

配体-受体对	通路名称	变化方向	功能简述	新因子?	注释和建议假说
Lama4 – (Itga6+Itgb4)	Laminin-Integrin (层粘连蛋白-整合素)	↓ HFD	LAMA4 为层粘连蛋白α4链，和β1、γ1链组装成基底膜Laminin-411 ^① 。 Integrin α6β4 主要位于乳腺基底/肌上皮层，通过半桥粒将上皮细胞锚定于基底膜 ^{②③} ；该受体维持上皮细胞极性和存活，对乳腺结构完整性至关重要 ^② 。	文献少见直接报道	正常情况下脂肪组织可能提供Laminin-411以支持乳腺上皮粘附；HFD下该相互作用减弱，提示肥胖可能破坏上皮祖细胞与基底膜的锚定。基底膜黏附受损可导致组织结构紊乱 ^④ 并解除对祖细胞增殖的空间限制，祖细胞因此可能更易异常增殖或分化，增加肿瘤转化风险。
Lama4 – (Itga3+Itgb1)	Laminin-Integrin (层粘连蛋白-整合素)	↓ HFD	LAMA4 （层粘连蛋白α4链）是基底膜层粘连蛋白的重要组成部分，在脂肪和血管基质中表达 ^⑤ 。 Integrin α3β1 为上皮细胞的主要ECM受体之一，可结合层粘连蛋白和某些胶原，将细胞骨架与基质连接并触发黏着斑信号 ^⑥ 。该信号通路调控上皮细胞的存活、迁移和分化。	鲜有专项研究	作为另一种层粘连蛋白-整合素连接，此通路在HFD下也减弱，说明肥胖可能削弱乳腺祖细胞获得基底膜信号的能力。正常Integrin β1介导的黏附可抑制无锚生长并维持乳腺腺泡结构 ^⑦ ；肥胖时这一约束减弱，祖细胞可能失去黏附依赖性而获得更高增殖潜能，增加出现异常病变的可能。
Lamb1 – (Itga6+Itgb4)	Laminin-Integrin (层粘连蛋白-整合素)	↓ HFD	LAMB1 为层粘连蛋白β1链，是Laminin-411、511等基底膜大型异三聚体的组成部分 ^① 。 Integrin α6β4 与层粘连蛋白结合形成牢固锚定结构，链接上皮细胞中间纤维与基膜 ^{②③} 。二者相互作用保障乳腺导管的结构稳定。	较少直接文献	肥胖导致该层粘连蛋白链-整合素桥接的减弱，推测可能因为基底膜成分或上皮受体表达的变化。基底膜中层粘连蛋白网络受损，将削弱上皮细胞附着力并扰乱其极性定位，Luminal progenitor细胞可能因此更易游离、增殖或迁移，增加异常增生机会。

配体-受体对	通路名称	变化方向	功能简述	新因子?	注释和建议假说
Lamb1 – (Itga3+Itgb1)	Laminin-Integrin (层粘连蛋白-整合素)	↓ HFD	LAMB1 (层粘连蛋白β1链) 参与多种层粘连蛋白复合物的构成 (例如LN-411/511) ¹ 。 Integrin α3β1 可介导细胞与层粘连蛋白的黏附, 并通过募集焦点黏附蛋白传递信号 ⁶ 。β1/α3整合素信号对于乳腺上皮细胞的增殖分化具有重要调控作用。	较少直接文献	HFD使此信号减弱, 意味着祖细胞获得的层粘连蛋白介导信号减少。正常乳腺中, 该途径或维系上皮分化稳态; 肥胖时祖细胞因缺乏足够的层粘连蛋白黏附刺激, 可能出现命运改变。例如, 一些祖细胞可能因微环境支撑减少而趋向未分化增殖, 为肿瘤发生埋下隐患。
Lamc1 – (Itga3+Itgb1)	Laminin-Integrin (层粘连蛋白-整合素)	↓ HFD	LAMC1 为层粘连蛋白γ1链, 是多种基底膜层粘连蛋白的共有亚基 (如LN-111/411/511)。 Integrin α3β1 对接层粘连蛋白γ1所构成的基底膜网络, 支持上皮黏附和信号传递 ⁶ 。该受体与层粘连蛋白结合有助于上皮细胞保持分化状态。	文献较少	Lamc1-α3β1通讯在正常乳腺可能来自基底膜由基质或肌上皮细胞分泌的层粘连蛋白。肥胖可能破坏此基底膜成分供应, 导致祖细胞与基质联系松弛。基底膜信号的丧失可能解除对祖细胞增殖和谱系分化的限制, 使其更具可塑性但也更易发生肿瘤性改变。
Adipoq – AdipoR1	Adiponectin (脂联素)	↓ HFD	脂联素 (Adiponectin, ADIPOQ) 是脂肪细胞特有分泌的激素, 调节葡萄糖和脂质代谢, 具有抗糖尿病、抗动脉粥样硬化和抗炎作用 ^{8 9} 。 AdipoR1 为其高亲和力受体, 在多种组织表达, 介导脂联素的下游信号 (如激活AMPK途径促进脂肪酸氧化等)。脂联素还能抑制乳腺干/祖细胞的自我更新 ¹⁰ 并具有一定的抗肿瘤增殖作用。	已知重要因子	HFD下调脂联素-AdipoR信号: 肥胖状态脂联素水平显著降低 ¹⁰ , 这被认为与乳腺癌风险升高有关。脂联素本可抑制乳腺上皮干/祖细胞增殖并减轻炎症 ¹¹ ; 其减少意味着对祖细胞的生长抑制解除, 可能导致祖细胞群体扩张和活性增强。这一变化为乳腺上皮增生和肿瘤发生创造了条件, 解释了肥胖低脂联素环境下乳腺癌发生率增加的现象 ¹⁰ 。

配体-受体对	通路名称	变化方向	功能简述	新因子?	注释和建议假说
Col4a2 – (Itga3+Itgb1)	Collagen IV-Integrin (IV型胶原-整合素)	↓ HFD	COL4A2编码IV型胶原α2链，与α1链一起构成基底膜胶原网络，是基底膜支架的核心组分 ¹² 。Integrin α3β1除与层粘连蛋白结合外，也能结合基底膜胶原网络成分，在上皮细胞中通过连接胞外基质与肌动蛋白支架来传递生存和分化信号 ⁶ 。β1整合素介导的黏附对于乳腺上皮细胞形态和功能维持不可或缺。	部分已知	HFD下COL4-IV型胶原信号减弱： 在肥胖脂肪组织中，IV型胶原（如COL4A1/A2）总量往往升高 ¹² ，但可能分布异常。正常情况下基底膜胶原为上皮提供结构支撑和分化信号；肥胖时基底膜胶原网络可能被重塑，Luminal progenitor通过α3β1接受的信号减少。这或导致上皮细胞极性紊乱和分化异常，使祖细胞更易增殖和聚集，为潜在病变埋下伏笔。
Col4a1 – (Itga3+Itgb1)	Collagen IV-Integrin (IV型胶原-整合素)	↓ HFD	COL4A1编码IV型胶原α1链，是基底膜胶原网络的主要组成，在肥胖状态的脂肪组织中表达显著升高 ¹² 。Integrin α3β1与基底膜胶原/层粘连蛋白结合，维持上皮与基质的粘附和信号交流 ⁶ 。这一相互作用对乳腺导管基底膜的完整和上皮细胞存活很重要。	部分已知	HFD下COL4A1-整合素信号降低： 尽管肥胖时脂肪组织产生更多IV型胶原 ¹² （可能导致基质纤维化），但如果上皮细胞整合素表达下调或胶原沉积位置异常，实际有效的胶原-整合素相互作用反而减弱。基底膜胶原联系的丢失会削弱上皮细胞的组织结构和分化信号，使Luminal progenitor细胞处于更加无序和易增殖的状态，可能促进异常增生乃至癌前改变。

配体-受体对	通路名称	变化方向	功能简述	新因子?	注释和建议假说
Lamc1 – Cd44	Laminin-CD44 (层粘连蛋白-CD44)	↑ HFD	LAMC1 (层粘连蛋白γ1链) 是基底膜层粘连蛋白的重要组成部分, 在肥胖组织中表达变化可反映ECM重塑。 CD44 是广泛表达的细胞黏附受体, 最知名为透明质酸受体, 同时也能与多种基质配体 (如骨桥蛋白、各型胶原和层粘连蛋白片段等) 结合 ¹³ 。CD44参与细胞黏附迁移、信号转导, 并是多种组织干细胞的表面标志。	相对新颖	HFD上调层粘连蛋白γ1-CD44轴: CD44介导的ECM黏附在肿瘤中已有报道 (抗CD44抗体可阻断细胞黏附胶原和层粘连蛋白) ¹⁴ 。在肥胖乳腺中, 上皮祖细胞可能更多依赖CD44与局部基质 (例如层粘连蛋白碎片) 的结合来存活。CD44的增强调控使细胞获得更高迁移性和干细胞样特性 ¹³ 。由此我们推测, 肥胖促使Luminal progenitor转而通过CD44感应基质, 可能赋予其更强的侵袭和自我更新能力, 增加癌变潜能。
Col4a1 – Cd44	Collagen IV-CD44 (IV型胶原-CD44)	↑ HFD	COL4A1 (IV型胶原α1链) 在HFD下脂肪组织中过度沉积 ¹² 后, 可能以碎片形式出现在基质中。 CD44 可作为IV型胶原的非经典受体 (其结合胶原的作用在某些细胞中被观察到 ¹⁵), 与胶原网络结合促进细胞黏附。CD44黏附胶原可能伴随下游Rho/MEK等信号激活, 影响细胞骨架和运动性。	新型通讯	HFD上调胶原IV-CD44轴: 当肥胖导致基底膜IV型胶原异常累积或降解时, Luminal progenitor可能通过CD44与暴露的胶原结合。这种替代黏附途径在正常乳腺中不突出, 但在肥胖/纤维化环境中可能变得显著。我们假设, 上皮细胞经由CD44结合过量胶原IV碎片, 会触发异常的黏附信号, 促进其游走和侵袭能力。同时, 胶原-CD44相互作用被认为在肿瘤纤维化和免疫抑制中起重要作用 ¹⁶ , 类似机制可能也在肥胖的乳腺微环境中早期发挥作用。

配体-受体对	通路名称	变化方向	功能简述	新因子?	注释和建议假说
Col4a2 – Cd44	Collagen IV–CD44 (IV型胶原–CD44)	↑ HFD	<p>COL4A2 (IV型胶原α2链) 与α1链共同组成基底膜胶原网, HFD下此胶原网可能发生重塑和片段释放¹²。</p> <p>CD44能够结合基质中的胶原等配体¹³, 在细胞-基质黏附中充当辅助受体。CD44对胶原的黏附可加强细胞与基质的互动, 并影响细胞形态和迁移行为。</p>	新型通讯	<p>HFD上调胶原IV–CD44轴: 与Col4a1类似, Col4a2的改变进一步加强了胶原IV和CD44的异常通信。肥胖相关的基质硬化和胶原碎片增多, 使祖细胞更多使用CD44结合胶原获取生存信号。然则CD44介导的黏附不同于整合素介导的正常信号, 可能激活不同通路(如ERM蛋白、MMP表达)而促使细胞表现出更具侵袭性的表型。此类变化或解释了肥胖乳腺组织中炎症和纤维化如何促发上皮细胞的异常活跃。</p>

配体-受体对	通路名称	变化方向	功能简述	新因子?	注释和建议假说
Col6a3 – Cd44	Collagen VI–CD44 (VI型胶原–CD44)	↑ HFD	<p>COL6A3编码VI型胶原α3链，VI型胶原是在脂肪组织中丰富存在的网状微纤维蛋白，围绕脂肪细胞提供支架并限制脂肪细胞过度膨大¹²。HFD中COL6A3表达变化明显，与代谢应激和炎症相关¹⁷。CD44可结合包括VI型胶原在内的多种基质分子¹³；当结合胶原VI时，可影响细胞的黏附强度和信号复合物组成（例如与CD44相关的酪氨酸激酶活化）。</p>	较新因子	<p>HFD上调胶原VI–CD44轴：胶原VI在肥胖乳腺脂肪组织和肿瘤间质中均显著增加¹⁸。其裂解片段（如内胚蛋白，ETP）会促进纤维化、血管生成和炎症，驱动乳腺肿瘤的侵袭进展¹⁹。我们推测，在HFD环境中过量的胶原VI可能通过CD44与Luminal progenitor相互作用，使祖细胞暴露于类似肿瘤前微环境的信号（如促TGF-β激活、慢性炎症）。这可能激活祖细胞的纤维化应答和EMT程序，促使其获得更强的存活和迁移能力，同时营造免疫抑制的局部环境，为乳腺癌发生奠定基础。</p>

配体-受体对	通路名称	变化方向	功能简述	新因子?	注释和建议假说
Col6a3 – Sdc4	Collagen VI–SDC4 (VI型胶原–Syndecan-4)	↑ HFD	<p>COL6A3 (VI型胶原α3链) 如前所述, 是肥胖相关ECM重塑的重要成分。</p> <p>Syndecan-4 (SDC4)是细胞表面的肝素硫酸蛋白聚糖受体, 能通过其糖胺聚糖链结合基质配体 (如Fibronectin等) 并与整合素等协同形成黏着斑²⁰。SDC4的胞质结构域可招募蛋白激酶C等信号分子, 参与机械力感应及调控细胞外基质生成²¹。</p>	文献少见	<p>HFD上调胶原VI–SDC4信号: 正常情况下SDC4在肌成纤维细胞等对机械应力反应中发挥作用, 促进胶原、OPN和LOX的表达以增强基质刚度²¹。在肥胖乳腺, 过多的胶原VI可能刺激Luminal progenitor细胞表面的SDC4, 引发类似的机械转导途径。这或将增强祖细胞的黏着斑形成和存活信号, 甚至诱导其产生更多ECM, 造成纤维化的正反馈。由此推想, 肥胖促发的SDC4信号令祖细胞进入高存活/抗凋亡状态并可能偏向成纤维样表型, 增加乳腺组织对肿瘤形成的易感性。</p>

配体-受体对	通路名称	变化方向	功能简述	新因子?	注释和建议假说
Hgf – Met	HGF-c-MET	↑ HFD	<p>肝细胞生长因子(HGF)是一种由基质细胞（包括肥大的脂肪细胞）分泌的促有丝分裂和促迁移因子，在肥胖个体中其循环水平升高²²。HGF可诱导上皮细胞“散在”样运动、增殖及形态变化（分支状形成）。c-MET是HGF的受体酪氨酸激酶，乳腺上皮细胞表达MET用于接受基质来源的生长信号；MET激活能驱动细胞增殖、生存和侵袭。HGF/MET轴失控会导致肿瘤发生（如小鼠中过表达活化型 MET 引发乳腺肿瘤）²³。</p>	已知因子	<p>HFD增强HGF-MET信号：肥胖脂肪组织大量分泌HGF，被认为是肥胖促进乳腺上皮增生和癌变的重要机制之一²²。HGF可直接刺激Luminal progenitor增殖并促其散在性迁移，使这些细胞更具侵袭潜能。此外，研究显示旁分泌的MET信号能控制乳腺Luminal progenitor的命运并诱导其发生上皮-间充质转变(EMT)倾向²⁴。因此，在HFD环境中，过量HGF可能使祖细胞获得EMT样变化（如降低极性、提高迁移性）并扩增其群体，为后续肿瘤形成提供了有利土壤²⁵。</p>

配体-受体对	通路名称	变化方向	功能简述	新因子?	注释和建议假说
Col6a3 – (Itgav+Itgb8)	Collagen VI- Integrin $\alpha_v\beta_8$ (VI型 胶原- $\alpha_v\beta_8$ 整合素)	↑ HFD	<p>COL6A3 (VI型胶原$\alpha 3$链) 在肥胖中上调, 往往伴随基质中TGF-β等促纤维因子水平升高¹⁹。Integrin $\alpha_v\beta_8$是上皮细胞表达的一种特殊整合素, 识别ECM中的Arg-Gly-Asp (RGD) 基序配体, 包括纤粘连蛋白、Vitronectin以及潜伏TGF-β复合物²⁶。$\alpha_v\beta_8$整合素以其激活TGF-β能力著称, 在发育和免疫稳态中至关重要²⁷。</p>	新颖假设	<p>HFD增强胶原VI-$\alpha_v\beta_8$信号: Luminal progenitor 如表达$\alpha_v\beta_8$, 其在肥胖基质中可能结合胶原VI纤维中的RGD序列或富集的TGF-β前体, 从而局部激活TGF-β信号²⁸。TGF-β信号的过度激活会诱导组织纤维化并促使上皮细胞发生EMT样变化¹⁹。我们推测, 在肥胖乳腺中, 胶原VI经$\alpha_v\beta_8$促进过度TGF-β激活, 可能令Luminal progenitor过早进入生长抑制或偏基底样分化状态。一方面这可导致正常发育受扰, 另一方面持续的TGF-β刺激伴随炎症可能选择出耐受其抑制的细胞克隆, 最终促进肿瘤源起细胞的出现。</p>

配体-受体对	通路名称	变化方向	功能简述	新因子?	注释和建议假说
Kitl – Kit	SCF-c-KIT (干细胞因子-c-KIT)	↑ HFD	<p>干细胞因子SCF (Kit ligand) 是多种干/祖细胞存活和增殖所必需的细胞因子，在造血、肥大细胞、生殖细胞等系统中发挥支持作用²⁹。c-KIT是其受体酪氨酸激酶。在正常乳腺中，Luminal progenitor细胞高度表达c-KIT，该通路维持乳腺上皮正常生长发育³⁰；在乳腺癌的发生过程中，c-KIT/SCF表达逐步降低，提示其对正常上皮稳态的重要性³⁰。</p>	部分已知	<p>HFD增强SCF-cKIT信号：正常乳腺基质（可能包括脂肪细胞）提供SCF支持上皮祖细胞，而HFD可能进一步提高SCF供给，使更多Luminal progenitor受体被激活。由于c-KIT信号可促进乳腺祖细胞增殖并防止其分化³⁰，肥胖环境下这一信号增强可能导致祖细胞过度存活和扩张。其结果可能是Luminal progenitor池异常增大、持续存在未分化状态，从而提高肿瘤转化的几率（类似于c-KIT阳性祖细胞在人为刺激下扩增，增加发生癌前变化的风险）。此外，脂肪源性SCF增加还可能招募更多肥大细胞等免疫细胞渗入乳腺脂肪垫，分泌炎症介质进一步影响上皮生态。</p>

配体-受体对	通路名称	变化方向	功能简述	新因子?	注释和建议假说
Col6a3 – (Itga2+Itgb1)	Collagen VI- Integrin $\alpha_2\beta_1$ (VI型胶原- $\alpha_2\beta_1$ 整合素)	↑ HFD	<p>COL6A3 (VI型胶原α_3链) 是在脂肪组织纤维化中起重要作用的ECM分子, 肥胖小鼠和人脂肪组织中其表达变化与代谢健康密切相关¹⁷。 Integrin $\alpha_2\beta_1$是上皮细胞黏附胶原的经典整合素受体, 对I型、IV型等胶原具有高亲和力, 连接胞外胶原纤维与细胞骨架并激活下游FAK/Src等信号通路⁶。在乳腺上皮中, β_1整合素 (含$\alpha_2\beta_1$异二聚体) 对细胞增殖和分化至关重要⁷。</p>	基本已知	<p>HFD增强胶原VI-$\alpha_2\beta_1$整合素信号: 肥胖伴随乳腺脂肪垫中总胶原沉积增加, 组织更僵硬¹²。 Luminal progenitor可能通过上调$\alpha_2\beta_1$整合素, 与增多的胶原 (包括VI型) 更紧密结合。这将强化β_1整合素介导的存活和增殖信号⁷。其积极影响是祖细胞存活率和数量提高, 但消极方面是可能破坏正常的分化平衡——过强的胶原-整合素信号已知会阻碍乳腺上皮腺泡分化、诱发持续增殖⁷。因此, 在HFD环境中, 胶原VI通过$\alpha_2\beta_1$可能促进祖细胞过度增殖并减少其功能性分化, 增加产生过度增生病灶甚至肿瘤的风险。</p>

配体-受体对	通路名称	变化方向	功能简述	新因子?	注释和建议假说
Fgf1 – Fgfr1	FGF1-FGFR1	↑ HFD	<p>FGF1（成纤维生长因子1）是一种非典型分泌型生长因子，在高脂饮食中脂肪组织内显著诱导³¹。FGF1参与胚胎发育、伤口愈合和血管生成等多种过程，特别是在脂肪组织中，FGF1是适应高脂应激所必需的“脂肪因子”，FGF1敲除小鼠在HFD下表现出严重的脂肪异常和糖代谢紊乱^{31 32}。</p> <p>FGFR1是FGF1的高亲和力受体酪氨酸激酶，在乳腺上皮等多种组织中都有表达；FGFR1信号可促进细胞增殖、生长，新生血管等。在乳腺癌中约10%的肿瘤存在FGFR1基因扩增，伴随较差预后，表明FGFR1过度激活能驱动不受控的增殖³³。</p>	新发现	<p>HFD增强FGF1-FGFR1信号：在正常乳腺发育中，间质FGF7/10通过FGFR2b调控上皮增长，而FGFR1平时作用有限。然而肥胖脂肪组织释放大量的FGF1，可能异常激活乳腺Luminal progenitor细胞上的FGFR1通路。这一额外的生长刺激会使祖细胞增殖加快。长期来看，FGFR1信号的过度激发可能促使细胞出现增生性病变，类似FGFR1在某些乳腺癌中过度活跃所造成的效果³³。因此，FGF1可被视为肥胖环境中一个潜在的新型上皮促生长因子，其介导的过度信号可能打破乳腺上皮的稳态。</p>

配体-受体对	通路名称	变化方向	功能简述	新因子?	注释和建议假说
Fgf1 – Fgfr2	FGF1–FGFR2	↑ HFD	FGF1 （酸性FGF）同上，在肥胖条件下由脂肪细胞大量产生 ³¹ 。 FGFR2 （尤其IIIb剪接型受体）是乳腺上皮发育的关键受体之一：胚胎阶段乳腺芽需要间质FGF10通过FGFR2b信号才能成功形成乳腺组织 ³⁴ 。在成年乳腺，FGFR2在上皮细胞上仍有表达，并参与调控腺体的周期性生长和分化。	新发现	HFD增强FGF1-FGFR2信号 ：正常情况下FGF7/10-FGFR2b轴在乳腺发育期间受到严格调控 ³⁵ 。而肥胖脂肪组织异常释放的FGF1可能额外激活FGFR2，使Luminal progenitor细胞受到过多增殖刺激。一种假设是，肥胖促发的FGF1模拟了妊娠/青春期的生长因子环境，导致不恰当的导管分支或腺泡样结构形成，从而增加细胞增殖压力和基因突变累积风险。长期FGFR2过度刺激可能扰乱乳腺上皮细胞正常分化程序，令祖细胞维持在高增殖未成熟状态。综上，FGF1-FGFR2代表了肥胖乳腺微环境中新出现的通讯轴，可能引发类似发育失控的改变，为乳腺肿瘤的发生提供了新的机制解释。

参考文献： ¹⁴ ¹³ ¹¹ ¹² ² 等。（表中引用的文献编号对应上述来源）

¹ ⁵ ¹² ¹⁷ Frontiers | Laminin- α 4 Is Upregulated in Both Human and Murine Models of Obesity
<https://www.frontiersin.org/journals/endocrinology/articles/10.3389/fendo.2021.698621/full>

² ³ ⁴ ⁶ ⁷ β 1 and β 4 integrins: from breast development to clinical practice | Breast Cancer Research | Full Text
<https://breast-cancer-research.biomedcentral.com/articles/10.1186/s13058-014-0459-x>

⁸ ADIPOR2 - Adiponectin receptor protein 2 - Homo sapiens (Human)
<https://www.uniprot.org/uniprotkb/Q86V24/entry>

⁹ ²² ²³ ²⁵ Obesity, Adipocytokines, and Breast Cancer: R&D Systems
<https://www.rndsystems.com/resources/articles/obesity-adipocytokines-and-breast-cancer>

- 10 11 Leptin and Adiponectin Modulate the Self-renewal of Normal Human Breast Epithelial Stem Cells - PubMed
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26487401/>
- 13 Frontiers | CD44: A Multifunctional Cell Surface Adhesion Receptor Is a Regulator of Progression and Metastasis of Cancer Cells
<https://www.frontiersin.org/journals/cell-and-developmental-biology/articles/10.3389/fcell.2017.00018/full>
- 14 CD44 participates in the adhesion of human colorectal carcinoma ...
<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S096074049390015Q>
- 15 CD44/chondroitin sulfate proteoglycan and alpha 2 beta 1 integrin ...
<https://www.molbiolcell.org/doi/10.1091/mbc.7.3.383>
- 16 Tumor-associated-fibrosis and active collagen-CD44 axis characterize a poor-prognosis subtype of gastric cancer and contribute to tumor immunosuppression | Journal of Translational Medicine | Full Text
<https://translational-medicine.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12967-025-06070-9>
- 18 19 Adipocyte-derived endotrophin promotes malignant tumor progression - PubMed
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23041627/>
- 20 Genetic Deletion of Syndecan-4 Alters Body Composition, Metabolic Phenotypes, and the Function of Metabolic Tissues in Female Mice Fed A High-Fat Diet
<https://www.mdpi.com/2072-6643/11/11/2810>
- 21 Syndecan-4 is a key determinant of collagen cross-linking and ...
<https://academic.oup.com/circvascres/article/106/2/217/2930858>
- 24 Paracrine Met signaling triggers epithelial–mesenchymal transition ...
<https://elifesciences.org/articles/06104>
- 26 Molecular Basis of the Ligand Binding Specificity of $\alpha\beta 8$ Integrin
<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0021925820431886>
- 27 Transforming growth factor- β receptors: versatile mechanisms of ...
<https://www.nature.com/articles/s41401-024-01235-6>
- 28 Targeting integrin pathways: mechanisms and advances in therapy
<https://www.nature.com/articles/s41392-022-01259-6>
- 29 The stem cell factor/Kit signalling pathway regulates mitochondrial function and energy expenditure | Nature Communications
https://www.nature.com/articles/ncomms5282?error=cookies_not_supported&code=19246b1a-ec0f-4863-b262-55717568e85e
- 30 c-kit and SCF expression in normal and tumor breast tissue - PubMed
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/14997053/>
- 31 32 A PPAR γ -FGF1 axis is required for adaptive adipose remodelling and metabolic homeostasis - PMC
<https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC3358516/>
- 33 Comparison of mammary epithelial responses to FGF2 and FGF10
https://www.researchgate.net/figure/Comparison-of-mammary-epithelial-responses-to-FGF2-and-FGF10_tbl1_264433563
- 34 35 Emerging Roles of Fibroblast Growth Factor 10 in Cancer - Frontiers
<https://www.frontiersin.org/journals/genetics/articles/10.3389/fgene.2018.00499/full>