

肺免疫预后指数与信迪利单抗 治疗晚期非小细胞肺癌患者预后的相关性

温旭智¹, 许春妮¹, 洪国标², 骆学新², 陈雯微²

(1. 江苏大学附属宜兴医院 肿瘤科, 江苏 无锡, 214200;

2. 浙江省绍兴第二医院 肿瘤内科, 浙江 绍兴, 312000)

摘要: **目的** 分析肺免疫预后指数(LIPI)与信迪利单抗治疗晚期非小细胞肺癌(NSCLC)患者预后的相关性。**方法** 选取145例晚期NSCLC患者作为研究对象。所有患者行信迪利单抗治疗,记录患者的临床资料。根据LIPI,将患者分为LIPI低风险组、LIPI中风险组和LIPI高风险组。分析LIPI与晚期NSCLC患者预后的相关性。筛选患者无进展生存期(PFS)和总生存期(OS)的影响因素。**结果** 单因素分析显示,患者年龄、是否吸烟、病理类型、临床分期和LIPI是PFS的影响因素($P < 0.05$);年龄、病理类型、临床分期和LIPI是OS的影响因素($P < 0.05$)。多因素Cox回归分析显示,年龄60~70岁、年龄>70岁、腺癌、分期IV期、LIPI高风险是患者PFS预后的独立影响因素($P < 0.05$);年龄>70岁、分期IV期、腺癌、LIPI高风险是患者OS预后的独立影响因素($P < 0.05$)。LIPI低风险、中风险和高风险影响患者预后。LIPI低风险患者预后更佳,中位PFS、OS更长。**结论** LIPI与信迪利单抗治疗晚期NSCLC患者的预后具有相关性。LIPI低风险晚期NSCLC患者在信迪利单抗治疗中获益更多。

关键词: 非小细胞肺癌; 信迪利单抗; 肺免疫预后指数; 总生存期; 无进展生存期

中图分类号: R 734.2; R 816.4; R 446 **文献标志码:** A **文章编号:** 1672-2353(2025)03-017-05 **DOI:** 10.7619/jcmp.20242691

Correlation between the pulmonary immune prognostic index and prognosis of advanced non-small cell lung cancer patients treated with sintilimab

WEN Xuzhi¹, XU Chunni¹, HONG Guobiao², LUO Xuexin², CHEN Wenwei²

(1. Department of Oncology, Yixing Hospital Affiliated to Jiangsu University, Wuxi, Jiangsu, 214200;

2. Department of Medical Oncology, the Second Hospital of Shaoxing in Zhejiang Province, Shaoxing, Zhejiang, 312000)

Abstract: Objective To analyze the correlation between the pulmonary immune prognostic index (LIPI) and the prognosis of patients with advanced non-small cell lung cancer (NSCLC) treated with sintilimab. **Methods** A total of 145 patients with advanced NSCLC were selected as study subjects. All patients received treatment with sintilimab, and their clinical baseline data were recorded. According to the LIPI score, patients were divided into low-risk, intermediate-risk, and high-risk groups. The correlation between LIPI and the prognosis of advanced NSCLC patients was analyzed. Factors influencing progression-free survival (PFS) and overall survival (OS) were identified. **Results** Univariate analysis showed that patient age, smoking status, pathological type, clinical stage and LIPI were factors affecting PFS ($P < 0.05$); age, pathological type, clinical stage and LIPI were factors affecting OS ($P < 0.05$). Multivariate Logistic regression analysis revealed that age of 60 to 70 years, age > 70 years, adenocarcinoma, stage IV and high-risk LIPI were independent prognostic factors of PFS ($P < 0.05$); age > 70 years, poor stage IV, adenocarcinoma and high-risk LIPI were independent prognostic factors of OS ($P < 0.05$). LIPI influenced patient's prognosis, with low-risk patients showing better outcomes and longer median PFS and OS. **Conclusion** LIPI is correlated with the prognosis of

advanced NSCLC patients treated with sintilimab. Patients with a low-risk LIPI assessment benefit more from sintilimab treatment.

Key words: non-small cell lung cancer; sintilimab; pulmonary immune prognostic index; overall survival; progression-free survival

肺癌是中国常见的恶性肿瘤之一,其发生率呈持续上升趋势。在肺癌病例中,非小细胞肺癌(NSCLC)占 85% 左右^[1]。晚期 NSCLC 患者 5 年生存率较低,治疗耐受性较差,需及时把握治疗时机^[2]。基于预后相关性分析选择治疗方案,可使患者更迅速、更准确地获得治疗收益。免疫治疗在晚期 NSCLC 临床治疗中表现较为出色。广泛认可且研究深入的预测免疫治疗疗效的生物标志物主要包括程序性死亡配体 1 (PD-L1) 表达、肿瘤突变负荷 (TMB) 以及错配修复缺陷 (dMMR)。然而,这些生物标志物在临床应用中存在缺乏标准化检测试剂和判读标准、需要侵入性操作获取肿瘤组织标本、发生频率较低等缺陷。肺免疫预后指数 (LIPI) 在预测晚期 NSCLC 患者接受免疫治疗的预后方面具有潜在价值。目前,国内关于利用 LIPI 预测信迪利单抗治疗晚期 NSCLC 预后的研究较少。本研究探讨 LIPI 与信迪利单抗治疗晚期 NSCLC 预后的相关性,旨在为信迪利单抗治疗晚期 NSCLC 提供理论基础。

1 资料与方法

1.1 一般资料

回顾性选取 2020 年 1 月—2022 年 8 月浙江省绍兴第二医院、江苏大学附属宜兴医院收治的经信迪利单抗治疗的晚期 NSCLC 患者 145 例为研究对象 (绍兴第二医院 117 例,宜兴医院 28 例,删失为 0)。其中男 115 例,女 30 例;年龄 40 ~ 87 岁,中位年龄 69 岁。入组患者符合以下标准:① 病理确诊 NSCLC 者;② 影像学检查存在可评估病灶,临床分期为 III B ~ IV 期者;③ 东部肿瘤协作组行为状况 (ECOG) 评分为 0 ~ 2 分者;④ 治疗前一般状况良好,无全身性活动性感染者。本研究方案经浙江省绍兴第二医院和江苏大学附属宜兴医院伦理委员会审批同意 (批件号:绍二医伦审 2023 研第 008 号;伦审同意函号:伦审 2024 科 026-01),患者均签署知情同意书。

1.2 方法

收集患者接受信迪利单抗治疗前 1 周内的血常规和生化检查结果。患者的一般临床资料包括年龄、性别、吸烟史、病理类型及临床分期。肺癌

病理学诊断根据 2015 版 WHO 肺癌组织学分类,疾病分期根据第 8 版 TNM 肺癌分期国际抗癌联盟分期标准。信迪利单抗注射液商品名为达伯舒,研发生产公司为信达生物制药 (苏州) 有限公司/礼来制药,批准文号为国药准字 S20180016。使用日本希森美康全自动模块式血液体液分析仪进行血常规分析,使用美国贝克曼库尔特 AU5800 型全自动生化分析仪进行生化全项检测。

随访和病情评估:① 随访周期为每周 1 次。② 疗效评价周期为每 2 个治疗周期进行 1 次,直至患者死亡或末次随访时间 (2023 年 10 月 1 日),以先发生者为准。删失时间为 0。

1.3 观察指标

① 无进展生存期 (PFS): 从研究治疗开始至首次记录到疾病进展或末次随访时间,或因任何原因死亡的时间 (以月为单位)。总生存期 (OS): 从随机化分组开始至因任何原因死亡的时间,或至末次随访时间 (以月为单位)。② 衍生中性粒细胞与淋巴细胞比值 (dNLR) = 绝对中性粒细胞计数 / (白细胞计数 - 绝对中性粒细胞计数)。根据计算公式,中位 dNLR 值为 3,因此将 dNLR = 3 作为临界值, dNLR < 3 定义为低 dNLR 水平, dNLR ≥ 3 定义为高 dNLR 水平。LIPI 由 2 个风险因素组成: dNLR ≥ 3 和乳酸脱氢酶 (LDH) 高于正常上限 (167 U/L)。根据这 2 个风险因素,患者可分为 3 组: LIPI 低风险组,无风险因素 (dNLR < 3 且 LDH ≤ 167 U/L); LIPI 中风险组,存在 1 个风险因素 (dNLR ≥ 3 且 LDH ≤ 167 U/L 或 dNLR < 3 且 LDH > 167 U/L); LIPI 高风险组,存在 2 个风险因素 (dNLR ≥ 3 且 LDH > 167 U/L)。

1.4 统计学分析

采用 SPSS 23.0 软件进行数据分析。计数资料以 [n (%)] 描述,比较采用 χ^2 检验;生存分析采用 Kaplan-Meier 法和 Log-rank 检验,预后影响因素分析采用 Cox 风险比例回归模型。P < 0.05 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 晚期 NSCLC 患者的临床资料

145 例患者的基线资料 (年龄、性别、吸烟史、

临床分期、病理类型)见表1。

表1 145例晚期NSCLC患者的临床资料[n(%)]

资料	分类	数据
性别	男	115(79.3)
	女	30(20.7)
年龄	<60岁	25(17.2)
	60~70岁	60(41.4)
	>70岁	60(41.4)
吸烟史	否	62(42.8)
	是	83(57.2)
病理类型	鳞癌	91(62.8)
	腺癌	54(37.2)
分期	Ⅲ期	20(13.8)
	Ⅳ期	125(86.2)

2.2 晚期NSCLC患者临床病理特征与LIPI的关系

145例晚期NSCLC患者临床病理特征与LIPI关系的分析结果显示,病理类型与LIPI有相关性($P=0.003$)。见表2。

表2 NSCLC患者临床病理特征与LIPI的关系[n(%)]

资料	分类	n	LIPI 低风险组(n=42)	LIPI 中风险组(n=73)	LIPI 高风险组(n=30)	χ^2	P
年龄	<60岁	25	9(21.4)	13(17.8)	3(10.0)	4.132	0.388
	60~70岁	60	18(42.9)	32(43.8)	10(33.3)		
	>70岁	60	15(35.7)	28(38.4)	17(56.7)		
性别	男	115	31(73.8)	60(82.2)	24(80.0)	1.153	0.562
	女	30	11(26.2)	13(17.8)	6(20.0)		
吸烟	是	83	20(47.6)	46(63.0)	17(56.7)	2.134	0.344
	否	62	22(52.4)	27(37.0)	13(43.3)		
病理类型	腺癌	54	11(26.2)	24(32.9)	19(63.3)	11.528	0.003
	鳞癌	91	31(73.8)	49(67.1)	11(36.7)		
临床分期	Ⅲ期	20	8(19.0)	9(12.3)	3(10.0)	1.388	0.500
	Ⅳ期	125	34(81.0)	64(87.7)	27(90.0)		

LIPI: 肺免疫预后指数。

表3 患者预后的单因素分析

资料	分类	n	中位PFS/月	95% CI	χ^2	P	中位OS/月	95% CI	χ^2	P
年龄	<60岁	25	8.0	6.541~9.459	6.777	0.034	15.0	11.912~18.088	7.598	0.022
	60~70岁	60	6.0	5.064~6.936			10.0	8.921~11.097		
	>70岁	60	5.0	4.331~5.669			8.0	6.226~9.774		
性别	男	115	5.0	4.369~5.631	1.479	0.224	9.0	8.138~9.862	0.882	0.348
	女	30	7.0	5.466~8.535			12.0	6.225~17.775		
吸烟	是	83	5.0	4.335~5.665	5.034	0.025	9.0	8.037~9.963	1.043	0.307
	否	62	6.0	4.940~7.060			10.0	7.461~12.539		
病理类型	腺癌	54	3.0	2.280~3.720	18.537	<0.001	7.0	4.601~9.399	15.966	<0.001
	鳞癌	91	6.5	5.813~7.187			10.0	6.946~13.055		
临床分期	Ⅲ期	20	8.0	5.078~10.922	7.638	0.006	NA ^a	NA ^a	11.596	<0.001
	Ⅳ期	125	5.0	4.345~5.655			9.0	8.130~9.870		
LIPI	低风险	42	8.0	6.847~9.153	56.250	<0.001	15.0	12.242~17.757	36.651	<0.001
	中风险	73	6.0	5.172~6.828			10.0	8.864~11.136		
	高风险	30	2.0	1.270~2.730			5.0	3.470~6.530		

LIPI: 肺免疫预后指数; OS: 总生存期; PFS: 无进展生存期; NA^a: 数据有缺失。

2.3 晚期NSCLC患者预后的单因素分析

单因素分析显示,患者年龄、是否吸烟、病理类型、临床分期和LIPI是PFS的影响因素($P < 0.05$);患者年龄、病理类型、临床分期和LIPI是OS的影响因素($P < 0.05$)。见表3。

2.4 晚期NSCLC患者预后多因素分析

将单因素分析中差异有统计学意义的变量纳入多因素Cox回归分析模型。结果显示:年龄60~70岁、年龄>70岁、腺癌、分期Ⅳ期、LIPI高风险是患者PFS预后的独立影响因素($P < 0.05$),见表4;年龄>70岁、分期Ⅳ期、腺癌、LIPI高风险是患者OS预后的独立影响因素($P < 0.05$),见表5。

2.5 不同LIPI患者生存分析

LIPI低风险、中风险和高风险影响患者预后。LIPI低风险患者预后更佳,中位PFS、OS更长。见图1、图2。

表 4 患者 PFS 影响因素的多因素 Cox 回归分析

临床资料	分类	β	SE	Wald	HR	95% CI	P
年龄	<60 岁	—	—	—	1	—	—
	60 ~ 70 岁	0.696	0.260	7.158	2.006	1.205 ~ 4.341	0.007
	>70 岁	0.597	0.271	4.480	1.816	1.067 ~ 3.091	0.028
性别	男	—	—	—	1	—	—
	女	0.391	0.226	3.001	0.676	0.434 ~ 1.053	0.083
吸烟	是	—	—	—	1	—	—
	否	0.325	0.189	2.941	1.384	0.955 ~ 2.006	0.086
病理类型	鳞癌	—	—	—	1	—	—
	腺癌	0.753	0.199	14.276	2.123	1.437 ~ 3.138	<0.001
临床分期	III 期	—	—	—	1	—	—
	IV 期	0.800	0.257	9.684	2.225	1.345 ~ 3.683	0.002
LIPI	低风险	—	—	—	1	—	—
	中风险	0.083	0.249	0.111	1.807	0.667 ~ 1.772	0.783
	高风险	1.027	0.271	7.335	2.792	1.328 ~ 5.870	0.007

表 5 患者 OS 影响因素的多因素 Cox 回归分析

资料	分类	β	SE	Wald	HR	95% CI	P
年龄	<60 岁	—	—	—	1	—	—
	60 ~ 70 岁	0.327	0.302	1.170	1.386	0.767 ~ 2.505	0.279
	>70 岁	0.640	0.323	3.936	1.896	1.008 ~ 3.569	0.047
性别	男	—	—	—	1	—	—
	女	0.206	0.255	0.651	0.814	0.494 ~ 1.342	0.420
吸烟	是	—	—	—	1	—	—
	否	0.086	0.208	1.171	1.090	0.725 ~ 1.638	0.679
病理类型	鳞癌	—	—	—	1	—	—
	腺癌	0.455	0.210	4.713	1.576	1.045 ~ 2.377	0.030
临床分期	III 期	—	—	—	1	—	—
	IV 期	1.108	0.375	8.730	3.030	1.452 ~ 6.320	0.003
LIPI	低风险	—	—	—	1	—	—
	中风险	0.367	0.249	2.165	1.443	0.885 ~ 2.351	0.141
	高风险	1.122	0.308	13.235	3.071	1.678 ~ 5.620	<0.001

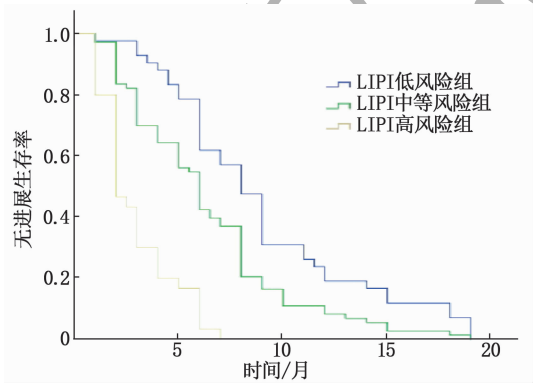


图 1 不同 LIPI 风险患者的 PFS 曲线

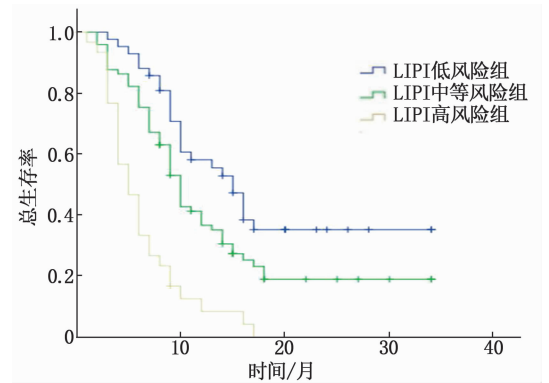


图 2 不同 LIPI 风险患者的 OS 曲线

3 讨论

近年来,多项临床试验已证实信迪利单抗单药或联合化疗、靶向治疗等方案在 NSCLC 患者中取得了良好的疗效。例如,在广东省人民医院吴

一龙教授团队主导的 CTONG1901 研究中,首次直接比较了中国自主研发的信迪利单抗与国外研发的帕博利珠单抗在晚期 NSCLC 一线治疗中的疗效和安全性。研究结论显示,信迪利单抗单药及信迪利单抗联合化疗的抗肿瘤效果与帕博利珠单

抗相当,且不良反应发生率低,安全可控。基于信迪利单抗的 ORIENT 系列研究结果,该药物已在中国获得批准用于治疗肺癌,且目前已有数项大型 III 期临床研究取得成功。基于上述原因,本研究选择信迪利单抗作为免疫治疗药物^[3-6]。本研究对入组患者的治疗及随访期间的数据进行收集,评估其疗效和生存获益,并积极寻找临床影响因素,以积累经验并为后续信迪利单抗治疗晚期 NSCLC 提供可靠的参考指标。

在肿瘤的发生与发展中,局部免疫反应和全身炎症反应均发挥重要作用,其机制主要包括削弱宿主的抗肿瘤免疫功能、激活与肿瘤相关的信号通路,以及促进肿瘤细胞的增殖和转移^[7-9]。相关炎性生物标志物被用于预测晚期 NSCLC 患者的免疫治疗预后。中性粒细胞与淋巴细胞比值(NLR)为常见的炎性生物标志物,dNLR 是一种反映全身炎症反应的新型标志物,能够提高 NLR 的预测性。研究^[10]表明,高 dNLR 意味着中性粒细胞数量增加或淋巴细胞数量减少,提示恶性肿瘤患者的免疫应答失衡。因此,dNLR 水平较高的肿瘤患者复发和转移的风险增加,表明 dNLR 是一种负性预后因子。LDH 是一种广泛分布于人体肾脏、心脏和骨骼等组织中的酶,也是生化检测中常见的指标。LDH 可用于评估肿瘤负荷。研究^[11-12]表明,高水平的 LDH 预示着肿瘤患者的不良预后。LIPI 评分系统包含了 dNLR 这一免疫炎症生物标志物和 LDH 这一反映肿瘤负荷的指标,其原理主要基于 dNLR 和 LDH 水平的变化。一方面,dNLR 反映了外周血中性粒细胞与淋巴细胞比例,中性粒细胞通过分泌特定的细胞因子,不仅促进肿瘤细胞的增殖和血管生成,还抑制免疫系统中自然杀伤细胞和活化 T 细胞的抗肿瘤反应;另一方面,淋巴细胞作为免疫监测及抗肿瘤反应的核心效应细胞,其在维持有效的免疫应答中起着至关重要的作用。免疫检查点抑制剂(ICIs)通过激活 T 淋巴细胞并阻断负性调节因子,显著增强抗肿瘤免疫反应。LDH 是一种在快速生长的肿瘤细胞中高表达的酶,其水平能够反映实体瘤患者的肿瘤负荷和炎症状态^[13-15]。本研究结果显示,LIPI 低风险组患者接受信迪利单抗治疗后显示出更佳预后,PFS 和 OS 更长。相关研究^[16]表明,LIPI 评分能够预测晚期 NSCLC 患者疗效和预后差异。

LIPI 评分系统的可行性在于其能够反映机体

的不同炎症反应状态,而炎症与免疫之间具有高度相关性。本研究结果验证了这一理论的可行性,但也存在以下局限性:作为一项回顾性研究,样本量有限,可能导致实验数据存在一定偏倚;由于地域差异,该结果在不同种族和地区患者中的适用性仍需进一步验证。此外,本研究仅纳入了信迪利单抗联合化疗的患者,未涵盖信迪利单抗单药治疗、同步放化疗或联合其他局部治疗的患者,因此对这些治疗方案的指导意义有限。血液生物标志物的水平可能受到患者治疗方案、身体状态、是否合并感染或其他疾病等多种因素的影响,因此存在一定的局限性。为深入探究 LIPI 在中国晚期 NSCLC 免疫治疗患者中的实际应用价值,未来的研究将采用严谨的多中心、多方案前瞻性研究设计,以确保研究结果的全面性和准确性。

综上所述,LIPI 与信迪利单抗治疗晚期 NSCLC 患者的预后密切相关,LIPI 低风险患者在治疗中获益更多,预后更佳。

参考文献

- [1] ZHENG R S, CHEN R, HAN B F, *et al.* Cancer incidence and mortality in China, 2022 [J]. *Zhonghua Zhong Liu Za Zhi*, 2024, 46(3): 221-231.
- [2] PATIL V, NORONHA V, JOSHI A, *et al.* Phase III non-inferiority study evaluating efficacy and safety of low dose gemcitabine compared to standard dose gemcitabine with platinum in advanced squamous lung cancer [J]. *EClinicalMedicine*, 2019, 9: 19-25.
- [3] EISENHAUER E A, THERASSE P, BOGAERTS J, *et al.* New response evaluation criteria in solid tumours; revised RECIST guideline (version 1.1) [J]. *Eur J Cancer*, 2009, 45(2): 228-247.
- [4] ZHOU C C, WU L, FAN Y, *et al.* Sintilimab plus platinum and gemcitabine as first-line treatment for advanced or metastatic squamous NSCLC: results from a randomized, double-blind, phase 3 trial (ORIENT-12) [J]. *J Thorac Oncol*, 2021, 16(9): 1501-1511.
- [5] 周彩存,王洁,王宝成,等.中国非小细胞肺癌免疫检查点抑制剂治疗专家共识(2020年版)[J].*中国肺癌杂志*, 2021, 24(4): 217-235.
- [6] 中国老年保健协会肺癌专业委员会,北京肿瘤学会肺癌专业委员会.老年晚期肺癌内科治疗中国专家共识(2022版)[J].*中国肺癌杂志*, 2022, 25(6): 363-384.
- [7] 于江泳,武晓楠,马俊玲,等.中国人群肺鳞癌患者免疫治疗疗效及不良反应观察[J].*中国肺癌杂志*, 2022, 25(7): 546-554.
- [8] 侯柏村,刘婷婷,李涛,等. LIPI 评分与晚期胃癌患者免疫检查点抑制剂治疗疗效及预后的关系[J].*解放军医学院学报*, 2020, 41(5): 436-439, 445.

(下转第 29 面)

制 NSCLC 细胞增殖、迁移及侵袭,并诱导细胞凋亡。为进一步验证结论,本研究将 miR-550a-5p inhibitor 和 SCARA3 干扰慢病毒共转染至 NSCLC 细胞 A549 中,发现干扰 SCARA3 表达后可显著逆转下调 miR-550a-5p 对 A549 细胞的增殖、迁移和侵袭抑制作用以及凋亡诱导作用。但本研究存在一定局限性,本研究仅从细胞层面探讨了 miR-550a-5p 和 SCARA3 调控 NSCLC 细胞增殖、迁移及侵袭、凋亡过程,未进行体内实验验证。后续研究将构建裸鼠移植瘤体内模型,进一步验证 miR-550a-5p/SCARA3 对 NSCLC 细胞增殖、迁移、侵袭和凋亡的调控作用。

综上所述,在人类 NSCLC 组织中, miR-550a-5p 呈异常高表达, SCARA3 呈异常低表达。下调 miR-550a-5p 通过靶向负调控 SCARA3 表达,抑制人类 NSCLC 细胞增殖、迁移及侵袭,并促进细胞凋亡。本研究为 NSCLC 的治疗提供了潜在的分子靶点。

参考文献

- [1] BAJBOUJ K, AL-ALI A, RAMAKRISHNAN R K, *et al.* Histone modification in NSCLC: molecular mechanisms and therapeutic targets[J]. *Int J Mol Sci*, 2021, 22(21): 11701.
- [2] YE R F, TANG R X, GAN S Y, *et al.* New insights into long non-coding RNAs in non-small cell lung cancer[J]. *Biomed Pharmacother*, 2020, 131: 110775.
- [3] SMOLARZ B, DURCZYNSKI A, ROMANOWICZ H, *et al.* miRNAs in cancer (review of literature)[J]. *Int J Mol Sci*, 2022, 23(5): 2805.
- [4] SZCZYREK M, BITKOWSKA P, JUTRZENKA M, *et al.* The role of the selected miRNAs as diagnostic, predictive and prognostic markers in non-small-cell lung cancer[J]. *J Pers Med*, 2022, 12(8): 1227.
- [5] GUO Z Z, MA Z J, HE Y Z, *et al.* miR-550a-5p functions as a tumor promoter by targeting L1MD1 in lung adenocarcinoma[J]. *Front Oncol*, 2020, 10: 570733.
- [6] BROWN C O, SCHIBLER J, FITZGERALD M P, *et al.* Scavenger receptor class A member 3 (SCARA3) in disease progression and therapy resistance in multiple myeloma[J]. *Leuk Res*, 2013, 37(8): 963-969.
- [7] KIM J, YOU H J, YOUN C. SCARA3 inhibits cell proliferation and EMT through AKT signaling pathway in lung cancer[J]. *BMC Cancer*, 2022, 22(1): 552.
- [8] JET T, GINES G, RONDELEZ Y, *et al.* Advances in multiplexed techniques for the detection and quantification of microRNAs[J]. *Chem Soc Rev*, 2021, 50(6): 4141-4161.
- [9] LI C M, WU W, ZHU Z, *et al.* miR-550a-5p promotes the proliferation and migration of hepatocellular carcinoma by targeting GNE via the Wnt/ β -catenin signaling pathway[J]. *Neoplasma*, 2022, 69(6): 1359-1372.
- [10] JI Y, WANG L L, CHANG G L, *et al.* miR-421 and miR-550a-1 are potential prognostic markers in esophageal adenocarcinoma[J]. *Biol Direct*, 2023, 18(1): 5.
- [11] 荆湛, 魏巍. miR-550a-5p 在中老年肺癌骨转移患者外周血中表达水平及其对肺癌细胞迁移能力的影响[J]. *中国老年学杂志*, 2022, 42(14): 3502-3505.
- [12] YU G Y, TSENG G C, YU Y P, *et al.* CSR1 suppresses tumor growth and metastasis of prostate cancer[J]. *Am J Pathol*, 2006, 168(2): 597-607.
- [13] BOCK A J, NYMOEN D A, BRENNE K, *et al.* SCARA3 mRNA is overexpressed in ovarian carcinoma compared with breast carcinoma effusions[J]. *Hum Pathol*, 2012, 43(5): 669-674.
- [14] JIANG L, HU G, CHEN F F, *et al.* CSR1 suppresses tumor growth and metastasis of human hepatocellular carcinoma via inhibition of HPIP[J]. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*, 2017, 21(17): 3813-3820.

(本文编辑:周娟 钱锋;校对:陆文娟)

(上接第21面)

- [9] 王朝, 韩雪, 张爱霞. LIPI 评分对 PD-1/PD-L1 抑制剂治疗非小细胞肺癌效果与预后的价值分析[J]. *中国现代医学杂志*, 2023, 33(6): 55-60.
- [10] 吴伦涛, 丁永锋, 徐农. 外周血 NLR 和 PLR 在接受免疫治疗肿瘤患者中的预后价值[J]. *中国肿瘤*, 2022, 31(1): 67-74.
- [11] DIEM S, KASENDA B, SPAIN L, *et al.* Serum lactate dehydrogenase as an early marker for outcome in patients treated with anti-PD-1 therapy in metastatic melanoma[J]. *Br J Cancer*, 2016, 114(3): 256-261.
- [12] 罗瑞君, 黄妹妹, 彭敏, 等. 肺免疫预后指数对免疫检查点抑制剂治疗的非小细胞肺癌临床疗效预测的 meta 分析[J]. *重庆医学*, 2022, 51(9): 1558-1563.
- [13] 罗怡颖, 王新娟, 王一博, 等. LIPI 及 iSEND 免疫评分在晚期非小细胞肺癌免疫治疗中的预测价值分析[J]. *中国肺癌杂志*, 2022, 25(11): 803-810.
- [14] 周英, 吴蕾, 许天齐, 等. LIPI 评分系统对非小细胞肺癌免疫治疗患者预后预测价值研究[J]. *临床军医杂志*, 2022, 50(3): 237-241.
- [15] 张爱霞, 孙亚红. 非小细胞肺癌免疫治疗疗效预测新指标: LIPI 评分系统[J]. *国际肿瘤学杂志*, 2020, 47(5): 301-303.
- [16] XIE J H, ZANG Y Q, LIU M M, *et al.* The lung immune prognostic index may predict the efficacy of different treatments in patients with advanced NSCLC: a meta-analysis[J]. *Oncol Res Treat*, 2021, 44(4): 164-175.

(本文编辑:周娟 钱锋;校对:陆文娟)