrophages to promote tumor progression [J]. Adv Sci, 2025, 12(17): 2405399.
- [32] LIAO T, ZENG Y, XU W B, et al. A spatially resolved transcriptome landscape during thyroid cancer progression [J]. Cell Rep Med, 2025, 6(4): 102043.

(收稿日期: 2026-02-11 修回日期: 2026-04-14)

(责任编辑: 王琳辉)

编者·作者·读者

《中国癌症杂志》2026年征订启事

《中国癌症杂志》1991年创刊,是由中华人民共和国教育部主管、复旦大学附属肿瘤医院主办的全国性肿瘤类学术期刊。名誉主编为汤钊猷、曹世龙、沈镇宙教授,主编为邵志敏教授。旨在传播肿瘤学领域前沿研究成果,注重肿瘤临床、基础、转化等最新研究成果,促进我国肿瘤领域研究成果的交流,提高肿瘤防治水平,服务健康中国战略。

《中国癌症杂志》为中文核心期刊(《中文核心期刊要目总览(2023年版)》收录)、中国科技核心期刊。

《中国癌症杂志》为月刊,A4开本,80页,铜版纸(随文彩图),每月30日出版,单价30元,全年360元。国际标准连续出版物号(ISSN)1007-3639,国内统一连续出版物号(CN)31-1727/R,邮发代号4-575,读者可在当地邮政局订阅。

联系地址:上海市东安路270号复旦大学附属肿瘤医院10号楼415室。

邮编:200032

电话:021-64188274;021-64175590-83574

网址:www.china-oncology.com

E-mail:zgazzz@china-oncology.com

《中国癌症杂志》编辑部