

阿片受体在肿瘤中的研究进展

唐兴志¹, 吴 军^{2*}

¹右江民族医学院研究生学院, 广西 百色

²右江民族医学院附属医院泌尿外科, 广西 百色

收稿日期: 2025年12月27日; 录用日期: 2026年1月21日; 发布日期: 2026年1月29日

摘 要

阿片受体作为G蛋白偶联受体家族的重要成员, 不仅是阿片类药物镇痛作用的关键靶点, 近年来其在肿瘤生物学中的复杂作用日益受到关注。本综述系统阐述了阿片受体在肿瘤发生、发展与转移中的研究进展, 重点分析了其在肿瘤微环境中的表达与功能, 包括对免疫细胞、肿瘤细胞自身及其他非细胞组分的调控作用。同时总结了阿片受体对肿瘤细胞增殖、凋亡、转移、血管生成等生物学行为所具有的双重调节效应, 并探讨了长期使用阿片类药物对疼痛管理与肿瘤进展可能产生的复杂影响。此外, 本综述还展望了靶向阿片受体在抗肿瘤治疗中的潜在价值, 例如开发选择性激动剂/拮抗剂、与免疫治疗联合等策略, 以期开发兼顾有效镇痛与肿瘤控制的新型治疗策略提供理论依据。

关键词

阿片受体, 肿瘤微环境, 肿瘤进展, 疼痛管理, 免疫调节, 靶向治疗

Research Progress on Opioid Receptors in Malignant Tumors

Xingzhi Tang¹, Jun Wu^{2*}

¹Graduate School of Youjiang Medical University for Nationalities, Baise Guangxi

²Department of Urology, Affiliated Hospital of Youjiang Medical University for Nationalities, Baise Guangxi

Received: December 27, 2025; accepted: January 21, 2026; published: January 29, 2026

Abstract

As pivotal members of the G protein-coupled receptor family, opioid receptors serve not only as key targets for opioid analgesia but have also garnered increasing attention in recent years for their

*通讯作者。

文章引用: 唐兴志, 吴军. 阿片受体在肿瘤中的研究进展[J]. 临床医学进展, 2026, 16(2): 25-30.

DOI: 10.12677/acm.2026.162357

complex roles in tumor biology. This review systematically outlines recent advances in the study of opioid receptors in tumor initiation, progression, and metastasis, with a focus on their expression and functions within the tumor microenvironment, including their regulatory effects on immune cells, tumor cells, and other non-cellular components. It also summarizes the dual regulatory effects of opioid receptors on tumor cell behaviors such as proliferation, apoptosis, metastasis, and angiogenesis, and discusses the complex implications of long-term opioid use for both pain management and tumor progression. Furthermore, this review explores the potential of targeting opioid receptors in anticancer therapy, proposing strategies such as developing selective agonists/antagonists and combining opioid receptor modulation with immunotherapy, with the aim of providing a theoretical foundation for novel therapeutic approaches that effectively balance analgesia and tumor control.

Keywords

Opioid Receptors, Tumor Microenvironment, Tumor Progression, Pain Management, Immune Regulation, Targeted Therapy

Copyright © 2026 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

1. 背景

阿片受体(opioid receptors, ORs)是 G 蛋白偶联受体家族的重要成员, 作为阿片类药物的镇痛作用靶点, 长期以来都在疼痛调控中扮演着重要角色。近年来不断有研究发现, 它们在肿瘤的发生、发展与转移过程中, 同样具有复杂而多样的生物学功能[1]。有研究揭示, 阿片受体不仅存在于神经元、内皮细胞和免疫细胞中, 也广泛表达于肿瘤微环境中的多种细胞类型, 其中也包括肿瘤细胞本身。阿片受体家族主要包括 μ -阿片受体(MORs)、 δ -阿片受体(DORs)和 κ -阿片受体(KORs)。这些受体的激活能触发下游信号通路, 调节细胞生长、增殖、迁移、侵袭、血管生成以及免疫调节等多种癌症相关进程[2]。尽管阿片类药物在肿瘤患者的疼痛管理中具有不可替代的临床应用价值, 但其长期使用对肿瘤进展的潜在影响也引起了广泛关注。本综述阐述了阿片受体在肿瘤发生、发展中的研究进展, 特别是其在肿瘤微环境中的作用、对肿瘤细胞生物学行为的影响及其在抗肿瘤治疗中的潜在价值。

2. 阿片受体与肿瘤微环境

2.1. 免疫细胞

肿瘤微环境(TME)是一个复杂的动态细胞群落, 由肿瘤细胞、免疫细胞、成纤维细胞、脂肪细胞、内皮细胞和周细胞等多种支持肿瘤的细胞组成[3]。TME 中的免疫细胞是阿片受体的重要表达者, 其激活可以调节免疫反应。例如, 肿瘤相关巨噬细胞(TAM)在乳腺癌中可占基质细胞的 50%~80%, 与患者不良预后相关[4]。阿片受体可能通过调节 TAM 的功能, 从而影响肿瘤的免疫逃逸和进展。有研究数据显示[5], 基于阿片相关受体(包括 OPRM1、OPRD1、OPRK1、OPRL1、OGFR 和 TLR4)进行了泛癌分析, 其中 OGFR 在 16 种肿瘤类型中高表达, 而 TLR4 在 13 种肿瘤类型中低表达, 而高 TLR4 表达与患者良好预后相关。其中在 25 个免疫检查点阻断治疗队列中, TLR4 表达有望作为非小细胞肺癌、尿路上皮癌和黑色素瘤免疫治疗疗效的预测指标, 所以 TLR4 被认为是具有免疫治疗价值的阿片受体之一, 既往的研究发现 TLR4 在各类肿瘤中的生物学功能与其他阿片受体亚型也有所区别(见表 1)。TLRs 在免疫细胞和肿瘤细胞中均

有表达, 其在 TME 中的激活对肿瘤进展具有双重作用, 当 TLRs 的过度激活或激活不足均会促进肿瘤存活和转移, 因为 TLRs 的促肿瘤或抗肿瘤作用取决于所刺激的特定 TLR 分子、信号传导被激活的细胞类型以及被激活细胞中的下游信号级联反应[6]。当 TLR 配体激活 CD8+ T 细胞和自然杀伤(NK)细胞时, 可诱导抗肿瘤反应, 包括抗转移和抗血管生成效应。有研究发现 TLR7 和 TLR5 等 Toll 样受体具有抑制口腔癌的作用, 而 TLR4 和 TLR2 等 Toll 样受体则与口腔癌的进展相关[7]。在未来阿片相关受体 TLR4 可能会是兼顾有效镇痛与抗肿瘤治疗的重要靶点。

Table 1. Potential biological functions of different opioid receptor subtypes and TLR4 in various tumors based on current research

表 1. 基于现有研究不同阿片受体亚型及 TLR4 在各类肿瘤中可能的生物学功能

受体类型	主要相关癌种	关键信号通路	主要生物学功能
MOR (μ -阿片受体)	乳腺癌、前列腺癌	Akt/ERK	促进细胞增殖、抑制凋亡
	膀胱癌	MAPK	可能促进肿瘤转移
DOR (δ -阿片受体)	肝癌	PKC/ERK	抑制氧化应激诱导的凋亡
	乳腺癌(部分)	与 SSTR2 协同	抑制肿瘤增殖信号
KOR (κ -阿片受体)	肺癌、结肠癌	JNK 通路	调节免疫微环境, 可能激活 NK 细胞
TLR4 (Toll 样受体 4)	非小细胞肺癌、尿路上皮癌、黑色素瘤	MyD88/NF- κ B	激活免疫应答, 促进抗肿瘤免疫

2.2. 肿瘤细胞

阿片受体在肿瘤细胞上的表达可能是其影响癌症进展的直接机制, 许多原发性人类肿瘤和各种癌细胞系中都发现了阿片受体[8]。阿片受体的激活可以触发各种下游激酶, 这些激酶与细胞生长、增殖、迁移和侵袭相关, 并能促进血管生成和免疫调节[2]。例如, μ -阿片受体(MORs)在乳腺癌细胞中高表达, 并与肿瘤细胞的增殖、血管生成和凋亡密切相关[9]。激活的 δ -阿片受体(DORs)可以通过 PKC/ERK 信号通路抑制肝癌细胞中过氧化氢诱导的凋亡[10]。这表明阿片受体在肿瘤细胞的存活和抵抗凋亡中可能发挥作用。

2.3. 其他非细胞组分

除了细胞组分, 肿瘤微环境中的物理和生化因素同样显著影响阿片受体的功能及其介导的生物学效应。肿瘤微环境的酸性特征是其中之一, 其主要源于癌细胞的高糖酵解代谢、组织缺氧及血流灌注不足。这种酸性环境不仅是癌细胞进化与治疗选择压力的重要因素, 也可能激活 pH 敏感的 G 蛋白偶联受体, 包括阿片受体家族成员, 进而调控肿瘤细胞的增殖、迁移、侵袭及治疗反应等过程[11]。此外, 肿瘤组织的高基质硬度是另一关键物理特征, 其通过调控细胞外基质的结构与组成, 进一步促进肿瘤细胞的增殖、迁移、侵袭、存活与药物抵抗, 并抑制凋亡[12]。这些非细胞因素与阿片受体之间的相互作用, 共同构成了调控肿瘤进展的复杂微环境网络。

3. 阿片受体对肿瘤细胞生物学行为的影响

3.1. 细胞增殖和凋亡

阿片类药物及其受体在细胞增殖和凋亡中扮演着重要角色。有研究表明, 阿片受体, 特别是 μ 、 δ 和 κ -阿片受体的激活可以作为乳腺癌细胞增殖的负向调节因子。例如, 研究发现在 MCF-7、MDA-MB231 和 T47D 三种乳腺癌细胞中, 生长抑素受体 2 (SSTR2)和阿片受体的激活能抑制肿瘤促进信号[13]。激活的

δ -阿片受体可以通过 PKC/ERK 信号通路抑制肝癌细胞(HepG2)中过氧化氢诱导的凋亡[10]。然而, 也有研究显示, 阿片类药物可能促进肿瘤生长。吗啡被广泛用于癌症疼痛治疗, 但体外研究发现, 吗啡能够刺激膀胱癌细胞(RT-112)的增殖, 并抑制其凋亡[14]。这表明在特定癌症类型中, 阿片类药物很可能具有促肿瘤作用, 其机制可能与 μ -阿片受体(MORs)在癌细胞上的表达及其下游信号通路, 如蛋白激酶 B (Akt) 通路的激活有关。Akt 通路在细胞增殖和凋亡中发挥不可或缺的作用[15]。肿瘤细胞通过多种机制抵抗凋亡, 包括过表达抗凋亡蛋白和改变肿瘤微环境。阿片受体的激活可能通过影响这些机制, 从而调节肿瘤细胞的存活。从既往的研究能够总结出规律: 阿片类药物对肿瘤细胞的作用具有剂量、时间和肿瘤类型依赖性。低浓度、短时间作用在某些肿瘤中可能抑制增殖, 而高浓度、长时间作用则可能通过激活 MOR/Akt 等通路促进肿瘤生长。此外, 不同受体亚型的激活也可能导致相反的生物学效应(见表 2)。

Table 2. Effects of opioid drugs on tumor cell behavior under different experimental conditions

表 2. 阿片类药物在不同实验条件下对肿瘤细胞行为的影响

药物	浓度	时间	肿瘤模型	效应	可能机制
吗啡	1 μ M	48 h	膀胱癌 RT-112	促癌(增殖 \uparrow , 凋亡 \downarrow)	MOR/Akt 通路激活
吗啡	0.1 μ M	24 h	乳腺癌 MCF-7	抑癌(增殖 \downarrow)	MOR/ β -arrestin2 通路
纳洛酮	10 μ M	72 h	乳腺癌 MCF-7	逆转吗啡促癌效应	MOR 拮抗
DOR 激动剂	5 μ M	48 h	肝癌 HepG2	抑制凋亡	PKC/ERK 激活

3.2. 肿瘤转移与血管生成

肿瘤转移是导致患者死亡的主要原因[12]。阿片受体在肿瘤转移过程中的作用日益受到关注。有研究表明, 阿片类药物可以促进肿瘤进展并与患者的不良预后相关。作为阿片类药物的主要受体, MORs 在调节恶性肿瘤转移中扮演重要角色, 并参与了肿瘤的生长、血管生成、转移和免疫调节等过程[16]。血管生成是肿瘤生长和生存的关键过程[17]。血管内皮生长因子(VEGF)是肿瘤细胞分泌的关键驱动因子, 可促进新血管形成[18]。阿片受体可能通过调节 VEGF 信号通路, 从而影响肿瘤的血管生成。

3.3. 疼痛管理与肿瘤进展

癌症疼痛是困扰癌症患者的常见问题, 严重影响生活质量[19]。阿片类药物是治疗中度至重度癌症疼痛最有效且广泛使用的药物。然而, 长期使用阿片类药物对肿瘤进展的潜在影响是一个复杂的临床挑战[2]。例如, 吗啡被发现可以促进乳腺癌、前列腺癌和结直肠癌细胞的增殖、迁移和侵袭, 并抑制凋亡, 从而可能促进肿瘤生长和转移[20]。

4. 阿片受体在抗肿瘤治疗中的潜在价值

4.1. 阿片受体激动剂/拮抗剂

选择性靶向不同亚型的阿片受体, 可能会在不影响疼痛管理的同时, 抑制肿瘤进展。例如, μ -阿片受体拮抗剂纳洛酮在体外研究中被发现可以逆转吗啡对膀胱癌细胞增殖的促进作用[14]。这提示阿片受体拮抗剂可能具有抗肿瘤潜力。腺苷受体激动剂/拮抗剂在肿瘤微环境中对肿瘤细胞凋亡的治疗潜力也正在研究中。由于肿瘤缺氧环境导致细胞外腺苷浓度大幅增加, 这会影响肿瘤进展、局部免疫反应和肿瘤细胞凋亡[21]。阿片受体和腺苷受体同属于 G 蛋白偶联受体家族, 其信号通路之间可能存在交叉对话。

4.2. 阿片受体与免疫治疗

阿片受体对 TME 中免疫细胞功能的调节作用, 提示其可能成为免疫治疗的靶点。例如, 通过调节 TLR4 等阿片相关受体, 可能增强抗肿瘤免疫反应[5]。IRE (不可逆电穿孔)作为一种局部消融治疗, 能够诱导 CD8+ T 细胞介导的抗肿瘤免疫反应, 从而抑制术后肝细胞癌的生长[22]。这种免疫效应的激活可能与 TME 中免疫细胞的活化有关, 而阿片受体可能参与了这一过程。

5. 挑战与展望

目前, 我们对阿片受体的研究虽已在镇痛与疼痛管理方面取得显著进展, 但其在肿瘤领域的研究仍相对匮乏, 将阿片受体转化为肿瘤治疗的黄金靶点仍面临诸多挑战。阿片受体对肿瘤细胞生物学行为具有双重调节作用, 且在不同肿瘤类型及肿瘤微环境中表现出明显异质性, 这些因素共同导致靶向阿片受体的治疗策略趋于复杂[6]。未来研究需进一步阐明不同阿片受体亚型在特定肿瘤进展中的精确分子机制, 并探索结合纳米生物技术与基因编辑技术等手段, 实现对阿片受体的精准干预及肿瘤免疫反应的有效调控[23]。以乳腺癌为例, 中性粒细胞在其发病机制中发挥关键作用, 针对中性粒细胞的治疗策略(如 CXCR1/2 抑制剂、Fc 受体亲和力改造、基因编辑技术及细胞因子抑制剂等)可增强抗肿瘤免疫应答[24]。阿片受体与中性粒细胞之间的相互作用机制值得进一步探究。此外, 肿瘤微环境构成一个涵盖体细胞基因组变异、表观遗传学改变、细胞因子信号转导、细胞增殖与凋亡抵抗、免疫逃逸以及异生物质代谢等多层面的复杂系统[25]。

6. 结论

阿片受体在肿瘤发生、发展中发挥着复杂且多方面的调控作用。其不仅通过直接作用于肿瘤细胞影响增殖、凋亡、转移等生物学行为, 更在肿瘤微环境中通过调控免疫细胞功能、响应理化因素变化, 深度参与肿瘤的进展与免疫逃逸。阿片类药物在疼痛管理中的广泛应用与其对肿瘤进展的潜在影响构成了临床实践的辩证课题。未来, 通过阐明不同受体亚型在特定肿瘤中的精准机制, 并在此基础上开发选择性靶向药物、探索其与免疫治疗等策略的联合应用, 有望为建立兼具高效镇痛与抑制肿瘤进展的新型综合治疗模式开辟新的途径。

参考文献

- [1] Wang, R., Li, S., Wang, B. and Zheng, H. (2024) Impact of Opioids and Mu-Opioid Receptors on Oncologic Metastasis. *American Journal of Cancer Research*, **14**, 4236-4247. <https://doi.org/10.62347/scls3277>
- [2] Bhoir, S., Uhelski, M., Guerra-Londono, J.J. and Cata, J.P. (2023) The Role of Opioid Receptors in Cancer. *Advanced Biology*, **7**, e2300102. <https://doi.org/10.1002/adbi.202300102>
- [3] Cheng, H.S., Lee, J.X.T., Wahli, W. and Tan, N.S. (2019) Exploiting Vulnerabilities of Cancer by Targeting Nuclear Receptors of Stromal Cells in Tumor Microenvironment. *Molecular Cancer*, **18**, Article No. 51. <https://doi.org/10.1186/s12943-019-0971-9>
- [4] Emami, F., Pathak, S., Nguyen, T.T., Shrestha, P., Maharjan, S., Kim, J.O., et al. (2021) Photoimmunotherapy with Cetuximab-Conjugated Gold Nanorods Reduces Drug Resistance in Triple Negative Breast Cancer Spheroids with Enhanced Infiltration of Tumor-Associated Macrophages. *Journal of Controlled Release*, **329**, 645-664. <https://doi.org/10.1016/j.jconrel.2020.10.001>
- [5] Wu, S., Chen, J., Huang, E. and Zhang, Y. (2023) Pan-Cancer Analysis and Validation of Opioid-Related Receptors Reveals the Immunotherapeutic Value of Toll-Like Receptor 4. *International Journal of General Medicine*, **16**, 5527-5548. <https://doi.org/10.2147/ijgm.s434076>
- [6] Zheng, R. and Ma, J. (2022) Immunotherapeutic Implications of Toll-Like Receptors Activation in Tumor Microenvironment. *Pharmaceutics*, **14**, Article 2285. <https://doi.org/10.3390/pharmaceutics14112285>
- [7] Bhardwaj, A., Prasad, D. and Mukherjee, S. (2023) Role of Toll-Like Receptor in the Pathogenesis of Oral Cancer. *Cell*

- Biochemistry and Biophysics*, **82**, 91-105. <https://doi.org/10.1007/s12013-023-01191-8>
- [8] Fichna, J. and Janecka, A. (2004) Opioid Peptides in Cancer. *Cancer and Metastasis Reviews*, **23**, 351-366. <https://doi.org/10.1023/b:canc.0000031773.46458.63>
- [9] de Sousa, A., Dantas, T., Barros Silva, P., Martins, C., Freire, G., Junior, H., *et al.* (2021) Analysis of the Immunoexpression of Opioid Receptors and Their Correlation with Markers of Angiogenesis, Cell Proliferation and Apoptosis in Breast Cancer. *Asian Pacific Journal of Cancer Prevention*, **22**, 633-640. <https://doi.org/10.31557/apjcp.2021.22.2.633>
- [10] Jia, K., Sun, D., Ling, S., Tian, Y., Yang, X., Sui, J., *et al.* (2014) Activated δ -Opioid Receptors Inhibit Hydrogen Peroxide-Induced Apoptosis in Liver Cancer Cells through the PKC/ERK Signaling Pathway. *Molecular Medicine Reports*, **10**, 839-847. <https://doi.org/10.3892/mmr.2014.2301>
- [11] Justus, C.R., Dong, L. and Yang, L.V. (2013) Acidic Tumor Microenvironment and pH-Sensing G Protein-Coupled Receptors. *Frontiers in Physiology*, **4**, Article 354. <https://doi.org/10.3389/fphys.2013.00354>
- [12] Cambria, E., Coughlin, M.F., Floryan, M.A., Offeddu, G.S., Shelton, S.E. and Kamm, R.D. (2024) Linking Cell Mechanical Memory and Cancer Metastasis. *Nature Reviews Cancer*, **24**, 216-228. <https://doi.org/10.1038/s41568-023-00656-5>
- [13] Kharmate, G., Rajput, P.S., Lin, Y. and Kumar, U. (2013) Inhibition of Tumor Promoting Signals by Activation of SSTR2 and Opioid Receptors in Human Breast Cancer Cells. *Cancer Cell International*, **13**, Article No. 93. <https://doi.org/10.1186/1475-2867-13-93>
- [14] Harper, P., Hald, O., Lwaleed, B.A., Kyaly, A., Johnston, D., Cooper, A.J., *et al.* (2018) The Impact of Morphine Treatment on Bladder Cancer Cell Proliferation and Apoptosis: *In Vitro* Studies. *Experimental Oncology*, **40**, 190-193. [https://doi.org/10.31768/2312-8852.2018.40\(3\):190-193](https://doi.org/10.31768/2312-8852.2018.40(3):190-193)
- [15] Paskeh, M.D.A., Ghadyani, F., Hashemi, M., Abbaspour, A., Zabolian, A., Javanshir, S., *et al.* (2023) Biological Impact and Therapeutic Perspective of Targeting PI3K/Akt Signaling in Hepatocellular Carcinoma: Promises and Challenges. *Pharmacological Research*, **187**, Article ID: 106553. <https://doi.org/10.1016/j.phrs.2022.106553>
- [16] Zhang, H., Zhou, D., Gu, J., Qu, M., Guo, K., Chen, W., *et al.* (2021) Targeting the Mu-Opioid Receptor for Cancer Treatment. *Current Oncology Reports*, **23**, Article No. 111. <https://doi.org/10.1007/s11912-021-01107-w>
- [17] Guelfi, S., Hodivala-Dilke, K. and Bergers, G. (2024) Targeting the Tumour Vasculature: From Vessel Destruction to Promotion. *Nature Reviews Cancer*, **24**, 655-675. <https://doi.org/10.1038/s41568-024-00736-0>
- [18] Seylani, A., Haile, Y. and Sadighian, A. (2025) Abstract B016: Beyond VEGF: Distinct Angiogenic Landscapes in ATM and BRCA1/2-Mutated Ovarian Tumors. *Cancer Research*, **85**, B016. <https://doi.org/10.1158/1538-7445.ovarian25-b016>
- [19] Santoni, A., Santoni, M. and Arcuri, E. (2022) Chronic Cancer Pain: Opioids within Tumor Microenvironment Affect Neuroinflammation, Tumor and Pain Evolution. *Cancers*, **14**, Article 2253. <https://doi.org/10.3390/cancers14092253>
- [20] ALSalamat, H.A., Abuarab, S.F., Salamah, H.M., Ishqair, A.H., Dwikat, M.F., Nourelden, A.Z., *et al.* (2024) Cannabis and Cancer: Unveiling the Potential of a Green Ally in Breast, Colorectal, and Prostate Cancer. *Journal of Cannabis Research*, **6**, Article No. 24. <https://doi.org/10.1186/s42238-024-00233-z>
- [21] Soleimani, A., Bahreyni, A., Roshan, M.K., Soltani, A., Ryzhikov, M., Shafiee, M., *et al.* (2018) Therapeutic Potency of Pharmacological Adenosine Receptors Agonist/antagonist on Cancer Cell Apoptosis in Tumor Microenvironment, Current Status, and Perspectives. *Journal of Cellular Physiology*, **234**, 2329-2336. <https://doi.org/10.1002/jcp.27249>
- [22] Dai, Z., Wang, Z., Lei, K., Liao, J., Peng, Z., Lin, M., *et al.* (2025) Corrigendum to "Irreversible Electroporation Induces CD8⁺ T Cell Immune Response against Post-Ablation Hepatocellular Carcinoma Growth" [Cancer Lett. 503 (2021) 1-10.]. *Cancer Letters*, **633**, Article ID: 217973. <https://doi.org/10.1016/j.canlet.2025.217973>
- [23] Jiao, R., Lin, X., Zhang, Q., Zhang, Y., Qin, W., Yang, Q., *et al.* (2024) Anti-Tumor Immune Potentiation Targets-Engineered Nanobiotechnologies: Design Principles and Applications. *Progress in Materials Science*, **142**, Article ID: 101230. <https://doi.org/10.1016/j.pmatsci.2023.101230>
- [24] Gong, Y., Zhang, L., Liu, Y., Tang, M., Lin, J., Chen, X., *et al.* (2023) Neutrophils as Potential Therapeutic Targets for Breast Cancer. *Pharmacological Research*, **198**, Article ID: 106996. <https://doi.org/10.1016/j.phrs.2023.106996>
- [25] Faupel-Badger, J., Kohaar, I., Bahl, M., Chan, A.T., Campbell, J.D., Ding, L., *et al.* (2024) Defining Precancer: A Grand Challenge for the Cancer Community. *Nature Reviews Cancer*, **24**, 792-809. <https://doi.org/10.1038/s41568-024-00744-0>