

中图分类号: R969.4; R979.1 文献标志码: A 文章编号: 1006-4931(2026)09-0117-05  
doi: 10.3969/j.issn.1006-4931.2026.09.024



# 替雷利珠单抗联合阿帕替尼治疗晚期非小细胞肺癌临床研究\*

刘薇, 刘洪飞<sup>△</sup>, 姬晓亮, 崔红伟, 郑明明, 刘方硕, 刘志静

(河北省沧州市人民医院, 河北 沧州 061000)

**摘要:**目的 探讨替雷利珠单抗联合阿帕替尼治疗晚期非小细胞肺癌(NSCLC)的临床疗效,以及对患者免疫功能的影响。方法 选取医院2023年12月至2024年12月收治的晚期NSCLC患者103例,按随机数字表法分为观察组(51例)和对照组(52例)。两组患者均予替雷利珠单抗,观察组患者加用阿帕替尼。均以3周为1个疗程,两组患者均连续治疗4个疗程。结果 观察组患者的客观缓解率为50.98%,显著高于对照组的30.77%( $P < 0.05$ )。治疗后,两组患者的免疫功能指标 $CD_4^+$ 、 $CD_4^+ / CD_8^+$ 水平均显著升高( $P < 0.05$ ), $CD_8^+$ 水平、系统免疫性炎症指数、中性粒细胞与淋巴细胞的比值、血小板与淋巴细胞的比值、肿瘤坏死因子- $\alpha$ 水平、肿瘤标志物(鳞状细胞癌抗原、癌胚抗原、神经元特异性烯醇化酶、血管内皮生长因子)水平、标记蛋白(Kirsten-Rous肉瘤病毒、高尔基体跨膜糖蛋白73、核苷酸切除修复交叉互补组1)水平均显著降低( $P < 0.05$ ),且观察组的改善幅度均显著大于对照组( $P < 0.05$ )。观察组和对照组患者的不良反应发生率相当(13.73%比28.85%, $P > 0.05$ )。结论 替雷利珠单抗联合阿帕替尼治疗晚期NSCLC,能提高近期疗效,有利于增强患者的免疫功能,降低炎症反应指标、肿瘤标志物、标记蛋白水平,且安全性较好。

**关键词:** 替雷利珠单抗;阿帕替尼;晚期非小细胞肺癌;免疫功能;临床疗效

## Clinical Study of Tislelizumab Combined with Apatinib in the Treatment of Advanced Non - Small Cell Lung Cancer

LIU Wei, LIU Hongfei<sup>△</sup>, JI Xiaoliang, CUI Hongwei, ZHENG Mingming, LIU Fangshuo, LIU Zhijing  
(Cangzhou People's Hospital, Cangzhou, Hebei 061000, China)

**Abstract: Objective** To investigate the clinical efficacy of the tislelizumab combined with apatinib in the treatment of advanced non - small cell lung cancer (NSCLC), and its effect on immune function. **Methods** A total of 103 patients with advanced NSCLC admitted to the hospital from December 2023 to December 2024 were selected and divided into the observation group (51 cases) and the control group (52 cases) by the random number table method. The patients in the two groups were treated with tislelizumab, while the patients in observation group additionally treated with apatinib. Both groups received continuous treatment for four courses, with three weeks as one course of treatment. **Results** The objective response rate in the observation group was 50.98%, which was significantly higher than 30.77% in the control group ( $P < 0.05$ ). After treatment, the  $CD_4^+$  level, the  $CD_4^+ / CD_8^+$  ratio, the immune function indexes in the two groups significantly increased ( $P < 0.05$ ), and the  $CD_8^+$  level, the systemic immune inflammation index, the neutrophil - to - lymphocyte ratio, the platelet - to - lymphocyte ratio, and the levels of tumor necrosis factor -  $\alpha$ , tumor markers (squamous cell carcinoma antigen, carcinoembryonic antigen, neuron specific enolase, vascular endothelial growth factor), and marker proteins (Kirsten - Rous sarcoma virus, Golgi transmembrane glycoprotein 73, nucleotide excision repair cross complementation group 1) in the two groups significantly decreased ( $P < 0.05$ ), and the improvement in the observation group was significantly better than that in the control group ( $P < 0.05$ ). The incidence of adverse reactions was comparable between the observation group and the control group (13.73% vs. 28.85%,  $P > 0.05$ ). **Conclusion** Trastuzumab combined with apatinib in the treatment of advanced NSCLC can improve short - term efficacy, enhance patients' immune function, reduce inflammatory response indexes, tumor markers, and marker protein levels, and has good safety.

**Key words:** trastuzumab; apatinib; advanced non - small cell lung cancer; immune function; clinical efficacy

非小细胞肺癌(NSCLC)约占肺癌的85%,且大多数患者确诊时已处于晚期,预后较差<sup>[1]</sup>。对于晚期患者,含铂双药化学治疗(简称化疗)通常是首选的一线治疗方案,但因患者可能出现耐药等情况而难以达到预期疗效,甚至导致治疗失败<sup>[2]</sup>。当一线治疗方案失败后,采用二线、三线化疗方案的疗效更有限,故积极探索更合适

的治疗方案对一线治疗失败的晚期NSCLC的治疗具有重要意义。替雷利珠单抗是一种免疫检查点抑制剂,通过阻断程序性死亡受体1(PL-1)与程序性死亡配体1(PD-L1)的结合,解除肿瘤细胞对免疫系统的抑制,激活T细胞等免疫效应细胞,从而增强机体抗肿瘤的免疫反应<sup>[3-4]</sup>。阿帕替尼是一种小分子靶向药物,其通过抑

\*基金项目:河北省卫生健康委员会医学科学研究课题计划项目[20251489]。

第一作者:刘薇,女,硕士研究生,主治医师,研究方向为肿瘤学,(电子信箱)1274431733@qq.com。

<sup>△</sup>通信作者:刘洪飞,男,大学本科,主治医师,研究方向为肿瘤内科学,(电子信箱)1119669260@qq.com。

制血管内皮生长因子受体-2(VEGFR-2)的活性,阻断肿瘤新生血管形成,减少肿瘤的供血,进而抑制肿瘤的生长和转移<sup>[5-6]</sup>。阿帕替尼治疗NSCLC虽属超药品说明书用药,但在晚期肿瘤常规治疗失败后,超药品说明书用药现象普遍存在,且关于此种治疗方法已有研究显示,替雷利珠单抗联合化疗方案治疗晚期NSCLC的临床疗效显著,且可显著提高患者的生存期<sup>[7]</sup>。故本研究中探讨了替雷利珠单抗联合阿帕替尼治疗晚期NSCLC的临床疗效及对患者免疫功能的影响。现报道如下。

## 1 资料与方法

### 1.1 一般资料

纳入标准:符合NSCLC的临床诊断标准<sup>[8]</sup>,并确诊为腺癌,有至少1个可测量病灶;肿瘤分期为ⅢB-Ⅳ期;年龄>18岁;经一线治疗,病情进展或复发;预计生存期超过半年。本研究方案经我院医学伦理委员会审批(批件号:K2023-211-01),患者与家属均签署知情同意书。

排除标准:严重精神疾病,无法配合研究;对本研究中所用药物过敏或存在禁忌证;患有自身免疫疾病;肝、肾等脏器严重损伤;合并其他恶性肿瘤;患有其他影响试验结果的疾病。

病例选择与分组:选取我院2023年12月至2024年12月收治的晚期NSCLC患者103例,按随机数字表法分为观察组(51例)和对照组(52例)。两组患者一般资料比较,差异无统计学意义( $P>0.05$ ),具有可比性。详见表1。

表1 两组患者一般资料比较

Tab. 1 Comparison of the patients' general data between the two groups

组别	性别 (男/女,例)	年龄 ( $\bar{X}\pm s$ ,岁)	肿瘤临床分期[例(%)]	
			ⅢB期	Ⅳ期
观察组( $n=51$ )	32/19	54.72±6.11	6(11.76)	45(88.24)
对照组( $n=52$ )	28/24	54.16±6.47	9(17.31)	43(82.69)
$\chi^2/t$ 值	0.838	0.451	0.636	
$P$ 值	0.360	0.653	0.425	

### 1.2 方法

两组患者均行基础治疗。在此治疗基础上,对照组患者予替雷利珠单抗注射液(广州百济神州生物制药有限公司,国药准字S20190045,规格为每瓶10 mL:100 mg),静脉滴注,每3周1次,每次200 mg,以此为1个疗程。观察组患者在对照组治疗基础上加用甲磺酸阿帕替尼片[江苏恒瑞医药股份有限公司,国药准字H20140103,规格为每片0.25 g(以阿帕替尼计)],早餐后温水送服,每次500 mg,每日1次,3周为1个疗程。两组患者均连续治疗4个疗程。

### 1.3 观察指标与疗效判定标准

观察指标:1)免疫功能指标。分别于治疗前后采集患者的清晨空腹肘静脉血各3 mL,离心,分离得血清,采

用CytoFLEX型流式细胞仪(贝克曼库尔特商贸<中国>有限公司)检测血清中的免疫细胞 $CD_3^+$ 、 $CD_4^+$ 、 $CD_8^+$ 水平,并计算 $CD_4^+/CD_8^+$ 的比值。2)炎症反应指标。分别于治疗前后检测患者的中性粒细胞计数(N)、淋巴细胞计数(L)、血小板计数(P),并计算N与L的比值(NLR, N/L)、P与L的比值(PLR, P/L)及系统免疫性炎症指数[SII,  $SII=(N\times P)/L$ ];采用酶联免疫吸附试验(ELISA)法检测肿瘤坏死因子- $\alpha$ (TNF- $\alpha$ )水平。3)肿瘤标志物。分别于治疗前后采用ELISA法检测肿瘤标志物鳞状细胞癌抗原(SCCA)、癌胚抗原(CEA)、神经元特异性烯醇化酶(NSE)、血管内皮生长因子(VEGF)水平。4)标记蛋白水平。分别于治疗前后采用双抗体夹心酶联免疫法检测患者的血清标记蛋白Kirsten-Rous肉瘤病毒(K-ras,检测试剂盒购自上海酶澳生物科技有限公司),高尔基体跨膜糖蛋白73(GP-73,检测试剂盒购自上海一研生物科技有限公司),核苷酸切除修复交叉互补组1(ERCC1,检测试剂盒购自上海抚生实业有限公司)的水平。5)安全性。记录两组患者治疗过程中出现的高血压、皮疹、恶心呕吐、手足综合征、肝肾功能损害、骨髓抑制等不良反应发生情况。

疗效判定<sup>[9]</sup>:病灶瘤体完全消失,为完全缓解(CR);病灶瘤体缩小幅度达到或超过1/2,为部分缓解(PR);病灶瘤体增大幅度小于1/4,或缩小幅度小于1/2,为病情稳定(SD);病灶瘤体增大幅度达到或超过1/4,或出现新的病灶,为病情进展(PD)。客观缓解率(ORR)=CR+PR。

### 1.4 统计学处理

采用SPSS 22.0统计学软件分析。计量资料以 $\bar{X}\pm s$ 表示,行独立样本 $t$ 检验或配对样本 $t$ 检验;计数资料以率(%)表示,行 $\chi^2$ 检验。 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

## 2 结果

结果见表2至表7。

## 3 讨论

替雷利珠单抗通过阻断PD-1/PD-L1通路,解除肿瘤细胞对T细胞的免疫抑制,激活机体抗肿瘤免疫反应<sup>[10]</sup>;阿帕替尼通过抑制VEGFR-2,阻断肿瘤新生血管形成,减少肿瘤供血,从而抑制肿瘤的生长和转移<sup>[11]</sup>。两药联用时,阿帕替尼不仅能直接抑制肿瘤细胞

表2 两组患者临床疗效比较[例(%)]

Tab. 2 Comparison of clinical efficacy between the two groups [case (%)]

组别	CR	PR	SD	PD	ORR
观察组( $n=51$ )	0(0)	26(50.98)	19(37.25)	6(11.76)	26(50.98)
对照组( $n=52$ )	0(0)	16(30.77)	23(44.23)	13(25.00)	16(30.77)
$\chi^2$ 值					4.355
$P$ 值					0.037

表3 两组患者炎症反应指标比较( $\bar{X} \pm s$ )

Tab. 3 Comparison of inflammatory response indexes between the two groups ( $\bar{X} \pm s$ )

组别	SII		NLR		PLR		TNF- $\alpha$ (ng/L)	
	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
观察组(n=51)	340.46 ± 51.47	157.98 ± 27.13*	3.58 ± 0.54	2.33 ± 0.49*	177.92 ± 26.34	124.60 ± 17.80*	448.13 ± 56.29	317.42 ± 38.47*
对照组(n=52)	336.57 ± 46.57	194.32 ± 32.76*	3.64 ± 0.82	2.69 ± 0.35*	172.06 ± 24.91	135.11 ± 16.59*	446.27 ± 50.57	356.85 ± 41.65*
t值	0.402	6.125	0.438	4.297	1.160	3.101	0.176	4.989
P值	0.688	0.000	0.663	0.000	0.249	0.003	0.860	0.000

注:与本组治疗前比较,\* $P < 0.05$ 。表4至表6同。

Note: Compared with those before treatment, \* $P < 0.05$  (for Tab. 3 - 6).

表4 两组患者肿瘤标志物水平比较( $\bar{X} \pm s$ )

Tab. 4 Comparison of tumor markers levels between the two groups ( $\bar{X} \pm s$ )

组别	SCCA( $\mu\text{g/L}$ )		CEA( $\mu\text{g/L}$ )		NSE(ng/mL)		VEGF(pg/mL)	
	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
观察组(n=51)	23.44 ± 3.50	13.59 ± 1.84*	125.49 ± 16.49	47.52 ± 7.55*	15.48 ± 2.45	10.26 ± 1.52*	221.35 ± 30.69	188.53 ± 21.64*
对照组(n=52)	23.71 ± 3.42	16.08 ± 2.21*	124.83 ± 15.83	61.57 ± 10.14*	15.93 ± 2.71	13.52 ± 1.73*	220.76 ± 28.32	204.16 ± 25.18*
t值	0.396	6.208	0.207	7.964	0.883	10.152	0.101	3.376
P值	0.693	0.000	0.836	0.000	0.379	0.000	0.919	0.001

表5 两组患者免疫功能指标比较( $\bar{X} \pm s$ )

Tab. 5 Comparison of immune function indexes between the two groups ( $\bar{X} \pm s$ )

组别	CD <sub>4</sub> <sup>+</sup> (%)		CD <sub>8</sub> <sup>+</sup> (%)		CD <sub>4</sub> <sup>+</sup> /CD <sub>8</sub> <sup>+</sup>	
	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
观察组(n=51)	26.68 ± 3.09	38.97 ± 4.37*	28.61 ± 3.48	21.59 ± 2.93*	0.93 ± 0.15	1.81 ± 0.31*
对照组(n=52)	27.34 ± 3.76	34.16 ± 4.15*	28.33 ± 3.66	23.42 ± 2.58*	0.97 ± 0.12	1.46 ± 0.27*
t值	0.972	5.729	0.398	3.366	1.496	6.114
P值	0.333	0.000	0.692	0.001	0.138	0.000

表6 两组患者标记蛋白水平比较( $\bar{X} \pm s$ )

Tab. 6 Comparison of marker protein levels between the two groups ( $\bar{X} \pm s$ )

组别	K-ras(ng/L)		GP-73(ng/L)		ERCC1(ng/L)	
	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
观察组(n=51)	135.42 ± 17.55	59.38 ± 7.46*	82.07 ± 12.38	30.74 ± 4.67*	86.70 ± 12.56	37.24 ± 4.61*
对照组(n=52)	136.10 ± 18.67	64.79 ± 6.84*	81.85 ± 14.53	36.28 ± 4.19*	87.15 ± 11.09	44.06 ± 5.74*
t值	0.190	3.837	0.083	6.340	0.193	6.641
P值	0.849	0.000	0.934	0.000	0.847	0.000

表7 两组患者不良反应发生情况比较[例(%)]

Tab. 7 Comparison of the incidence of adverse reactions between the two groups [case (%)]

组别	高血压	皮疹	恶心呕吐	手足综合征	肝肾功能损害	骨髓抑制
观察组(n=51)	6(11.76)	5(9.80)	14(27.45)	9(17.65)	4(7.84)	7(13.73)
对照组(n=52)	11(21.15)	7(13.46)	21(40.38)	15(28.85)	7(13.46)	15(28.85)
$\chi^2$ 值	1.647	0.335	1.920	1.807	0.852	3.505
P值	0.199	0.563	0.166	0.179	0.356	0.061

的生长,还能通过改善肿瘤微环境,增强免疫细胞的浸润和活性,进一步放大替雷利珠单抗的免疫疗效<sup>[12]</sup>。这一协同作用机制在多项基础研究中已得到验证,如抗

血管生成药物可通过降低肿瘤间质压力,促进免疫细胞向肿瘤组织的渗透,同时减少免疫抑制细胞的募集,从而增强免疫疗效<sup>[13]</sup>。本研究结果显示,观察组患者的ORR显著高于对照组( $P < 0.05$ ),表明替雷利珠单抗联合阿帕替尼治疗晚期NSCLC的近期疗效显著优于单用替雷利珠单抗,这可能与免疫检查点抑制剂联合抗血管生成药物的协同作用机制有关。

替雷利珠单抗通过激活T细胞,直接提高T细胞CD<sub>4</sub><sup>+</sup>和CD<sub>8</sub><sup>+</sup>的数量和活性<sup>[14]</sup>;阿帕替尼通过改善肿瘤微环境,减少免疫抑制细胞的浸润,间接促进T细胞的增殖和活性<sup>[15]</sup>。此外,CD<sub>4</sub><sup>+</sup>/CD<sub>8</sub><sup>+</sup>比值越高,表明机体免疫平衡改善越好,有助于增强抗肿瘤的免疫应答。本研究结果显示,观察组患者治疗后的CD<sub>4</sub><sup>+</sup>和CD<sub>4</sub><sup>+</sup>/CD<sub>8</sub><sup>+</sup>均显著高于对照组( $P < 0.05$ ),CD<sub>8</sub><sup>+</sup>水平显著低于对照组( $P < 0.05$ ),表明替雷利珠单抗联合阿帕替尼治疗晚期NSCLC,能更有效地提高患者的免疫功能。这与邱鲁鹏等<sup>[16]</sup>采用PD-1/PD-L1抑制剂联合抗血管生成药物治疗晚期NSCLC的结果一致,表明联合治疗可显著提高患者的免疫功能。

中性粒细胞是机体炎症反应的主要效应细胞,而淋巴细胞则在免疫监视和抗肿瘤免疫中起着关键作用。当机体处于炎症状态或患有肿瘤时,中性粒细胞的数量通常会增加,而淋巴细胞的数量可能会减少,导致NLR升高<sup>[17]</sup>。血小板在炎症反应和肿瘤生长中也有一定作用,PLR变化与机体的炎症状态和肿瘤进展相关<sup>[18]</sup>。SII是一种结合中性粒细胞、淋巴细胞和血小板计数的综合指标,能更全面地反映机体的免疫和炎症状态<sup>[19]</sup>。TNF- $\alpha$ 作为重要的促炎细胞因子,在肿瘤微

环境中可促进肿瘤细胞的增殖、侵袭和转移<sup>[20]</sup>。本研究结果显示,观察组患者治疗后的SII,NLR,PLR,TNF- $\alpha$ 等炎性反应指标的降幅均显著大于对照组( $P < 0.05$ )。这些炎性反应指标与肿瘤的进展和预后密切相关,其降低提示联合治疗可有效抑制肿瘤相关的炎性反应,可能与联合治疗通过抑制肿瘤的生长和调节免疫微环境,以及降低相关炎性反应指标水平相关。

SCCA,CEA,NSE为常用NSCLC肿瘤标志物,其水平变化可反映肿瘤负荷和疗效<sup>[21]</sup>。VEGF作为促血管生成因子,在肿瘤的生长和转移中发挥着关键作用<sup>[22]</sup>。本研究结果显示,观察组患者治疗后的SCCA,CEA,NSE,VEGF水平降幅均显著大于对照组( $P < 0.05$ ),表明联合治疗通过抑制肿瘤的生长和血管生成,有利于降低肿瘤标志物水平,进一步证实其抗肿瘤效果。

ERCC1作用于机体核苷酸碱基受损处,具备强大的DNA修复能力。患者的免疫系统会试图通过免疫细胞来识别和清除癌细胞,但ERCC1的存在却导致机体自身免疫能力对癌细胞的清除作用下降<sup>[23]</sup>。ERCC1水平高表达的NSCLC患者对化疗的反应较差,预后也相对不佳。*K-ras*基因编码的蛋白是一种小G蛋白,位于细胞信号传导通路的关键位置,当*K-ras*基因发生突变时,会导致其编码的蛋白持续被激活,从而激活一系列下游信号通路,促进肿瘤细胞的增殖和生长。同时,*K-ras*基因突变还会影响肿瘤细胞的分化,使其失去正常的细胞形态和功能,变得更具有侵袭性和转移性<sup>[24]</sup>。在NSCLC患者的*K-ras*基因突变较常见,其不仅促进肿瘤细胞的增殖和生长,还可增强肿瘤细胞的抗凋亡能力,使其能在恶劣的微环境中存活<sup>[25]</sup>。NSCLC患者的血清GP-73常异常升高,GP-73常用于NSCLC的早期诊断和病情评估<sup>[26]</sup>。本研究结果显示,观察组患者治疗后的*K-ras*,GP-73,ERCC1水平降幅均显著大于对照组( $P < 0.05$ ),表明联合治疗更有助于降低患者的血清标记蛋白水平,增强免疫功能。分析原因,可能是联合治疗通过抑制肿瘤的生长和调节相关信号通路,降低这些标记蛋白的水平,有助于克服肿瘤耐药,提高疗效。此外,本研究结果还显示,两组患者的不良反应发生率相当( $P > 0.05$ ),表明替雷利珠单抗联合阿帕替尼治疗晚期NSCLC的安全性良好。

综上所述,替雷利珠单抗联合阿帕替尼治疗晚期NSCLC,能提高近期疗效,增强患者的免疫功能,降低炎性反应指标、肿瘤标志物和标记蛋白水平,且安全性良好。但本研究仍存在一定局限性,如样本量较小,观察时间较短。未来需开展大样本、多中心、长期随访的临床研究,以进一步验证联合治疗的有效性和安全性,并探索其最佳适用人群和治疗时机。此外,还可深入研究联合治疗的作用机制,为晚期NSCLC的个体化治疗提供循证依据。

## 参考文献

- [1] SUNG H, FERLAY J, SIEGEL RL, et al. Global Cancer Statistics 2020: GLOBOCAN Estimates of Incidence and Mortality Worldwide for 36 Cancers in 185 Countries [J]. CA Cancer J Clin, 2021, 71(3): 209 - 249.
- [2] 郝星,王心源,羊红玉,等. EGFR-TKI类抗肿瘤药物一线治疗非小细胞肺癌临床综合评价[J]. 中国药业, 2025, 34(6): 116 - 120.
- [3] QI C, LI YL, ZENG H, et al. Current status and progress of PD-L1 detection: guiding immunotherapy for non-small cell lung cancer [J]. Clin Exp Med, 2024, 24(1): 162.
- [4] 张敬宝,路中,周晓英. 替雷利珠单抗联合GP化疗方案治疗晚期NSCLC的疗效及对免疫功能的影响[J]. 中华保健医学杂志, 2022, 24(3): 252 - 254.
- [5] ZHAO HY, YAO WX, MIN XH, et al. Apatinib Plus Gefitinib as First-Line Treatment in Advanced EGFR-Mutant NSCLC: The Phase III ACTIVE Study (CTONG1706) [J]. J Thorac Oncol, 2021, 16(9): 1533 - 1546.
- [6] 黄磊,张琳琳,胡晔,等. 阿帕替尼治疗肺癌药品不良反应发生特点与危险因素分析[J]. 中国药业, 2023, 32(15): 104 - 108.
- [7] 王卉卉,刘颖,李爱英,等. 替雷利珠单抗注射液联合白蛋白紫杉醇和卡铂对晚期NSCLC患者肠道菌群和SII、PNI的影响[J]. 现代生物医学进展, 2024, 24(2): 338 - 342.
- [8] 周彩存,王浩,步宏,等. 中国非小细胞肺癌免疫检查点抑制剂治疗专家共识(2019年版)[J]. 中国肺癌杂志, 2020, 23(2): 65 - 76.
- [9] HE LN, CHEN T, FU S, et al. Reducing number of target lesions for RECIST1.1 to predict survivals in patients with advanced non-small-cell lung cancer undergoing anti-PD1/PD-L1 monotherapy [J]. Lung Cancer, 2022, 165: 10 - 17.
- [10] LU S, YU Y, BARNES G, et al. Examining the Impact of Tislelizumab Added to Chemotherapy on Health-Related Quality-of-Life Outcomes in Previously Untreated Patients with Nonsquamous Non-Small Cell Lung Cancer [J]. Cancer J, 2022, 28(2): 96 - 104.
- [11] ZHAO J, ZHAO L, GUO W, et al. Efficacy, Safety, and Bio-Marker Analysis of Neoadjuvant Camrelizumab and Apatinib in Patients with Resectable NSCLC: A Phase 2 Clinical Trial [J]. J Thoracic Oncol, 2023, 18(6): 780 - 791.
- [12] 虞伟妃,汪笑秋,赵丽萍,等. 阿帕替尼联合替雷利珠单抗治疗三阴性乳腺癌的疗效和安全性分析[J]. 中国妇幼保健, 2024, 39(21): 4191 - 4194.
- [13] 胡嘉芮,李占林. 晚期非小细胞肺癌EGFR-TKI耐药后抗血管生成联合免疫检查点抑制剂作用机制的研究进展[J]. 中国肿瘤, 2023, 32(8): 617 - 623.
- [14] 童慧,邢鹏. 替雷利珠单抗联合XELOX方案治疗晚期胃癌的临床研究[J]. 现代药物与临床, 2024, 39(3): 700 - 704.
- [15] 博伦. 阿帕替尼治疗原发性肝癌的单中心数据分析及CPS1参与肝癌细胞阿帕替尼耐药的机制研究[D]. 西安: 中国人民解放军空军军医大学, 2021.
- [16] 邱鲁鹏,赵晓,刘茗露,等. PD-1/PD-L1抑制剂联合