

doi: 10.3978/j.issn.2095-6959.2018.11.017

View this article at: <http://dx.doi.org/10.3978/j.issn.2095-6959.2018.11.017>

## 胃癌组织中 CEACAM6 的检测及其与 T 细胞的相互作用

黄霞, 崔晶娴, 陈烨, 葛仁美

(南通大学附属海安医院检验科, 江苏 海安 226681)

**[摘要]** 目的: 探讨胃癌组织中CEACAM6的检测及其与T细胞的相互作用。方法: 选择2012年6月至2015年4月在南通大学附属海安医院手术切除并经病理证实为原发性胃癌患者标本90例进行研究, 患者术前均未接受放疗或免疫治疗。采用免疫组织化学法检测90例患者胃癌组织中的CD3, CD4, CD8, CD45R0与CEACAM6的表达。结果: CD3, CD8与CD45R0 T细胞阳性浸润密度与TNM分期、分化程度和转移情况有关, 在TNM I期、II期, 高分化、淋巴转移的患者中有较高表达( $P<0.05$ ), 与性别、年龄、病理形态学、病变部位无关( $P>0.05$ )。CEACAM6的表达单因素与多因素结果均显示与TNM分期和淋巴转移有关, 在TNM III期、IV期、淋巴转移的患者中有较高表达( $P<0.05$ ), 与性别、年龄、病理形态学、病变部位、分化程度无关( $P>0.05$ )。CEACAM6强阳性表达率为61.11%(55/90), CEACAM6的高表达与CD8<sup>+</sup> T细胞和CD45R0呈负相关( $P<0.05$ ), 而与CD3<sup>+</sup> T细胞和CD4<sup>+</sup> T细胞无关( $P>0.05$ )。不同强度CD4的表达者生存时间差异无统计学意义( $P>0.05$ )。CD3, CD8和CD45R0强阳性表达者生存时间更长, 中位生存时间分别为24, 26, 29个月( $P<0.05$ )。CEACAM6弱阳性与阴性表达者生存时间更长, 中位生存时间为29个月( $P<0.05$ )。结论: CEACAM6与胃癌的恶性程度和有无淋巴转移相关, 其表达对胃癌中肿瘤浸润的T细胞具有抑制作用。

**[关键词]** 胃癌; CEACAM6; T细胞; 预后

## Detection of CEACAM6 in gastric carcinoma tissue and its interaction with T cells

HUANG Xia, CUI Jingxian, CHEN Ye, GE Renmei

(Department of Laboratory, Hai'an Hospital, Affiliated to Nantong University, Hai'an Jiangsu 226681, China)

**Abstract** **Objective:** To investigate the detection of CEACAM6 in gastric cancer and its interaction with T cells. **Methods:** A total of 90 patients with primary gastric cancer who underwent surgical resection from June 2012 to April 2015 in Hai'an Hospital Affiliated to Nantong University were enrolled. None of the patients received radiotherapy and chemotherapy or immunotherapy before surgery. Immunohistochemistry was used to detect the expression of CD3, CD4, CD8, CD45R0 and CEACAM6 in gastric cancer tissues of 90 patients. **Results:** The positive infiltration density of CD3, CD8 and CD45R0 T cells was closely related to TNM staging, differentiation and metastasis. In TNM stage I and stage II, patients with high differentiation and lymphatic metastasis were

收稿日期 (Date of reception): 2018-07-17

通信作者 (Corresponding author): 黄霞, Email: hujsy189000@163.com

highly expressed ( $P < 0.05$ ). It was not related to gender, age, pathological morphology, and lesion location ( $P > 0.05$ ). The single-factor and multi-factor results of CEACAM6 expression were closely related to TNM stage and lymphatic metastasis, high expression in patients with stage III, IV, and lymphatic metastasis of TNM ( $P < 0.05$ ). It was not related to gender, age, pathological morphology, lesion location, and degree of differentiation ( $P > 0.05$ ). The strong positive rate of CEACAM6 was 61.11% (55/90). The high expression of CEACAM6 was negatively correlated with CD8<sup>+</sup> T cells and CD45R0 ( $P < 0.05$ ), but not with CD3<sup>+</sup> T cells and CD4<sup>+</sup> T cells ( $P > 0.05$ ). There was no significant difference in survival time between different intensity of CD4 expression ( $P > 0.05$ ). Patients with strong positive expression of CD3, CD8 and CD45R0 had longer survival time and median survival time of 24, 26 and 29 months ( $P < 0.05$ ). The weak positive and negative expression of CEACAM6 had longer survival time and the median survival time was 29 months ( $P < 0.05$ ). **Conclusion:** CEACAM6 is associated with the degree of malignancy and lymphatic metastasis of gastric cancer. The expression of CEACAM6 has an inhibitory effect on tumor infiltrating T cells in gastric cancer.

**Keywords** gastric cancer; CEACAM6; T cell; prognosis

在恶性肿瘤诊断中, 癌胚抗原(carcinoembryonic antigen, CEA)一直是一种重要指标, 在人类结肠癌、胃癌、乳腺癌等多种恶性肿瘤中明显高表达, 特别是在结肠癌中已被证实为是直肠癌复发的重要标志<sup>[1-2]</sup>。CEA家族目前共发现29个相关成员, 因CEA家族成员均与黏附蛋白功能有关, 故又被称为癌胚抗原相关黏附分子6(carcinoembryonic antigen-related cell adhesion molecule 6, CEACAM6)可通过糖基磷脂酰肌醇锚定在细胞膜上, 是一种高度糖基化的蛋白<sup>[3]</sup>。有学者<sup>[4]</sup>曾通过ELISA试验发现CEACAM6在乳腺癌、肺癌、结肠癌等患者血清中表达均上升。另有研究<sup>[5]</sup>采用化学发光酶免疫分析法及PCR检测发现在肝癌、肺癌、胰腺癌等患者中CEACAM6均有高表达。CEACAM功能复杂、广泛, 涉及到细胞的分化、凋亡以及恶性肿瘤的发生、侵袭和转移、T细胞功能的调节等。研究<sup>[6]</sup>发现: 沉默CEACAM6可恢复T细胞对恶性浆细胞的反应, 可调节CD8<sup>+</sup> T细胞的免疫应答。本研究对CEACAM6、T淋巴细胞与胃癌相关病例特征及预后进行分析, 同时对CEACAM6与T淋巴细胞的相关性进行分析, 探讨上述指标与胃癌恶性程度的关系。

## 1 对象与方法

### 1.1 对象

选择2012年6月至2015年4月在南通大学附属海安医院手术切除并经病理证实为原发性胃癌患者标本90例进行研究, 患者术前均未接受放化疗或免疫治疗。其中男54例, 女36例, 年龄52~73(55.27±9.04)岁; 生存时间2~45个月; TNM

分期I期18例, II期27例, III期31例, IV期14例; 病理形态: 腺癌49例, 印戒细胞癌41例; 病变部位: 胃窦癌45例, 胃体癌21例, 贲门癌24例; 肿瘤细胞分化程度: 高分化癌38例, 中分化癌26例, 低分化癌26例; 淋巴转移情况: 淋巴转移51例, 无淋巴转移39例。排除有糖尿病、贫血、感染、其他恶性肿瘤、高血压、心脑血管疾病的患者, 所有患者病理诊断均由南通大学附属海安医院病理科专家复诊确认。本研究经南通大学附属海安医院伦理委员会批准, 患者均签署知情同意书。

### 1.2 方法

采用免疫组织化学EnVision二步法进行检测, 标本均经10%甲醛固定, 石蜡包埋切片4 μm, 常规脱蜡、水化, 高压锅加热抗原修复, 以30 mL/L双氧水灭活内源性过氧化物酶, 分别加入50 μL小鼠抗人CD3单克隆抗体(1:100)、兔抗人CD4多克隆抗体(1:100)、兔抗人CD8单克隆抗体(1:100)、小鼠抗人CD45R0单克隆抗体(1:10)、兔抗人CEACAM6单克隆抗体(1:400)在37 °C孵育1 h, 洗涤后加50 μL经过氧化物酶标记抗小鼠或抗兔二抗工作液, 室温下孵育30 min; DAB显色, 苏木精进行衬染。人扁桃体组织作为阳性对照, 省略一抗为空白, 具体步骤按说明书进行。主要试剂包括: 小鼠抗人CD3单克隆抗体、兔抗人CD4多克隆抗体、兔抗人CD8单克隆抗体、小鼠抗人CD45R0单克隆抗体均由北京同立海源生物科技有限公司生产, 兔抗人CEACAM6单克隆抗体由北京义翘神州生物科技有限公司生产, 通用标准免疫组织化学试剂盒由丹麦Dako公司生产。

### 1.3 结果判定

以半定量法判定 CD3, CD4, CD8, CD45R0, CEACAM6 的浸润与表达, 根据染色深度将其分为4级: 0(无色)、1(浅黄色)、2(棕黄色)、3(棕色)。根据阳性细胞占比分为: 0(5%以下), 1(5%~24%), 2(25%~49%), 3(50%~74%), 4(75%及以上)。两者分数相加为总分: 1分及以下为(-)、2分为(+)、3~4分为(++)、5分以上为(+++)。其中(-)为阴性, (+)为弱阳性, (++)与(+++)为强阳性, 选择放大倍数200倍下5个以上视野观察, 注意避开坏死区, 最终结果应由2名病理专家证实且得分结果一致。

### 1.4 统计学处理

采用SPSS 22.0统计软件进行数据分析, 免疫组织化学结果与病理资料关系采用卡方检验进行分析, 多因素分析采用logistic回归, CEACAM6

与T细胞相关性分析采用Spearman相关分析, 用Kaplan-Meier法绘制生存曲线, 生存差异比较采用log-rank检验进行分析,  $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

## 2 结果

### 2.1 免疫组织化学结果与病理资料关系

CD3, CD8与CD45R0T细胞阳性浸润密度与TNM分期、分化程度和转移情况有关, 在TNM I期, II期, 高分化、淋巴转移的患者中有较高表达( $P < 0.05$ ), 与性别、年龄、病理形态学、病变部位无关( $P > 0.05$ )。单因素与多因素结果均显示: CEACAM6的表达与TNM分期和淋巴转移有关, 在TNM III期、IV期、淋巴转移的患者中有较高表达( $P < 0.05$ ), 与性别、年龄、病理形态学、病变部位、分化程度无关( $P > 0.05$ ; 表1~3)。

表1 CD3<sup>+</sup>T细胞、CD4<sup>+</sup>T细胞、CD8<sup>+</sup>T细胞与临床病理参数的关系

Table 1 Correlation between CD3<sup>+</sup>T cells, CD4<sup>+</sup>T cells, CD8<sup>+</sup>T cells and clinicopathological parameters

临床资料	n	CD3 <sup>+</sup> T细胞				CD4 <sup>+</sup> T细胞				CD8 <sup>+</sup> T细胞			
		强阳性	弱阳性/ 阴性	$\chi^2$	P	强阳性	弱阳性/ 阴性	$\chi^2$	P	强阳性	弱阳性/ 阴性	$\chi^2$	P
性别				0.504	0.478			0.119	0.730			0.188	0.665
男	54	22	32			26	28			29	25		
女	36	12	24			16	20			21	15		
年龄/岁				0.058	0.810			0.031	0.861			0.538	0.463
≤60	33	13	20			15	18			20	13		
>60	57	21	36			27	30			30	27		
TNM分期				4.727	0.030			0.714	0.398			6.480	0.011
I, II	45	12	33			19	26			19	26		
III, IV	45	22	23			23	22			31	14		
病理形态学				0.050	0.823			0.231	0.631			0.573	0.449
腺癌	49	18	31			24	25			29	20		
印戒细胞癌	41	16	25			18	23			21	20		
病变部位				0.756	0.384			2.857	0.091			1.620	0.203
胃窦癌	45	19	26			17	28			22	23		
非胃窦癌	45	15	30			25	20			28	17		
分化程度				7.827	0.005			2.551	0.110			27.057	<0.001
高分化	38	8	30			14	24			9	29		
中、低分化	52	26	26			28	24			41	11		
转移情况				5.339	0.021			1.425	0.233			5.213	0.022
淋巴转移	51	14	37			21	30			23	28		
无淋巴转移	39	20	19			21	18			27	12		

表2 CD45R0, CEACAM6与临床病理参数关系

Table 2 CD45R0, CEACAM6 and clinicopathological parameters

临床资料	n	CD45R0				CEACAM6			
		强阳性	弱阳性/阴性	$\chi^2$	P	强阳性	弱阳性/阴性	$\chi^2$	P
性别				0.071	0.790			0.779	0.377
男	54	21	33			31	23		
女	36	13	23			24	12		
年龄/岁				0.438	0.508			0.140	0.708
≤60	33	11	22			21	12		
>60	57	23	34			34	23		
TNM分期				18.901	<0.001			7.901	0.004
I, II	45	7	38			21	24		
III, IV	45	27	18			34	11		
病理形态学				2.350	0.125			0.168	0.682
腺癌	49	15	34			29	20		
印戒细胞癌	41	19	22			26	15		
病变部位				0.189	0.664			0.047	0.829
胃窦癌	45	18	27			27	18		
非胃窦癌	45	16	29			28	17		
分化程度				5.558	0.018			1.479	0.224
高分化	38	9	29			26	12		
中、低分化	52	25	27			29	23		
转移情况				5.329	0.021			11.683	<0.001
淋巴转移	51	14	37			39	12		
无淋巴转移	39	20	19			16	23		

表3 CEACAM6与病理参数的关系多因素分析

Table 3 Multivariate analysis of relationship between CEACAM6 and pathological parameters

变量	$\beta$	SE	P	OR	95%CI
TNM分期	1.81	0.29	<0.001	6.8	2.4~21.9
淋巴结转移	1.93	0.45	0.006	7.2	1.8~26.3

## 2.2 CEACAM6 与 T 细胞的关系

CEACAM6强阳性表达率为61.11%(55/90), CEACAM6的高表达与CD8<sup>+</sup>T细胞和CD45R0呈负相关( $P<0.05$ ), 而与CD3<sup>+</sup>T细胞和CD4<sup>+</sup>T细胞无相关性( $P>0.05$ , 表4)。

## 2.3 各指标的表达与胃癌患者术后生存的关系

采用Kaplan-Meier单因素分析法分析CD3, CD4, CD8, CD45R0与CEACAM6表达对胃癌术

后患者预后的影响, 结果显示: 不同强度CD4的表达者生存时间差异无统计学意义( $P>0.05$ )。CD3, CD8和CD45R0强阳性表达者生存时间更长, 中位生存时间分别为24, 26, 29个月; CD3, CD8和CD45R0弱阳性/阴性表达者中位生存时间分别为17, 19, 20个月( $P<0.05$ )。CEACAM6弱阳性与阴性表达者生存时间更长, 中位生存时间为29个月; CEACAM6强阳性表达者中位生存时间为18个月( $P<0.05$ , 图1~5)。

表4 CEACAM6与T细胞的关系

Table 4 Relationship of CEACAM6 and T cell

临床资料	n	CEACAM6		r	P
		强阳性	弱阳性/阴性		
CD3 <sup>+</sup> T细胞				0.075	0.480
强阳性	34	23	12		
弱阳性/阴性	56	32	23		
CD4 <sup>+</sup> T细胞				-0.016	0.874
强阳性	42	26	22		
弱阳性/阴性	48	29	13		
CD8 <sup>+</sup> T细胞				-0.392	<0.001
强阳性	50	22	28		
弱阳性/阴性	40	33	7		
CD45R0				-0.507	<0.001
强阳性	34	10	24		
弱阳性/阴性	56	45	11		

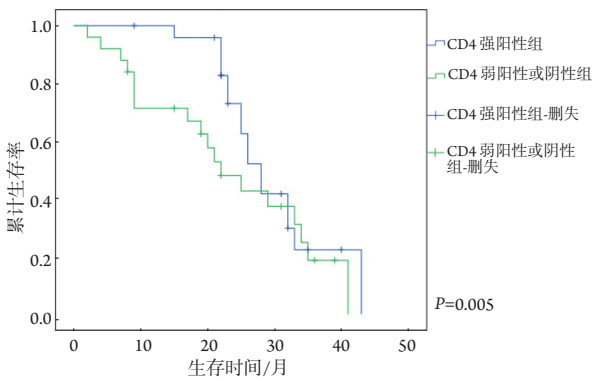


图1 CD4表达与生存期的关系

Figure 1 Relationship between CD4 expression and survival

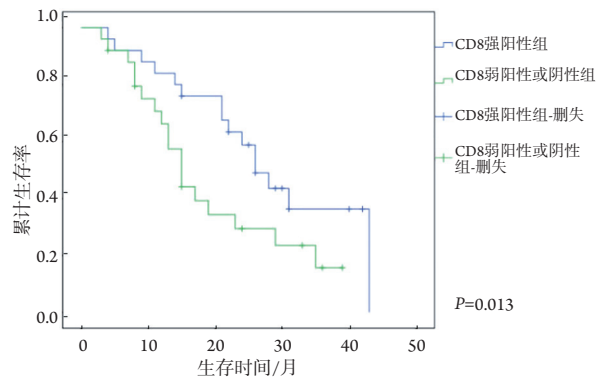


图3 CD8表达与生存期的关系

Figure 3 Relationship between CD8 expression and survival

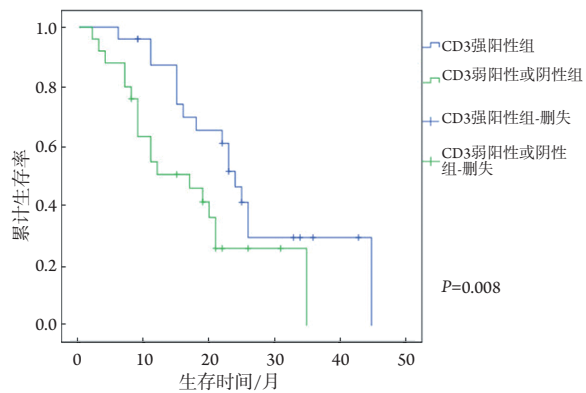


图2 CD3表达与生存期的关系

Figure 2 Relationship between CD3 expression and survival

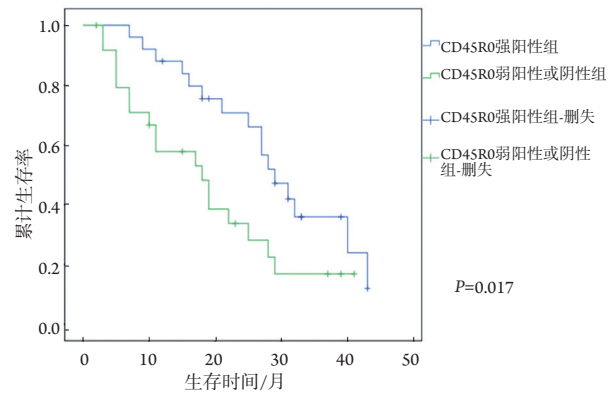


图4 CD45R0表达与生存期的关系

Figure 4 Relationship between CD45R0 expression and survival

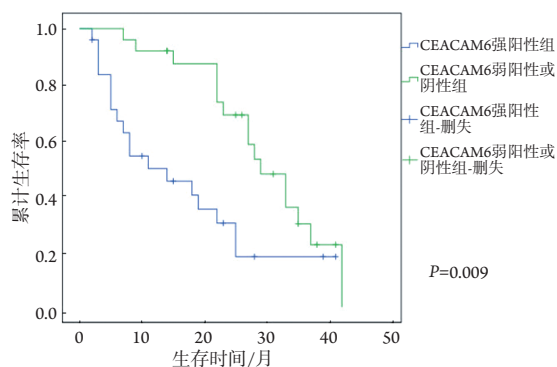


图5 CEACAM6表达与生存期的关系

Figure 5 Relationship between CEACAM6 expression and survival

### 3 讨论

肿瘤前期, 机体自身免疫系统会通过特异性免疫反应经肿瘤细胞清除, 而恶性肿瘤的发生、发展、复发与转移均与机体的免疫功能下降、免疫细胞无法对肿瘤细胞完全清除有关。研究<sup>[7]</sup>认为: 机体免疫系统在抗肿瘤的同时还可对肿瘤重新塑形, 主要包括免疫消除、免疫均衡与免疫逃逸3个阶段, 当肿瘤细胞突破免疫防线即进入临床肿瘤期。肿瘤浸润淋巴细胞是从肿瘤组织中分离出的浸润淋巴细胞, 含有丰富的肿瘤特异性细胞毒性T淋巴细胞与NK细胞等, 具有抗肿瘤作用; 在机体免疫细胞中, T细胞被认为是最主要的免疫效应细胞, 并且其组成最为复杂, 肿瘤浸润的CD3, CD8, CD45R0等T细胞与预后有关<sup>[8-9]</sup>。CD8<sup>+</sup>细胞可直接发挥积极作用而杀死肿瘤细胞, 还可产生IL-17诱导肿瘤细胞产生CXCL12, 并由CXCL12募集骨髓源性抑制细胞到达肿瘤局部而起到抑制肿瘤的作用<sup>[10]</sup>。CD3<sup>+</sup>细胞与CD45R0细胞并不是直接效应细胞, 但可调控体液免疫与细胞免疫, 可分泌IL-2, IL-3, TNF- $\alpha$ 等多种细胞因子, 并可激活上述细胞因子对机体体液免疫的刺激作用<sup>[11]</sup>。本研究结果显示: CD3, CD8与CD45R0 T细胞阳性浸润密度与胃癌TNM分期、分化程度和转移情况有关, 在TNM I期、II期, 高分化、淋巴转移的患者中有较高表达, 且CD3, CD8和CD45R0强阳性表达者生存时间更长。随着病情发展, 患者的免疫功能进一步被破坏, 体内的淋巴细胞活化及增殖受到明显抑制, 从而使机体对于突变的肿瘤细胞清除能力进一步下降。

CEACAMs在细胞黏附、转移、凋亡中发挥重要作用, CEACAM1, CEACAM5, CEACAM6常作为肺癌、大肠癌、胰腺癌等恶性肿瘤的生物标志物与可能的治疗靶点。CEACAM6在大多数实体性肿瘤中均表达上调, 在肿瘤的发生发展, 尤其是消化系统肿瘤中起重要作用, 对细胞黏附、阻断细胞分化、抑制凋亡、细胞极性消失、侵袭、转移等肿瘤的发生、发展过程均有促进作用, 其过度表达与肿瘤的迁移、侵袭相关, 并能促进肿瘤在体内的转移<sup>[12]</sup>。有研究者<sup>[13]</sup>在胰腺癌细胞系中发现CEACAM6高表达, 同时沉默CEACAM6基因则可明显抑制胰腺癌肿瘤细胞系生长, 并发现其对肿瘤血管的生成同样具有抑制作用。本研究结果显示: CEACAM6的表达与TNM分期和淋巴转移有关, 在TNM III期、IV期、淋巴转移的患者中有较高表达, 且CEACAM6弱阳性与阴性表达者生存时间更长, 印证了上述观点。据文献<sup>[14]</sup>报道: 共刺激分子4-1BBL基因疫苗对于正常及实验性直肠癌大鼠外周血及脾组织中T细胞的数量及活性都有明显的促进作用, 同时该疫苗还可增加CD3, CD8阳性细胞在结直肠癌中的浸润密度。一项关于多发性骨髓瘤的研究<sup>[15]</sup>也发现: CEACAM6通过与细胞毒性T淋巴细胞捆绑、交联, 减弱了T细胞的活性, 而造成T细胞无反应性。本研究结果显示: CEACAM6的表达与年龄无关, 这与潘海邦等<sup>[16]</sup>的研究结果一致。而茹国庆等<sup>[17]</sup>研究发现: 高龄患者CEACAM6蛋白的表达高于低龄者。其原因可能是本研究与潘海邦等<sup>[16]</sup>研究所纳入的患者年龄均在80岁以下, 而茹国庆等<sup>[17]</sup>研究中患者年龄为17~91岁, 年龄较大的患者TNM分期大多较高, 因此表现出CAECAM6的高表达。

综上所述, 肿瘤浸润淋巴细胞的浸润密度与胃癌的TNM分期、组织分化、淋巴转移情况和预后相关。CEACAM6的高表达对肿瘤的生长与转移有促进作用, 均可明显抑制肿瘤浸润淋巴细胞的浸润, 促进肿瘤生长。因此对CEACAM6进行检测在肿瘤的预测、临床治疗及预后评估方面均有一定的参考价值。

## 参考文献

1. Sagi-Dain L, Lavie O, Auslander R, et al. CEA in evaluation of adnexal mass: retrospective cohort analysis and review of the literature[J]. *Int J Biol Markers*, 2015, 30(4): e394-e400.
2. Cho SM, Deshpande A, Pasupuleti V, et al. Radiographic and symptomatic brain ischemia in CEA and CAS: a systematic review and meta-analysis[J]. *Neurology*, 2017, 89(19): 1977-1984.
3. 刘梅, 吴会超. CEACAM6在消化系恶性肿瘤中的研究进展[J]. *世界华人消化杂志*, 2015, 23(34): 5499-5506.  
LIU Mei, WU Huichao. Research progress of CEACAM6 in digestive system malignant tumors[J]. *World Chinese Journal of Digestology*, 2015, 23(34): 5499-5506.
4. Denizot J, Desrichard A, Agus A, et al. Diet-induced hypoxia responsive element demethylation increases CEACAM6 expression, favouring Crohn's disease-associated *Escherichia coli* colonisation[J]. *Gut*, 2015, 64(3): 428-437.
5. Hong KP, Shin MH, Yoon S, et al. Therapeutic effect of anti CEACAM6 monoclonal antibody against lung adenocarcinoma by enhancing anoikis sensitivity[J]. *Biomaterials*, 2015, 67:32-41.
6. 张科, 刘莹莹, 金春晖, 等. CEACAM6和FOXP3对胰腺癌肿瘤浸润淋巴细胞及预后的影响[J]. *细胞与分子免疫学杂志*, 2015, 31(8): 1103-1107.  
ZHANG Ke, LIU Yingying, JIN Chunhui, et al. Effects of CEACAM6 and FOXP3 on tumor infiltrating lymphocytes and prognosis of pancreatic cancer[J]. *Journal of Cellular and Molecular Immunology*, 2015, 31(8): 1103-1107.
7. Siska PJ, Rathmell JC. T cell metabolic fitness in antitumor immunity[J]. *Trends Immunol*, 2015, 36(4): 257-264.
8. Carmi Y, Spitzer MH, Linde IL, et al. Allogeneic IgG combined with dendritic cell stimuli induce antitumour T-cell immunity[J]. *Nature*, 2015, 521(7550):99-104.
9. Mangsbo SM, Broos S, Fletcher E, et al. The human agonistic CD40 antibody ADC-1013 eradicates bladder tumors and generates T-cell-dependent tumor immunity[J]. *Clin Cancer Res*, 2015, 21(5): 1115-1126.
10. Waugh KA, Leach SM, Slansky JE. Targeting transcriptional regulators of CD8+ T cell dysfunction to boost anti-tumor immunity[J]. *Vaccines (Basel)*, 2015, 3(3): 771-802.
11. Bae J, Keskin DB, Cowens K, et al. Lenalidomide polarizes Th1-specific anti-tumor immune response and expands XBP1 antigen-specific central memory CD3+ CD8+ T cells against various solid tumors[J]. *J Leuk (Los Angel)*, 2015, 3(2).
12. Zang M, Zhang Y, Zhang B, et al. CEACAM6 promotes tumor angiogenesis and vasculogenic mimicry in gastric cancer via, FAK signaling[J]. *Biochim Biophys Acta*, 2015, 1852(5): 1020-1028.
13. Hong KP, Shin MH, Yoon S, et al. Therapeutic effect of anti CEACAM6 monoclonal antibody against lung adenocarcinoma by enhancing anoikis sensitivity[J]. *Biomaterials*, 2015, 67: 32-41.
14. Jin C, Liu Y, Zhu J, et al. Recombinant salmonella-based CEACAM6 and 4-1BBL vaccine enhances T-cell immunity and inhibits the development of colorectal cancer in rats: in vivo effects of vaccine containing 4-1BBL and CEACAM6[J]. *Oncol Rep*, 2015, 33(6): 2837-2844.
15. 夏婷婷. CEACAM6和FOXP3的表达对胰腺癌发生、发展和预后的影响[D]. 苏州: 苏州大学, 2015.  
XIA Tingting. Effects of CEACAM6 and FOXP3 expression on the development, progression and prognosis of pancreatic cancer[D]. Suzhou: Suzhou University, 2015.
16. 潘海邦, 王波, 杨爱军, 等. 胃癌组织中CEACAM6、MMP-9的表达及其与临床病理的关系[J]. *第三军医大学学报*, 2010, 32(24): 2632-2635.  
PAN Haibang, WANG Bo, YANG Aijun, et al. Expression of CEACAM6 and MMP-9 in gastric cancer and their relationship with clinicopathology[J]. *Acta Academiae Medicinae Militaris Tertiae*, 2010, 32(24): 2632-2635.
17. 茹国庆, 徐文娟, 王惠菊, 等. CEACAM5和CEACAM6过表达与胃癌转移复发及存活期关系的研究[C]. *浙江省病理学学术年会*, 2012.  
RU Guoqing, XU Wenjuan, WANG Huiju, et al. Relationship between CEACAM5 and CEACAM6 overexpression and metastasis, recurrence and survival of gastric cancer[C]. *Zhejiang Provincial Pathology Annual Meeting*, 2012.

本文引用: 黄霞, 崔晶娴, 陈烨, 葛仁美. 胃癌组织中CEACAM6的检测及其与T细胞的相互作用[J]. *临床与病理杂志*, 2018, 38(11): 2395-2401. doi: 10.3978/j.issn.2095-6959.2018.11.017

**Cite this article as:** HUANG Xia, CUI Jingxian, CHEN Ye, GE Renmei. Detection of CEACAM6 in gastric carcinoma tissue and its interaction with T cells[J]. *Journal of Clinical and Pathological Research*, 2018, 38(11): 2395-2401. doi: 10.3978/j.issn.2095-6959.2018.11.017