

# 关于RAB13在肿瘤发生发展中作用的研究进展

宋文涛<sup>1</sup>, 黄修燕<sup>2\*</sup>

<sup>1</sup>上海交通大学医学院附属第八人民医院普外科, 上海

<sup>2</sup>上海交通大学医学院附属第六人民医院普外科, 上海

收稿日期: 2026年6月3日; 录用日期: 2026年6月25日; 发布日期: 2026年7月7日

## 摘要

RAB13属于RAS相关小GTP酶(RAB)家族, 在细胞内主要参与囊泡运输和膜蛋白的循环回收。由于这些基础功能, 它在维持细胞极性、保持紧密连接结构完整以及引导定向迁移等过程中都不可或缺。近年来, 越来越多的研究注意到RAB13在多种恶性肿瘤中存在异常表达, 并且这种异常并非孤立现象——该蛋白能够通过多条途径介入肿瘤的恶性进程, 包括调控肿瘤干细胞微环境、介导上皮-间质转化、影响细胞外囊泡介导的通讯, 以及诱导治疗抵抗等。基于上述背景, 文章首先介绍RAB13的分子结构特征和基本生物学功能, 其次系统总结其在恶性肿瘤中的表达异常模式、关键作用机制及预后价值, 最后对靶向RAB13的小分子抑制剂筛选和老药新用等治疗探索进行梳理。希望能为深入理解RAB13在肿瘤进展中的复杂角色, 以及后续诊疗方法的开发提供一定的理论参考。

## 关键词

RAB13, 肿瘤发生, 肿瘤转移, 肿瘤微环境

# Research Progress on the Role of RAB13 in Tumorigenesis and Tumor Development

Wentao Song<sup>1</sup>, Xiuyan Huang<sup>2\*</sup>

<sup>1</sup>Department of General Surgery, Shanghai Jiao Tong University School of Medicine Affiliated Eighth People's Hospital, Shanghai

<sup>2</sup>Department of General Surgery, Shanghai Jiao Tong University School of Medicine Affiliated Sixth People's Hospital, Shanghai

Received: June 3, 2026; accepted: June 25, 2026; published: July 7, 2026

\*通讯作者。

文章引用: 宋文涛, 黄修燕. 关于 RAB13 在肿瘤发生发展中作用的研究进展[J]. 世界肿瘤研究, 2026, 16(3): 188-194.  
DOI: 10.12677/wjcr.2026.163020

## Abstract

RAB13 belongs to the RAS-related small GTPase (RAB) family and is mainly involved in vesicle transport and membrane protein recycling in cells. Due to these basic functions, it is indispensable in maintaining cell polarity, maintaining the integrity of the tight junction structure, and guiding directional migration. In recent years, more and more studies have noted that RAB13 is abnormally expressed in a variety of malignant tumors, and this abnormality is not an isolated phenomenon—the protein can intervene in the malignant progression of tumors through multiple pathways, including regulating the tumor stem cell microenvironment, mediating epithelial-mesenchymal transition, affecting extracellular vesicle-mediated communication, and inducing treatment resistance. Based on the above background, this paper first introduces the molecular structure characteristics and basic biological functions of RAB13, then systematically summarizes its abnormal expression pattern, key mechanism, and prognostic value in malignant tumors, and finally sorts out the treatment exploration of small molecule inhibitor screening and new use of old drugs targeting RAB13. It is hoped to provide a theoretical reference for further understanding the complex role of RAB13 in tumor progression and the development of subsequent diagnosis and treatment methods.

## Keywords

RAB13, Tumorigenesis, Tumor Metastasis, Tumor Microenvironment

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. 引言

癌症是严重威胁人类生命健康的主要疾病,且我国癌症的发病概率与死亡风险都表现出快速上升趋势[1]。尽管外科手术、放化疗等综合治疗手段不断进步,但肿瘤的转移与复发仍是导致治疗失败和患者死亡的主要原因[2]。因此,深入探索肿瘤发生发展的分子机制,寻找新型、有效的诊疗靶点具有重要意义。

RAB 蛋白是 RAS 超家族中最大的亚家族之一,作为细胞内囊泡运输的“分子开关”,在维持细胞内膜系统稳态和信号转导中发挥关键作用[3]。近年来研究发现,RAB 家族蛋白的异常表达与多种肿瘤的恶性进程密切相关[4]。其中,RAB13 是该家族的重要成员,最初被鉴定为参与调控上皮细胞紧密连接的关键因子[3]。然而,新近研究揭示 RAB13 在肿瘤发生发展中扮演着更为关键的角色。本文就 RAB13 的分子特点、在肿瘤发生发展中的核心作用机制、临床意义及靶向治疗策略等方面的研究进展进行综述。

## 2. RAB13 的分子特点与基本生物学功能

RAB13 蛋白结构具有小 GTP 酶的典型特征。与所有 RAB 家族成员一样,RAB13 作为一种分子开关,在活性(GTP 结合态)与非活性(GDP 结合态)之间循环,这一过程受到鸟苷酸交换因子和 GTP 酶激活蛋白的精密调控。其 C 末端的半胱氨酸残基经历异戊二烯化修饰[5],是其正确锚定于特定细胞膜结构(如高尔基体、循环内体)所必需的[6]。

RAB13 的核心生理功能是调控特定跨膜蛋白(如紧密连接蛋白 Occludin、Claudins)从高尔基体或内吞循环体向质膜的定向运输。这一过程对于保障上皮屏障功能的完整性至关重要[6]。在病理状态下,这些

基础功能的失调成为其参与肿瘤恶性进程的起点。

### 3. RAB13 在肿瘤发生发展中的作用与临床意义

现有证据表明, RAB13 在多种肿瘤中充当促癌基因的角色, 其作用机制涉及对肿瘤干细胞、肿瘤微环境、肿瘤细胞侵袭转移及治疗抵抗的多维度调控。同时, RAB13 的表达水平与患者预后、免疫浸润及生物标志物潜力密切相关。

#### 3.1. 调控肿瘤干细胞特性与肿瘤微环境互作

肿瘤干细胞(CSC)是肿瘤复发、转移和耐药的根源[7]。2022 年的一项研究发现, RAB13 在乳腺癌干细胞中特异性高表达, 但其作用并非直接维持 CSC 的内在干性, 而是通过调控 CXCR1/2 向细胞膜的运输, 促进 CSC 与肿瘤相关巨噬细胞、癌相关成纤维细胞之间的交互作用, 从而构建一个支持性的“生态位”[8]。这个生态位为 CSC 提供了外源性存活信号和干性维持信号, 形成保护性微环境。正是这种由 RAB13 驱动的“细胞-微环境”双向对话, 构成了化疗抵抗的结构基础: 敲低 RAB13 可瓦解该生态位, 显著增强肿瘤对化疗的敏感性[8]。

除了直接调控细胞间接触, RAB13 还通过细胞外囊泡介导远程通讯。在 KRAS 突变的结直肠癌细胞中, RAB13 调控小细胞外囊泡(sEVs)的分泌, 这些囊泡富集  $\beta$ 1-integrin 和 RAB13 本身, 可增强受体细胞的增殖能力和致瘤性, 而敲低 RAB13 可阻断这些效应[9]。类似地, 在肝细胞癌中, 外泌体蛋白质组学鉴定 RAB13 为调控转移的关键因子, 富含 RAB13 的外泌体被认为是重塑转移前微环境的重要载体[10]。

这一“运输-互作-抵抗”模式并非乳腺癌独有。在胃癌中, RAB13 高表达同样预示对顺铂和 5-FU 的耐药, 敲除 RAB13 可逆转该抵抗[11], 提示通过 RAB13 维持膜蛋白动态转运及囊泡分泌, 可能是肿瘤细胞抵抗化疗应激的普遍策略。

#### 3.2. 促进肿瘤细胞侵袭与转移

RAB13 通过多种机制驱动肿瘤细胞的侵袭和远处播散。首先, RAB13 通过调控内皮细胞中紧密连接相关蛋白复合物的细胞内运输, 影响血管生成过程中的定向迁移[12]。在卵巢癌研究中, 单细胞测序鉴定出一个与转移和不良预后密切相关的细胞亚群 C4, 该亚群具有显著的上皮-间质转化(Epithelial-Mesenchymal Transition, EMT)和血管生成特征, 而 RAB13 被确认为该转移相关细胞簇的关键标志基因。下调 RAB13 后可显著减少卵巢癌细胞的迁移和侵袭能力[13]。

此外, 2015 年的一项研究阐明了 RAB13 在细胞迁移中被激活的机制。DENND2B 作为 RAB13 的鸟苷酸交换因子, 在迁移细胞的前缘与 RAB13 的效应蛋白 MICAL-L2 形成复合物, 特异性地激活 RAB13。这一激活过程可促进细胞前缘的动态延伸和膜突起的形成, 加强肿瘤细胞的转移能力[14]。

#### 3.3. 上游调控网络: 非编码 RNA 及小分子调控

现有研究揭示, RAB13 的表达受到复杂的非编码 RNA 网络调控。在骨肉瘤中, 长链非编码 RNA MYOSLID 作为竞争性内源 RNA (ceRNA), 通过海绵吸附 miR-1286 而上调 RAB13 的表达, 从而驱动骨肉瘤的恶性表型。因此, MYOSLID 敲低后可显著抑制骨肉瘤细胞的增殖和迁移能力, 而这一效应可被 RAB13 的过表达所逆转[15]。

在胶质瘤中, 血浆外泌体中的 miR-2276-5p 被鉴定为 RAB13 的上游负调控因子, 其低表达导致 RAB13 蛋白水平上调[16]。在前列腺癌中, 雄激素受体(AR)可通过直接转录上调 miR-19a, 进而抑制包括 RAB13 在内的多个靶基因, 提示 RAB13 可能在前列腺癌的激素信号调控中发挥作用[17]。

### 3.4. 下游信号通路与关键效应分子

RAB13 通过激活多条经典致癌信号通路促进肿瘤恶性表型。在乳腺癌干细胞中, RAB13 通过调控 CXCR1/2 向细胞膜的转运, 使肿瘤细胞能够与肿瘤微环境中的肿瘤相关巨噬细胞和癌相关成纤维细胞相互作用, 建立一个支持性的乳腺癌干细胞生态位[8]。

在肝细胞癌中, 敲低 RAB13 可通过抑制 PI3K/AKT 信号通路、降低 CDK1/CDK4 的表达水平以及阻断 EMT 进程, 来抑制 HCC 细胞的增殖和转移能力[18], 此外, 敲低 RAB13 还可增强 HCC 细胞对铁死亡的敏感性, 提示靶向 RAB13 可能克服治疗抵抗[18]。

在胶质瘤中, 沉默 RAB13 可诱导肿瘤细胞凋亡, 并下调 p53、Caspase7、Bim 和 Bcl-2 等蛋白的表达[16]。

在卵巢癌中, 进一步的高维加权基因共表达网络分析显示, RAB13 所处的基因模块显著富集细胞骨架重塑和 GTPase 相关通路。基于癌症基因组图谱(The Cancer Genome Atlas, TCGA)的相关性分析还提示, RAB13 的表达水平与 mTOR 信号通路呈正相关。据此推测, RAB13 可能通过调控细胞骨架动态及 mTOR 信号通路, 参与 EMT 和血管生成相关的转移过程[13]。值得注意的是, RNA 解旋酶 DDX5 在多种癌症中也通过激活 mTOR 信号通路促进肿瘤进展[19], 但其功能表现出一定的上下文依赖性, 例如在索拉非尼治疗的肝细胞癌中, DDX5 下调反而诱导获得性耐药[20]。相比之下, RAB13 在肝细胞癌中持续高表达且与预后不良相关, 提示其可能作为该癌种中更为稳定的促癌调控因子。

### 3.5. RAB13 的临床预后标志物价值

RAB 家族多个成员已被证实与肿瘤发生发展密切相关, 例如 Rab1A 在舌癌、结直肠癌、肝癌等多种肿瘤中呈现高表达并促进肿瘤进展[21]-[23]。类似地, RAB13 在泛癌种中呈现普遍高表达, 并与患者不良预后紧密相关。基于多数据库的综合分析发现, RAB13 在肝细胞癌、胃腺癌、低级别胶质瘤等多种癌症中差异表达。在肝细胞癌中, RAB13 的高表达与患者较短的总生存期和无病生存期显著相关[24]。免疫浸润分析显示, RAB13 的表达与多种免疫细胞(B 细胞、CD8<sup>+</sup> T 细胞、巨噬细胞等)的浸润水平及免疫检查点分子(PD1、PDL1、CTLA4)的表达均呈正相关[24]。

在胶质瘤中, RAB13 在高级别肿瘤中表达水平更高, 且与患者生存率呈负相关, 提示 RAB13 可能成为胶质瘤诊断和预后评估的新型生物标志物[16]。

在结直肠癌中, RAB13 被证实为腹膜转移和免疫细胞浸润的生物标志物, 而且它跟巨噬细胞的浸润水平呈正相关[25]。上述研究共同提示了 RAB13 不仅是推动肿瘤恶性进程的关键驱动分子, 也有作为预后标志物和治疗靶点的临床转化潜力。

## 4. RAB13 靶向治疗的研究进展

鉴于 RAB13 在多种肿瘤中均表现出的促癌活性, 这一共性特征使其具备了作为治疗靶点的研究价值, 相关干预策略的探索也随之展开。目前, 相关研究主要沿以下三条路径展开。

### 4.1. 小分子抑制剂的筛选与鉴定

近年来, 有研究尝试将多组学分析与中药成分数据库相结合, 以此寻找 RAB13 的潜在抑制剂。其中没食子酸(Gallic Acid)被鉴定为具有调控 RAB13 功能的小分子抑制剂。研究表明, 该化合物能够抑制自噬过程, 并在 SW1088 低级别胶质瘤细胞中诱导细胞死亡效应, 为胶质瘤的药物治疗提供了新的实验依据[26]。

### 4.2. 老药新用: 甲基巴多索隆(CDDO-Me)

CDDO-Me 最初作为抗炎抗氧化剂进入临床研究, 近期研究发现其具备靶向 RAB13 的新功能。该药

物可干预 RAB13 介导的乳腺癌干细胞微环境构建, 在体外培养及动物模型中均能削弱乳腺癌干细胞的自我更新能力。这一结果意味着, 破坏 RAB13 相关的干细胞生态位可能是治疗乳腺癌的一条可行途径[8]。

### 4.3. 靶向 RAB13 调控通路

除直接靶向 RAB13 本身外, 靶向其上游调控分子或下游效应通路也是可行策略。在卵巢癌研究领域, 已有团队借助药物预测模型筛选出若干可能作用于 RAB13 相关通路的潜在药物, 这些预测结果有待体外和体内实验的进一步验证[13]。

## 5. 结语与展望

综上所述, RAB13 已从基础的囊泡运输调节因子, 演变为在肿瘤恶性进程中发挥多层面作用的关键促癌蛋白。它通过独特机制连接肿瘤细胞的内在特性(如干性、迁移)与外部的微环境调控, 为理解肿瘤复发和转移提供了新视角。

尽管 RAB13 作为肿瘤诊疗靶点展现出巨大潜力, 但仍面临诸多挑战。首先, RAB13 在正常组织(尤其肠上皮、血管内皮)中行使重要生理功能, 系统抑制可能带来毒副效应。其次, RAB 家族成员众多, 序列和结构高度相似, 开发高选择性的特异性抑制剂存在技术难度。未来的研究可从以下几方面深入: 1) RAB13 是否通过调控免疫检查点分子的膜运输参与肿瘤免疫逃逸? 现有数据显示 RAB13 表达与 PD-L1、CTLA4 正相关[24] [25], 且 RAB13 已知控制 CXCR1/2 等受体的膜定位[8], 因此推测其可能类似地调控 PD-L1 向质膜的循环。这一假设可通过构建 Rab13 敲除肿瘤细胞系并检测膜表面 PD-L1 水平, 以及与 CD8<sup>+</sup> T 细胞共培养实验来验证; 2) RAB13 是否参与调控肿瘤代谢物的分泌? RAB13 已知调控 GLUT4 等转运蛋白的膜运输, 推测其可能通过影响乳酸、谷氨酸等代谢物的跨膜外排重塑肿瘤微环境代谢组成, 有待靶向代谢组学等实验验证; 3) 如何利用技术开发 RAB13 特异性降解剂? 鉴于 RAB 家族 GTPase 结构的高度同源性, 开发传统小分子抑制剂面临选择性挑战。针对类似困境, 可通过靶向其催化结构域之外的保守性较低区域设计蛋白水解靶向嵌合体(PROTAC), 以实现特定亚型的选择性降解。这一策略同样可应用于 RAB13: 通过筛选识别 RAB13 非保守结构域的配体分子, 有望开发出区别于其他 RAB 家族成员的高选择性降解剂。

## 致 谢

本综述在选题、文献调研及撰写过程中, 得到了黄老师的悉心指导与大力支持。黄老师在研究思路的梳理、论文结构的优化以及学术观点的凝练等方面提出了诸多宝贵建议, 令我受益匪浅, 谨在此表示最诚挚的感谢。

同时, 感谢上海市第六人民医院普外科与上海市第八人民医院普外科提供的良好科研平台与工作环境, 使本文得以顺利完成。感谢科室各位同事给予的热情帮助与启发。

此外, 向本文所引用的所有文献作者致以敬意, 他们的研究成果为本综述的撰写提供了坚实的学术基础。最后, 感谢审稿专家和编辑老师对本稿件的审阅提出宝贵意见。

## 基金项目

中央引导地方科技发展资金(编号: YDZX20213100001001)。

## 参考文献

- [1] Han, L., Meng, Y. and Jianguo, Z. (2024) Research Progress of PD 1/PD L1 Inhibitors in the Treatment of Urological Tumors. *Current Cancer Drug Targets*, **24**, 1104-1115. <https://doi.org/10.2174/0115680096278251240108152600>

- [2] Sparrer, D., Blazquez, R., Keil, F., Einhell, S., Lüke, F., Uderhardt, S., *et al.* (2025) Primary and Secondary Metastatic Dissemination: Multiple Routes to Cancer-Related Death. *Molecular Cancer*, **24**, Article No. 203. <https://doi.org/10.1186/s12943-025-02389-5>
- [3] Stenmark, H. (2009) Rab GTPases as Coordinators of Vesicle Traffic. *Nature Reviews Molecular Cell Biology*, **10**, 513-525. <https://doi.org/10.1038/nrm2728>
- [4] Ji, Y., Li, R., Tang, G., Wang, W., Chen, C. and Yang, Q. (2025) The Interrelated Roles of RAB Family Proteins in the Advancement of Neoplastic Growth. *Frontiers in Oncology*, **15**, Article ID: 1513360. <https://doi.org/10.3389/fonc.2025.1513360>
- [5] Hutagalung, A.H. and Novick, P.J. (2011) Role of Rab GTPases in Membrane Traffic and Cell Physiology. *Physiological Reviews*, **91**, 119-149. <https://doi.org/10.1152/physrev.00059.2009>
- [6] Nokes, R.L., Fields, I.C., Collins, R.N. and Fölsch, H. (2008) RAB13 Regulates Membrane Trafficking between TGN and Recycling Endosomes in Polarized Epithelial Cells. *The Journal of Cell Biology*, **182**, 845-853. <https://doi.org/10.1083/jcb.200802176>
- [7] Lee, H., Kim, B., Park, J., Park, S., Yoo, G., Yum, S., *et al.* (2025) Cancer Stem Cells: Landscape, Challenges and Emerging Therapeutic Innovations. *Signal Transduction and Targeted Therapy*, **10**, Article No. 248. <https://doi.org/10.1038/s41392-025-02360-2>
- [8] Wang, H., Xu, H., Chen, W., Cheng, M., Zou, L., Yang, Q., *et al.* (2022) Rab13 Sustains Breast Cancer Stem Cells by Supporting Tumor-Stroma Cross-Talk. *Cancer Research*, **82**, 2124-2140. <https://doi.org/10.1158/0008-5472.can-21-4097>
- [9] Hinger, S.A., Abner, J.J., Franklin, J.L., Jeppesen, D.K., Coffey, R.J. and Patton, J.G. (2020) Rab13 Regulates SEV Secretion in Mutant KRAS Colorectal Cancer Cells. *Scientific Reports*, **10**, Article No. 15804. <https://doi.org/10.1038/s41598-020-72503-8>
- [10] Huang, X., Zhang, J., Li, F., Li, T., Shi, X., Huang, J., *et al.* (2023) Exosomal Proteomics Identifies Rab13 as a Potential Regulator of Metastasis for HCC. *Hepatology Communications*, **7**, e0006-e0006. <https://doi.org/10.1097/hc9.000000000000006>
- [11] Chen, P., Chen, G., Wang, C. and Mao, C. (2019) Rab13 as a Novel Prognosis Marker Promotes Proliferation and Chemotherapeutic Resistance in Gastric Cancer. *Biochemical and Biophysical Research Communications*, **519**, 113-120. <https://doi.org/10.1016/j.bbrc.2019.08.141>
- [12] Wu, C., Agrawal, S., Vasanji, A., Drazba, J., Sarkaria, S., Xie, J., *et al.* (2011) Rab13-Dependent Trafficking of RhoA Is Required for Directional Migration and Angiogenesis. *Journal of Biological Chemistry*, **286**, 23511-23520. <https://doi.org/10.1074/jbc.m111.245209>
- [13] Guo, J., Han, X., Li, J., Li, Z., Yi, J., Gao, Y., *et al.* (2023) Single-Cell Transcriptomics in Ovarian Cancer Identify a Metastasis-Associated Cell Cluster Overexpressed Rab13. *Journal of Translational Medicine*, **21**, Article No. 254. <https://doi.org/10.1186/s12967-023-04094-7>
- [14] Ioannou, M.S., Bell, E.S., Girard, M., Chaineau, M., Hamlin, J.N.R., Daubaras, M., *et al.* (2015) DENND2B Activates Rab13 at the Leading Edge of Migrating Cells and Promotes Metastatic Behavior. *Journal of Cell Biology*, **208**, 629-648. <https://doi.org/10.1083/jcb.201407068>
- [15] Yang, S., Chen, M. and Lin, C. (2019) A Novel LncRNA MYOSLID/miR-1286/RAB13 Axis Plays a Critical Role in Osteosarcoma Progression. *Cancer Management and Research*, **11**, 10345-10351. <https://doi.org/10.2147/cmar.s231376>
- [16] Sun, J., Sun, Z., Gareev, I., Yan, T., Chen, X., Ahmad, A., *et al.* (2021) Exosomal miR-2276-5p in Plasma Is a Potential Diagnostic and Prognostic Biomarker in Glioma. *Frontiers in Cell and Developmental Biology*, **9**, Article ID: 671202. <https://doi.org/10.3389/fcell.2021.671202>
- [17] Mo, W., Zhang, J., Li, X., Meng, D., Gao, Y., Yang, S., *et al.* (2013) Identification of Novel AR-Targeted MicroRNAs Mediating Androgen Signalling through Critical Pathways to Regulate Cell Viability in Prostate Cancer. *PLOS ONE*, **8**, e56592. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0056592>
- [18] Jiang, C., Liu, Z., Yuan, J., Wu, Z., Kong, L., Yang, J., *et al.* (2023) Construction of Two Independent RAB Family-Based Scoring Systems Based on Machine Learning Algorithms and Definition of RAB13 as a Novel Therapeutic Target for Hepatocellular Carcinoma. *International Journal of Molecular Sciences*, **24**, Article 4335. <https://doi.org/10.3390/ijms24054335>
- [19] 宋静, 苏磊, 范泽彦, 等. RNA 解旋酶 DDX5 在癌症中的研究进展[J]. 世界肿瘤研究, 2025, 15(3): 124-131.
- [20] Li, Z., Kim, W., Utturkar, S., Yan, B., Lanman, N.A., Elzey, B.D., *et al.* (2024) DDX5 Deficiency Drives Non-Canonical NF- $\kappa$ B Activation and NRF2 Expression, Influencing Sorafenib Response and Hepatocellular Carcinoma Progression. *Cell Death & Disease*, **15**, Article No. 583. <https://doi.org/10.1038/s41419-024-06977-z>
- [21] Shimada, K., Uzawa, K., Kato, M., Endo, Y., Shiiba, M., Bukawa, H., *et al.* (2005) Aberrant Expression of Rab1A in Human Tongue Cancer. *British Journal of Cancer*, **92**, 1915-1921. <https://doi.org/10.1038/sj.bjc.6602594>

- [22] Thomas, J.D., Zhang, Y., Wei, Y., Cho, J., Morris, L.E., Wang, H., *et al.* (2014) Rab1A Is an mTORC1 Activator and a Colorectal Oncogene. *Cancer Cell*, **26**, 754-769. <https://doi.org/10.1016/j.ccell.2014.09.008>
- [23] Xu, B.H., Li, X.X., Yang, Y., Zhang, M., Rao, H., Wang, H., *et al.* (2015) Aberrant Amino Acid Signaling Promotes Growth and Metastasis of Hepatocellular Carcinomas through Rab1A-Dependent Activation of mTORC1 by Rab1A. *Oncotarget*, **6**, 20813-20828. <https://doi.org/10.18632/oncotarget.5175>
- [24] Zhang, X.D., Liu, Z.Y., Luo, K.Z., Wang, X., Wang, M., Huang, S., *et al.* (2023) Clinical Implications of Rab13 Expression in Pan-Cancer Based on Multi-Databases Integrative Analysis. *Scientific Reports*, **13**, Article No. 16859. <https://doi.org/10.1038/s41598-023-43699-2>
- [25] Lv, F., Li, X., Wang, Z., Wang, X. and Liu, J. (2024) Identification and Validation of Rab GTPases Rab13 as Biomarkers for Peritoneal Metastasis and Immune Cell Infiltration in Colorectal Cancer Patients. *Frontiers in Immunology*, **15**, Article ID: 1403008. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2024.1403008>
- [26] Su, W., Liao, M., Tan, H., Chen, Y., Zhao, R., Jin, W., *et al.* (2021) Identification of Autophagic Target Rab13 with Small-Molecule Inhibitor in Low-Grade Glioma via Integrated Multi-Omics Approaches Coupled with Virtual Screening of Traditional Chinese Medicine Databases. *Cell Proliferation*, **54**, e13135. <https://doi.org/10.1111/cpr.13135>