

· 论 著 ·

GAR、PLR 与乙型肝炎肝硬化患者预后的关系*

刘晋辉¹, 贾树宝², 杨静宁¹, 张国清³

国药同煤总医院: 1. 感染性疾病科; 2. 重症医学科; 3. 神经外科, 山西大同 037003

摘要:目的 探讨 γ -谷氨酰转肽酶/白蛋白比值(GAR)、血小板/淋巴细胞比值(PLR)与乙型肝炎肝硬化患者预后的关系。方法 选取 2023 年 6 月至 2024 年 5 月于该院就诊的乙型肝炎肝硬化患者 110 例, 进行为期 1 年的随访, 根据预后情况将患者分为预后良好组($n=61$)与预后不良组($n=49$)。比较两组患者的基本资料、GAR、PLR, 多因素 Logistic 回归分析影响乙型肝炎肝硬化患者预后的因素, 受试者工作特征(ROC)曲线评价 GAR、PLR 预测乙型肝炎肝硬化患者预后的价值。结果 预后良好组的 GAR(14.01 ± 4.03) 低于预后不良组(17.61 ± 5.22), 预后良好组的 PLR(74.27 ± 8.12) 高于预后不良组(67.21 ± 7.38), 差异有统计学意义($P < 0.05$)。多因素 Logistic 回归分析显示, GAR 高是乙型肝炎肝硬化患者预后不良的危险因素($P < 0.05$), PLR 高是乙型肝炎肝硬化患者预后不良的保护因素($P < 0.05$)。ROC 曲线结果显示, GAR、PLR 及联合在预测乙型肝炎肝硬化患者预后中的曲线下面积为 0.707(95%CI: 0.608~0.806;), 0.738(95%CI: 0.646~0.830)、0.859(95%CI: 0.788~0.930), 灵敏度 63.33%、71.42%、85.65%, 特异度 73.77%、67.19%、75.44%。结论 GAR 高是乙型肝炎肝硬化患者预后不良的危险因素, PLR 高是乙型肝炎肝硬化患者预后不良的保护因素, 两者联合应用可提高预测效能。

关键词: γ -谷氨酰转肽酶/白蛋白比值; 血小板/淋巴细胞比值; 乙型肝炎; 肝硬化; 预后

DOI: 10.3969/j.issn.1673-4130.2026.07.012 **中图法分类号:** R575.2; R446.1

文章编号: 1673-4130(2026)07-0840-05 **文献标志码:** A

Relationship between GAR, PLR and prognosis in patients with hepatitis B cirrhosis*LIU Jinhui¹, JIA Shubao², YANG Jingning¹, ZHANG Guoqing³

1. Department of Infectious Diseases; 2. Department of Intensive Care Medicine; 3. Department of Neurosurgery, Sinopharm Tongmei General Hospital, Datong, Shanxi 037003, China

Abstract: Objective To explore the relationship between gamma-glutamyl transpeptidase/albumin ratio (GAR), platelet/lymphocyte ratio (PLR) and prognosis in patients with hepatitis B cirrhosis. **Methods** A total of 110 patients with hepatitis B cirrhosis who were treated in the hospital from June 2023 to May 2024 were selected and followed up for one year. According to the prognosis, the patients were divided into a good prognosis group ($n=61$) and a poor prognosis group ($n=49$). The basic data, GAR and PLR of the two groups were compared. Multivariate Logistic regression analysis was used to identify factors affecting the prognosis of patients with hepatitis B cirrhosis, and receiver operating characteristic (ROC) curve was used to evaluate the value of GAR and PLR in predicting the prognosis of patients with hepatitis B cirrhosis. **Results** (14.01 ± 4.03) of GAR in the good prognosis group was lower than (17.61 ± 5.22) in the poor prognosis group, while (74.27 ± 8.12) of PLR in the good prognosis group was higher than (67.21 ± 7.38) in the poor prognosis group, and the differences were statistically significant ($P < 0.05$). Logistic regression analysis showed that high GAR was a risk factor for poor prognosis ($P < 0.05$), while high PLR was a protective factor for poor prognosis in patients with hepatitis B cirrhosis ($P < 0.05$). ROC curve results showed that the areas under the curve of GAR, PLR, and their combination in predicting the prognosis of patients with hepatitis B cirrhosis were 0.707(95%CI: 0.608—0.806), 0.738(95%CI: 0.646—0.830), and 0.859(95%CI: 0.788—0.930), respectively. The sensitivities were 63.33%, 71.42%, and 85.65%, and the specificities were 73.77%, 67.19%, and 75.44%, respectively. **Conclusion** High GAR is a risk factor for poor prognosis in patients with hepatitis B-related cirrhosis, while high PLR serves as a protective factor for poor prognosis in patients with hepatitis B-related cirrhosis. The combined application of the two can enhance predictive efficacy.

* 基金项目: 山西省卫生健康科研课题计划(2023076)。

作者简介: 刘晋辉, 男, 主治医师, 主要从事内科肝病方向的研究。

Key words: gamma-glutamyl transpeptidase/albumin ratio; platelet/lymphocyte ratio; hepatitis B; cirrhosis; prognosis

乙型肝炎(下称乙肝)肝硬化是全球范围内严重威胁人类健康的公共卫生问题,由乙肝病毒(HBV)持续感染引发的肝脏慢性炎症、纤维化逐渐进展所致^[1-2]。据世界卫生组织数据显示,全球约有 2.57 亿例慢性 HBV 感染者,其中相当比例最终会发展为肝硬化^[3-4]。在我国,乙肝肝硬化的疾病负担也极为沉重,每年因肝硬化及其并发症死亡的人数众多,严重影响患者生活质量与社会经济发展。肝硬化患者病情常隐匿进展,一旦进入失代偿期,会出现腹水、食管胃底静脉曲张破裂出血、肝性脑病等严重并发症,预后急剧恶化,5 年生存率显著降低^[5-6]。因此,探寻能够早期、准确评估乙肝肝硬化患者预后的有效指标,对优化临床诊疗策略、改善患者预后具有至关重要的意义。 γ -谷氨酰转肽酶/白蛋白比值(GAR)近年来逐渐受到关注。 γ -谷氨酰转肽酶(γ -GGT)主要参与谷胱甘肽的代谢,其在肝脏疾病中活性常发生改变,可反映肝细胞损伤、胆汁淤积及肝脏的合成代谢功能变化。白蛋白(ALB)作为肝脏合成的重要血浆蛋白,其水平反映肝脏的合成能力及机体营养状态。当肝脏发生病变时, γ -GGT 升高,ALB 合成减少,使得 GAR 发生变化^[7-8]。已有研究表明,GAR 在慢性乙肝患者肝纤维化程度评估中展现出一定价值,与肝组织纤维化分期存在关联,可作为非侵入性评估肝纤维化的潜在指标^[9]。同时,在肝细胞癌患者中,术前高 GAR 与术后不良预后相关,提示其可能对肝脏疾病的预后判断具有重要意义。血小板/淋巴细胞比值(PLR)作为一种反映机体炎症状态的指标,也在肝脏疾病研究中崭露头角^[10-11]。血小板在炎症反应、组织修复及肿瘤微环境调节中发挥作用,淋巴细胞则是机体免疫防御的关键细胞。在慢性乙肝进展过程中,肝脏持续的炎症刺激导致机体免疫状态失衡,血小板与淋巴细胞数量及功能改变,进而影响 PLR。有研究显示,PLR 与慢性乙肝患者的肝纤维化程度、肝脏炎症活动度密切相关,可用于评估肝硬化严重程度及并发症发生风险^[12-13]。如在乙肝肝硬化失代偿期患者中,PLR 与 Child-Pugh 分级相关,可辅助预测患者预后。尽管目前对 GAR、PLR 在肝脏疾病中的研究已取得一定进展,但在乙肝肝硬化患者预后评估方面,二者联合应用的研究相对较少。本研究旨在深入探讨 GAR、PLR 与乙肝肝硬化患者预后的关系,分析二者单独及联合预测患者预后的效能,为临床早期识别预后不良患者、制订个性化治疗方案提供新的思路与依据。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选取 2023 年 6 月至 2024 年 5 月于本院就诊的乙肝肝硬化患者 110 例。纳入标准:(1)符合乙肝肝硬化的诊断标准^[14],经临床、影像学及实

实验室检查证实存在肝硬化表现;(2)乙肝表面抗原(HBsAg)阳性持续 6 个月及以上,或 HBV 脱氧核糖核酸(HBV-DNA)检测阳性;(3)年龄 18~75 岁;(4)患者及家属能够配合完成研究所需的各项检查,且临床资料完整;(5)患者或其法定监护人已充分了解本研究的目的、方法、潜在风险及获益,自愿参加本研究并签署知情同意书。排除标准:(1)近 3 个月内接受过可能影响 γ -GGT、ALB、血小板、淋巴细胞等指标的治疗措施(如使用免疫抑制剂、放化疗等)者;(2)患有除乙肝肝硬化外的其他严重肝脏疾病者;(3)存在严重的心、脑、肾等重要脏器功能衰竭者;(4)患有其他恶性肿瘤者;(5)患有血液系统疾病(如白血病、再生障碍性贫血等)或免疫系统疾病(如系统性红斑狼疮、类风湿关节炎等)者;(6)患有可能影响研究指标的感染性疾病(如艾滋病),或近期有严重细菌、病毒感染且尚未得到有效控制者;(7)患者及家属无法配合完成研究所需各项检查,或临床资料缺失严重者;(8)患有严重精神疾病或存在认知障碍,无法理解研究目的及配合完成相关检查和随访者。本研究经医院伦理委员会审批通过(20230001)。

1.2 治疗方法 所有入组患者在随访期间均接受统一标准的抗病毒治疗,治疗方案为恩替卡韦分散片(正大天晴药业集团股份有限公司,国药准字 H20100019)0.5 mg/d 口服,未使用其他抗病毒药物或免疫调节剂。治疗期间定期监测肝功能、HBV-DNA 载量等指标以评估治疗依从性,所有患者均完成规定治疗疗程,无因严重不良反应终止治疗情况。

1.3 分组 对患者进行为期 1 年的随访,根据预后情况将患者分为预后良好组与预后不良组。出现至少一项以下情况者,判定为预后不良组:(1)在观察期间发生死亡或接受肝移植;(2)肝功能持续恶化为在 6 个月 Child-Pugh 评分增加 ≥ 2 分;Child-Pugh 评分包含胆红素、ALB、凝血酶原时间、腹水、肝性脑病等指标;(3)严重并发症。顽固性腹水为经规范利尿剂治疗(螺内酯联合呋塞米)至少 4 周,腹水无明显减少或反复发作。肝性脑病 III~IV 级表现为意识模糊、昏睡或昏迷,无法配合简单指令。食管胃底静脉曲张破裂大出血表现为 24 h 内出血量 ≥ 1000 mL,经内科保守治疗(包括药物、内镜下止血等)无效,需行介入治疗或手术治疗。未出现上述预后不良组的任何情况,且满足以下条件者,判定为预后良好组:(1)肝功能稳定或改善,Child-Pugh 评分稳定(波动范围在 1 分以内)或降低;(2)相关生化指标为胆红素、ALB、凝血酶原时间等指标在正常范围或趋于正常;(3)未出现上述预后不良组所定义的严重并发症。

1.4 临床资料收集 收集两组患者的基本资料,包

括年龄、性别、体重指数(BMI)、高血压史、糖尿病史、吸烟史、饮酒史。患者入院后,采集空腹静脉血 5 mL,分别用无抗凝剂管(测 γ -GGT、ALB)和 EDTA-K₂ 抗凝管(测血小板、淋巴细胞),严格无菌操作避免污染,抗凝管采集后颠倒 5~8 次,2 h 内送检验科。血清标本静置 30 min 后,4 °C、3 000 r/min 离心 10 min,分离血清分装标记,-80 °C 保存且冻融 \leq 2 次;全血标本 1 h 内检测,若延迟需 2~8 °C 冷藏 \leq 4 h,检测前平衡 15 min 并颠倒混匀 3~5 次。 γ -GGT 用全自动生化分析仪(日立仪器有限公司,苏械注准 20182221099,日立 3110)及配套试剂,速率法检测(37 °C、pH 7.5,在 405 nm 波长处的吸光度),ALB 用全自动生化分析仪(日立仪器有限公司,苏械注准 20182221099,日立 3110)及配套试剂,溴甲酚绿法检测(pH 4.2,在 628 nm 波长处的吸光度);血小板及淋巴细胞用全自动血液分析仪(北京指真生物科技有限公司,京械注准 20222220103,B421)及配套试剂,阻抗法结合流式细胞术检测。

1.5 统计学处理 采用 SPSS20.0 统计学软件进行数据分析。计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,组间比较行独立样本 *t* 检验,计数资料以例数或百分率表示,组间比较行 χ^2 检验,采用多因素 Logistic 回归分析乙肝肝硬化患者预后的影响因素,预测效能采用受试者工作特征(ROC)曲线分析,以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结 果

2.1 两组乙肝肝硬化患者临床资料比较 两组年龄、性别、BMI、高血压史、糖尿病史、吸烟史、饮酒史方面比较,差异无统计学意义($P > 0.05$)。预后良好组的 GAR(14.01 \pm 4.03)低于预后不良组(17.61 \pm 5.22),预后良好组的 PLR(74.27 \pm 8.12)高于预后不良组(67.21 \pm 7.38),差异有统计学意义($P < 0.05$)。见表 1。

2.2 乙肝肝硬化患者预后的多因素 Logistic 回归分析 将乙肝肝硬化患者预后情况作为因变量(预后不良=1,预后良好=0),以 GAR(连续性变量)、PLR(连续性变量)等差异具有统计学意义的指标为自变量,经多因素 Logistic 回归分析显示,GAR 高是乙肝肝硬化患者预后不良的危险因素($P < 0.05$),PLR 高是乙肝肝硬化患者预后不良的保护因素($P < 0.05$)。见表 2。

表 1 两组乙肝肝硬化患者临床资料比较 [$\bar{x} \pm s$ 或 $n(\%)$]

项目	预后良好组 (<i>n</i> =61)	预后不良组 (<i>n</i> =49)	<i>t</i> / χ^2	<i>P</i>
年龄(岁)	50.67 \pm 7.29	50.22 \pm 6.91	0.329	0.743
性别			0.025	0.876
男	37(60.66)	29(59.18)		
女	24(39.34)	20(40.82)		

续表 1 两组乙肝肝硬化患者临床资料比较 [$\bar{x} \pm s$ 或 $n(\%)$]

项目	预后良好组 (<i>n</i> =61)	预后不良组 (<i>n</i> =49)	<i>t</i> / χ^2	<i>P</i>
BMI(kg/m ²)	20.37 \pm 2.38	20.95 \pm 2.01	1.360	0.177
高血压史			0.092	0.761
是	10(16.39)	7(14.29)		
否	51(83.61)	42(85.71)		
糖尿病史			0.506	0.477
是	9(14.75)	5(10.20)		
否	52(85.25)	44(89.80)		
吸烟史			0.243	0.622
是	34(55.74)	25(51.02)		
否	27(44.26)	24(48.98)		
饮酒史			0.170	0.680
是	36(59.02)	27(55.10)		
否	25(40.98)	22(44.90)		
GAR	14.01 \pm 4.03	17.61 \pm 5.22	4.082	<0.001
PLR	74.27 \pm 8.12	67.21 \pm 7.38	4.718	<0.001

表 2 乙肝肝硬化患者预后的多因素 Logistic 回归分析

指标	β	SE	Wald	<i>P</i>	OR	95%CI
GAR	0.260	0.062	17.383	<0.001	1.297	1.148~1.466
PLR	-0.171	0.038	19.773	<0.001	0.843	0.782~0.909
常数	7.676	2.407	10.171	0.001	—	—

注:—表示无数据。

2.3 GAR、PLR 预测乙肝肝硬化患者预后的 ROC 曲线分析 ROC 曲线结果显示,GAR、PLR 及联合在乙肝肝硬化患者预后中的曲线下面积(AUC)为 0.707、0.738、0.859,95%CI:0.608~0.806、0.646~0.830、0.788~0.930,灵敏度为 63.33%、71.42%、85.65%,特异度为 73.77%、67.19%、75.44%。见表 3。

表 3 GAR、PLR 预测乙肝肝硬化患者预后的 ROC 曲线分析

指标	截断值	AUC	95%CI	<i>P</i>	灵敏度 (%)	特异度 (%)
GAR	16.39	0.707	0.608~0.806	<0.001	63.33	73.77
PLR	70.92	0.738	0.646~0.830	<0.001	71.42	67.19
联合检测	—	0.859	0.788~0.930	<0.001	85.65	75.44

注:—表示无数据。

3 讨 论

在乙肝肝硬化的临床管理中,准确评估患者预后是制定个体化治疗策略的核心环节。肝硬化患者的预后评估依赖于 Child-Pugh 评分、终末期肝病模型(MELD)评分等传统指标,但这些方法存在主观性强、动态监测不足等局限性。近年来,基于血常规和

生化指标的无创标志物逐渐成为研究热点,其中 GAR 和 PLR 因其操作简便、成本低廉且与炎症-免疫反应密切相关,在肝脏疾病预后评估中展现出潜力。本研究旨在探讨 GAR 和 PLR 在乙肝肝硬化患者预后中的价值,为临床风险分层提供新的视角。

GAR 由 γ -GGT 与 ALB 比值构成。 γ -GGT 是一种膜结合酶,主要分布于肝细胞膜和毛细胆管,其活性升高反映肝细胞损伤、胆汁淤积及肝纤维化。本研究中,预后良好组的 GAR 低于预后不良组,GAR 高是预后不良的独立危险因素。预后不良组 γ -GGT 水平升高,提示肝内炎症反应和胆汁排泄障碍。ALB 作为肝脏合成功能的核心指标,其降低与肝硬化患者的营养不良、免疫抑制密切相关。GAR 通过整合肝损伤程度(γ -GGT)与合成功能(ALB),能更全面地反映肝硬化患者的肝功能储备。国内外研究支持 GAR 对肝脏相关疾病的预后价值^[15-16],可能与 γ -GGT 介导的氧化应激和 ALB 的抗氧化功能失衡有关。GAR 还与肝纤维化分期显著相关,提示其在不同病因肝硬化中的普适性。本研究进一步验证了 GAR 在乙肝肝硬化中的预后价值,为临床动态监测提供了依据。PLR 是血小板计数与淋巴细胞计数的比值,其变化与机体炎症-免疫状态密切相关。本研究发现,预后良好组的 PLR 高于预后不良组,PLR 高是预后不良的保护因素。这一结果可从血小板与淋巴细胞的双重作用机制解释:一方面,血小板在肝硬化进展中具有双重角色。适度的血小板活化可通过释放血小板衍生生长因子等促进肝组织修复,但在 HBV 持续感染导致的慢性炎症中,过度活化的血小板会加速肝星状细胞激活,促进胶原沉积,加剧肝纤维化^[17-18]。然而,当肝硬化进展至晚期,脾功能亢进导致血小板大量破坏,血小板计数降低,此时 PLR 下降可能反映血小板过度消耗与肝纤维化程度加重的恶性循环。另一方面,淋巴细胞作为机体免疫防御的核心细胞,其数量减少会削弱对 HBV 的清除能力和对异常细胞的免疫监视。乙肝肝硬化患者因营养不良、免疫抑制等因素,淋巴细胞计数常降低,导致免疫功能低下,更易发生感染、肝性脑病等严重并发症^[19]。因此,PLR 升高(即血小板相对充足且淋巴细胞未显著减少)可能提示机体仍保持一定的免疫防御与组织修复能力,这与预后良好相关;而 PLR 降低则反映血小板消耗增加和/或淋巴细胞减少,提示炎症-免疫失衡加剧,最终导致预后不良^[20-21]。PLR 升高者抗感染治疗应答率更高,提示 PLR 可反映机体对感染的免疫应答能力,这也解释了为何本研究中预后良好组 PLR 更高:较强的免疫应答能力有助于减少严重感染等并发症,改善预后。

本研究验证了 GAR 和 PLR 在乙肝肝硬化患者中的预后价值,为临床提供了两种简便、经济的无创评估工具。GAR 和 PLR 可独立于 Child-Pugh 评分

预测预后,尤其适用于资源有限地区或无法进行肝活检的患者。此外,两者联合应用可进一步提高预测效能(AUC=0.859),为临床决策提供更全面的信息。本研究将 GAR 与 PLR 结合,揭示了两者在肝硬化预后中的协同作用。GAR 通过 γ -GGT/ALB 比值反映肝内微环境失衡,而 PLR 通过血小板/淋巴细胞比值体现全身炎症-免疫网络紊乱,两者从不同维度阐释了肝硬化的病理生理机制。现有研究多关注 PLR 在肝硬化并发症中的价值,而本研究同时分析了 GAR 和 PLR,并验证了其在乙肝肝硬化中的独立预后价值。

综上所述,GAR 高是乙肝肝硬化患者预后不良的危险因素,PLR 高是乙肝肝硬化患者预后不良的保护因素,两者联合应用可提高预测效能,其机制与肝损伤、胆汁淤积、全身炎症及免疫抑制密切相关。临床可通过定期监测 GAR 和 PLR,结合传统指标进行综合风险分层,优化治疗方案。本研究仍有以下局限:本研究为单中心回顾性研究,样本量相对较小,且未纳入长期抗病毒治疗的影响分析。此外,GAR 和 PLR 的截断值需在更大队列中验证。未来可开展多中心前瞻性研究,验证 GAR 和 PLR 在不同种族、病因肝硬化中的普适性,探索 GAR 和 PLR 与肠道菌群、代谢组学等新兴标志物的关联,进一步揭示其分子机制。

参考文献

- [1] 唐丽英,刘丽萍,宁洁,等. 1 例肝癌合并慢性乙肝免疫治疗的病例报告及文献分析[J]. 实用药物与临床,2025,28(3):197-200.
- [2] 王金歌,薛恒辉,秦成坤,等. 乙肝表面抗原阴性的乙肝相关性肝癌人群的分类和特征[J]. 中国现代普通外科进展,2025,28(4):279-283.
- [3] WANG Q,ZHAO H,DENG Y,et al. Validation of Baveno VII criteria for recompensation in entecavir-treated patients with hepatitis B-related decompensated cirrhosis[J]. J Hepatol,2022,77(6):1564-1572.
- [4] HSU Y C,HUANG D Q,NGUYEN M H,et al. Global burden of hepatitis B virus:current status,missed opportunities and a call for action[J]. Nat Rev Gastroenterol Hepatol,2023,20(8):524-537.
- [5] LEDOUX N. Hepatitis B and acute liver failure[J]. Crit Care Nurs Clin North Am,2022,34(3):259-265.
- [6] LUO M,HU F R,XIN R J,et al. Altered gut microbiota is associated with sleep disturbances in patients with minimal hepatic encephalopathy caused by hepatitis B-related liver cirrhosis[J]. Expert Rev Gastroenterol Hepatol,2022,16(8):797-807.
- [7] LI H,LIU R,LI J,et al. Prognostic significance of gamma-glutamyl transpeptidase to albumin ratio in patients with intrahepatic cholangiocarcinoma after hepatectomy[J]. J Cell Mol Med,2022,26(11):3196-3202.
- [8] ZHANG S,XU L,XU M,et al. Gamma-glutamyl

- transpeptidase to albumin ratio holds a prognostic significance after hepatectomy in patients with hepatocellular carcinoma and liver cirrhosis[J]. *Asian J Surg*, 2023, 46(3):1327-1328.
- [9] FAN H, LEI S, ZHAO Z, et al. Beneficial effects of traditional chinese medicine fuzheng huayu on the occurrence of hepatocellular carcinoma in patients with compensated chronic hepatitis B cirrhosis receiving entecavir: a multi-center retrospective cohort study[J]. *J Clin Transl Hepatol*, 2024, 12(5):505-515.
- [10] NIU Y, YUAN X, GUO F, et al. Correlation between NLR combined with PLR score and prognosis of hepatocellular carcinoma after liver transplantation[J]. *Int J Gen Med*, 2024, 17:2445-2453.
- [11] LIU K, TANG S, LIU C, et al. Systemic immune-inflammatory biomarkers(SII, NLR, PLR and LMR) linked to non-alcoholic fatty liver disease risk[J]. *Front Immunol*, 2024, 15:1337241.
- [12] 牛兴杰, 刘志慧, 崔凤梅, 等. 系统炎症指标在乙型肝炎肝硬化及乙型肝炎病毒相关肝细胞癌进展中的预测价值[J/CD]. *中国肝脏病杂志(电子版)*, 2020, 12(2):1-9.
- [13] WU D, WANG X, DING Y, et al. PNI, NLR and PLR combined detection prognosis of patients with chronic hepatitis C-associated cirrhosis complicated by T2DM[J]. *J Infect Dev Ctries*, 2023, 17(10):1356-1361.
- [14] 中华医学会肝病学会. 肝硬化诊治指南[J]. *实用肝脏病杂志*, 2019, 22(6):770-786.
- [15] PANG S, SHI Y, XU D, et al. Screening of hepatocellular carcinoma patients with high risk of early recurrence after radical hepatectomy using a nomogram model based on the γ -Glutamyl Transpeptidase-to-Albumin ratio [J]. *J Gastrointest Surg*, 2022, 26(8):1-9.
- [16] CARR B I, GUERRA V. Serum inflammation parameters and survival in hepatocellular carcinoma patients: importance of albumin and Gamma-Glutamyltranspeptidase [J]. *Oncology*, 2023, 101(5):313-320.
- [17] 李莹莹, 王新乐, 王昕, 等. NLR、PLR 和 SII 与肝胆外科疾病[J]. *临床与病理杂志*, 2025, 45(3):354-364.
- [18] 黄琴, 彭晓明, 梅丽萍, 等. PIVKA-II、GGT、GPR、GLR、PLR 对乙型肝炎相关性原发性肝癌的诊断价值研究[J]. *中西医结合肝病杂志*, 2024, 34(4):327-330.
- [19] KOSEKLI MA. Mean platelet volume and platelet to lymphocyte count ratio are associated with hepatitis B-related liver fibrosis[J]. *Eur J Gastroenterol Hepatol*, 2022, 34(3):324-327.
- [20] 董志鹏, 杨自坚, 孙静美, 等. 血小板/淋巴细胞比值、白蛋白/球蛋白比值对慢性乙型肝炎肝硬化的预测价值[J]. *中国卫生检验杂志*, 2023, 33(14):1745-1748.
- [21] 王娟, 章颖, 明芳, 等. 外周血 PLR 与乙肝相关肝硬化肝癌临床病理参数及预后的相关性[J]. *南通大学学报(医学版)*, 2022, 42(5):436-439.

(收稿日期:2025-08-02 修回日期:2025-11-28)

(上接第 839 页)

- [17] 陆霞娟, 蒋海峰, 马晶晶. 胃癌黏膜组织 miR-127、PALB2 表达与临床特征及预后的相关性研究[J]. *检验医学与临床*, 2021, 18(12):1738-1742.
- [18] CHEN Y F, PANG Y C, WANG H C, et al. Identification of arnicolide C as a novel chemosensitizer to suppress mTOR/E2F1/FANCD2 axis in non-small cell lung cancer[J]. *Br J Pharmacol*, 2024, 181(8):1221-1237.
- [19] 梁佳. 肿瘤易感基因 BRIP1 对宫颈癌肿瘤生物学调控机制的研究[D]. 延安:延安大学, 2023.
- [20] 王圣桃, 王新庄, 高铭, 等. BRIP1 在胶质瘤中的表达及临床意义[J]. *中国临床神经外科杂志*, 2021, 26(6):434-437.
- [21] ZHUNUSSOVA G, AFONIN G, ABDIKERIM S, et al. Mutation spectrum of cancer-associated genes in patients with early onset of colorectal cancer[J]. *Front Oncol*, 2019, 9:673.
- [22] HOPKINS J L, LAN L, ZOU L. DNA repair defects in cancer and therapeutic opportunities [J]. *Genes Dev*, 2022, 36(5/6):278-293.
- [23] 匡夏颖, 邵楠, 林颖. 353 例遗传性高危乳腺癌患者 BRCA1、BRCA2、PALB2 基因胚系突变的分布情况研究[J]. *肿瘤学杂志*, 2022, 28(11):946-950.
- [24] 张越. 免疫检查点 PD-L1/PD-L2 在胰腺癌中的临床意义以及家族性胰腺癌患者中发现的 PALB2 错义变异的功能研究[D]. 北京:北京协和医学院, 2022.
- [25] OKAWA Y, IWASAKI Y, JOHNSON TA, et al. Hereditary cancer variants and homologous recombination deficiency in biliary tract cancer[J]. *J Hepatol*, 2023, 78(2):333-342.
- [26] CHEN C, WU Z H, LU X J, et al. BRIP1 induced ferroptosis to inhibit glioma cells and was associated with increased oxidative stress[J]. *Discov Med*. , 2024, 36(190):2264-2273.
- [27] MAZZAGATTI A, ENGEL JL, LY P. Boveri and beyond:chromothripsis and genomic instability from mitotic errors[J]. *Mol Cell*, 2024, 84(1):55-69.
- [28] 杨芳, 王雅, 梁丽红, 等. CEA、AFP 及 CYFRA21-1 在 NSCLC 中的表达及与病理特征和预后的关系[J]. *分子诊断与治疗杂志*, 2022, 14(4):577-580.
- [29] 张堃, 左雪石, 王琦, 等. DCE-MRI 定量参数和 ADC 值评估直肠癌病理分化程度和淋巴结转移的价值[J]. *保健医学研究与实践*, 2024, 21(9):50-55.
- [30] 刘一靖, 邓青, 黄文斌. 甲状腺转录因子-1、细胞角蛋白 7、p63、p40 在非小细胞肺癌患者中的表达及与分化程度的关系[J]. *癌症进展*, 2024, 22(20):2231-2234.
- [31] ANBIL S, REISS K A. Targeting BRCA and PALB2 in pancreatic cancer[J]. *Curr Treat Options Oncol*, 2024, 25(3):346-363.

(收稿日期:2025-08-02 修回日期:2025-11-20)