

TACE联合PD-1抑制剂和TKI多模式治疗 肝细胞癌的临床效果分析

色汗^{1,2*}, 斯日古楞³, 净净^{2,4}, 王琳^{1,2}, 桂晓梦^{2,4}, 李皓静², 杨宏^{2#}

¹内蒙古科技大学包头医学院研究生院, 内蒙古 包头

²内蒙古自治区人民医院/内蒙古大学人民医院肿瘤内科, 内蒙古 呼和浩特

³呼和浩特市第一医院泌尿外科, 内蒙古 呼和浩特

⁴内蒙古医科大学内蒙古临床医学院, 内蒙古 呼和浩特

收稿日期: 2026年2月3日; 录用日期: 2026年2月26日; 发布日期: 2026年3月5日

摘要

目的: 分析TACE联合PD-1抑制剂和TKI多模式治疗肝细胞癌的临床效果, 以期进一步提升HCC治疗有效率。方法: 分析于我院进行治疗的肝细胞癌患者基本资料, 选择50例进行研究, 经数字随机法等分为各25例的研究组和对照组, 对照组实施TACE联合PD-1抑制剂治疗, 研究组实施TACE联合PD-1和TKI多模式治疗, 对比治疗效果、肿瘤标志水平、肝功能指标以及不良反应发生率。结果: 研究组患者DCR为92.00%, 高于对照组的68.00%; 转化切除率为88.00%, 高于对照组的60.00%($P < 0.05$), 而ORR与对照组无明显差异($P > 0.05$); 研究组患者无进展生存期以及中位总生存期均显著高于对照组($P < 0.05$); 治疗后研究组AFP、CA19-9、CEA、DCP等肿瘤标志物水平均显著低于对照组($P < 0.05$)。治疗后研究组AST、ALT、TBil等肝功能指标均显著低于对照组($P < 0.05$); 研究组患者治疗期间不良反应发生率为48.00%, 与对照组的36.00%无明显差异($P > 0.05$)。结论: TACE联合PD-1和TKI多模式治疗能够提升治疗有效性, 改善患者身体指标, 且不会造成不良反应发生率的增加, 具有应用参考价值。

关键词

TACE, PD-1抑制剂, TKI多模式治疗, 肝细胞癌, 系统治疗

Analysis of the Clinical Efficacy of TACE Combined with PD-1 Inhibitors and/or TKI Multimodal Treatment of Hepatocellular Carcinoma

*第一作者。

#通讯作者。

文章引用: 色汗, 斯日古楞, 净净, 王琳, 桂晓梦, 李皓静, 杨宏. TACE 联合 PD-1 抑制剂和 TKI 多模式治疗肝细胞癌的临床效果分析[J]. 临床医学进展, 2026, 16(3): 939-946. DOI: 10.12677/acm.2026.163866

Han Se^{1,2*}, Riguleng Si³, Jing Jing^{2,4}, Lin Wang^{1,2}, Xiaomeng Gui^{2,4}, Haojing Li², Hong Yang^{2#}

¹Department of Graduate School, Baotou Medical College, Baotou Inner Mongolia

²Department of Oncology, Inner Mongolia People's Hospital, People's Hospital of Inner Mongolia University, Hohhot Inner Mongolia

³Department of Urology, Hohhot First Hospital, Hohhot Inner Mongolia

⁴Department of Inner Mongolia Clinical Medical College, Inner Mongolia Medical University, Hohhot Inner Mongolia

Received: February 3, 2026; accepted: February 26, 2026; published: March 5, 2026

Abstract

Objective: Analyze the clinical effect of TACE combined with PD-1 inhibitors and/or TKI multimodal treatment of hepatocellular carcinoma (HCC), in order to further improve the effectiveness of HCC treatment. **Methods:** Analyzing the basic information of HCC patients who were treated in our hospital, and 50 cases were selected for study. They were divided into a study group and a control group of 25 cases each by digital randomization. The control group was treated with TACE combined with PD-1 inhibitors, and the research group was treated with TACE combined with PD-1 and TKI multimodal treatment. The treatment effects, tumor marker levels, liver function indicators, and incidence of adverse reactions were compared. **Results:** The DCR of patients in the study group was 92.00%, which was higher than 68.00% in the control group, the transformation resection rate was 88.00%, which was higher than 60.00% in the control group ($P < 0.05$), while the ORR was not significantly different from that in the control group ($P > 0.05$); the progression-free survival and median overall survival of patients in the study group were significantly higher than those in the control group ($P < 0.05$); after treatment, the levels of tumor markers such as AFP, CA19-9, CEA, and DCP in the study group were significantly lower than those in the control group ($P < 0.05$); after treatment, liver function indicators such as AST, ALT, and TBil in the study group were significantly lower than those in the control group ($P < 0.05$); the incidence of adverse reactions in the study group during treatment was 48.00%, which was not significantly different from 36.00% in the control group ($P > 0.05$). **Conclusion:** TACE combined with PD-1 and TKI multimodal therapy can improve the effectiveness of HCC treatment and improve patients' physical indicators without causing an increase in the incidence of adverse reactions, which has application reference value.

Keywords

TACE, PD-1 Inhibitor, TKI Treatment, Hepatocellular Carcinoma, Systemic Treatment

Copyright © 2026 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

1. 引言

肝细胞癌(Hepatocellular Carcinoma, HCC)具有致死率高的特点, 多由乙型或丙型肝炎病毒感染、酒精性或非酒精性脂肪性肝硬化等慢性肝病发展而来。该病早期症状不明显, 多数患者再出现明显不适至医院就诊时已经发展至中晚期阶段, 此时可能已经无法进行手术切除、肝移植等治疗[1]。而对于不可切除的中期 HCC 患者, 经导管动脉化疗栓塞术(Transarterial chemoembolization, TACE)是理想局部治疗方法,

意在通过选择性栓塞肿瘤供血动脉并局部释放化疗药物以诱导肿瘤坏死,抑制疾病进展[2]。但是, TACE 的单独使用也存在一定局限性, 栓塞后肿瘤组织缺氧会使缺氧诱导因子-1 α (HIF-1 α)被激活, 促血管生成因子上调可能引发残余肿瘤再生与转移, 且 TACE 还可能加剧免疫抑制微环境, 削弱机体抗肿瘤免疫应答[3]。在医学发展背景下, 临床对于 HCC 的认知愈发深入, 系统性治疗成为治疗 HCC 的新的路径, 其中程序性死亡受体-1 (PD-1)抑制剂可通过阻断 PD-1/PD-L1 免疫检查点通路恢复耗竭 T 细胞功能, 以此增强抗肿瘤免疫反应[4]; 酪氨酸激酶抑制剂(Tyrosine kinase inhibitor, TKI)则能够通过靶向 VEGFR、FGFR、PDGFR 等关键信号通路抑制肿瘤血管生成及增殖, 都成为与 TACE 互补的有效干预手段[5]。本文以 50 例患者为例, 分析 TACE 联合 PD-1 抑制剂和 TKI 多模式治疗肝细胞癌的临床效果。

2. 资料与方法

2.1. 一般资料

将 2021 年 6 月~2025 年 6 月间于我院进行治疗的 50 例肝细胞癌患者作为研究对象, 按照数字随机法等分为各 25 例的研究组和对照组。两组患者一般资料无统计学差异($P > 0.05$), 具有对比价值。详见表 1。

Table 1. Comparison of general information of the two groups of patients [$\bar{X} \pm s, n (\%)$]

表 1. 两组患者一般资料对比 [$\bar{X} \pm s, n (\%)$]

组别	例数	性别		年龄(岁)	肿瘤大小(例)	
		男	女		≤ 5 cm	> 5 cm
研究组	25	13 (52.00)	12 (48.00)	51.94 \pm 7.25	19 (76.00)	6 (24.00)
对照组	25	14 (56.00)	11 (44.00)	52.13 \pm 7.42	20 (80.00)	5 (20.00)
t/χ^2	-	0.081		0.092	0.117	
P	-	0.777		0.927	0.733	

2.2. 纳入及排除标准

纳入标准: (1) 经病理组织学及临床影像学(mRECIST)确诊为肝细胞癌, 经 2 位影像科医师盲法判读; (2) 患者年龄 18~80 岁; (3) 肝功能 Child-Pugh 分级为 A~B 级; (4) 预期生存期 ≥ 6 个月; (5) 对治疗方案知情并同意。排除标准: (1) 合并其他恶性肿瘤或严重器质性疾病; (2) 合并免疫系统疾病或需长期使用免疫抑制剂治疗者; (3) 接受肝移植治疗者; (4) 妊娠期女性; (5) 对 TACE、PD-1 抑制剂或 TKI 药物成分过敏或存在禁忌证。

2.3. 方法

对照组: 实施 TACE 联合 PD-1 抑制剂治疗; (1) TACE 治疗: 给予患者载药微球 TACE 治疗, 在局麻下经右侧股动脉穿刺置入 5F 股动脉鞘, 行肝动脉造影明确肿瘤供血动脉, 根据肿瘤大小、位置等选择表柔比星(20~50 mg)或奥沙利铂(50~100 mg)等化疗药物, 选择 DC Beads 微球载药缓慢注入肿瘤供血动脉, 以肿瘤染色消失、血流缓慢但未完全停滞为终点, 避免过度栓塞。每 4~6 周一次, 半年内最多 3 次, 若影像学评估达 CR 或出现肝功能恶化则终止 TACE。(2) PD-1 抑制剂治疗。在首次 TACE 后的 3~7 d 开始启动免疫治疗选择替雷利珠单抗或信迪利单抗静脉滴注, 每 3 周一次, 每次 200 mg, 连续治疗 3 个月并进行长期电话随访。

研究组: 实施 TACE 联合 PD-1 和 TKI 多模式治疗; 在对照组基础上实施 TKI 多模式治疗, 针对患

者实际情况选择仑伐替尼治疗，遵医嘱口服，初始剂量按照患者体重制定，60 kg 及以上 12 mg/次，1 次/d；60 kg 以下 8 mg/次，1 次/d，若出现高血压、蛋白尿、手足综合征等等不良反应需要按照说明逐步减少药量，若出现肝功能恶化则需要立刻停药。连续治疗 3 个月并进行长期电话随访。

2.4. 观察指标

(1) 对比两组患者治疗效果，按照结果分为完全缓解(complete response, CR): 原有肿瘤病灶全部消失且保持无瘤状态超过 4 周；部分缓解(partial response, PR): 所有可测量肿瘤病灶的最大直径总和较基线水平缩小超过 30%；疾病进展(progressive disease, PD): 所有可测量肿瘤病灶的最大直径的总和较基线水平增大超过 20%；疾病稳定(stable disease, SD): 所有可测量靶病灶的最大直径总和较基线水平缩小未超过 30%或增大不超过 20%。客观缓解率(objective remission rate, ORR)为 CR + PR 在所有患者中所占比例，疾病控制率(disease control rate, DCR)为治疗后肿瘤曾得到控制即 CR、PR 或 SD 患者所占比例。)以及转化切除率。主要观察的生存指标包括：① 疾病无进展生存时间(progression-free survival, PFS): 患者自接受一线治疗当天起至疗效评价为 PD 或因任何原因死亡的时间；② 总生存期(overall survival, OS): 患者自开始接受一线治疗当天起至死亡的时间。

(2) 对比两组患者治疗前后肿瘤标志物水平，分别于治疗前和治疗 12 周后采静脉血，经离心处理后取血清实施酶联免疫吸附试验检测，包括血清甲胎蛋白(alpha fetoprotein, AFP)、糖类抗原 19-9 (carbohydrate antigen 19-9, CA19-9)、癌胚抗原(carcinoembryonic antigen, CEA)以及异常凝血酶原(des-gamma-carboxy prothrombin, DCP)。

(3) 对比两组患者治疗前后肝功能指标，分别于治疗前和治疗 12 周后采静脉血，经离心处理后取血清进行全自动生化分析仪测定，包括天冬氨酸氨基转移酶(aspartate transferase, AST)、丙氨酸氨基转移酶(alanine amino-transferase, ALT)以及总胆红素(total bilirubin, TBil)。

(4) 对比两组患者治疗期间不良反应发生率，包括恶心呕吐、腹痛、白细胞减少、血小板减少等。

2.5. 随访

末次随访时间为 2025 年 6 月。PFS 定义为从接受治疗开始，到疾病进展或随访截止时间。OS 定义为从接受治疗开始，到因肿瘤原因导致死亡或随访截止时间。通过患者住院期间的病历资料、门诊随访以及电话随访，了解患者有无局部复发或远处转移、是否疾病相关死亡等情况。

2.6. 统计学方法

使用 SPSS24.0 对研究数据予以分析， $(\bar{X} \pm s)$ 表计量资料， t 检验对比，(n) %表计数资料， χ^2 检验对比；多指标多时间点比较进行多重检验校正使用效应量、Kaplan-Meier 曲线等方法提升结果稳健性，若 $P < 0.05$ 则差异明显。

3. 结果

3.1. 两组患者治疗效果对比

Table 2. Comparison of treatment effects between two groups of patients [n (%)]

表 2. 两组患者治疗效果对比[n (%)]

组别	例数	CR	PR	SD	PD	DCR	ORR	转化切除率
研究组	25	3 (12.00)	14 (56.00)	6 (24.00)	2 (8.00)	23 (92.00)	17 (68.00)	22 (88.00)
对照组	25	2 (8.00)	10 (40.00)	5 (20.00)	8 (32.00)	17 (68.00)	12 (48.00)	15 (60.00)

续表

χ^2	4.500	2.053	5.094
P	0.034	0.152	0.024

研究组患者 DCR 为 92.00%，高于对照组的 68.00% ($P < 0.05$)，转化切除率为 88.00%，高于对照组的 60.00% ($P < 0.05$)，而 ORR 与对照组无明显差异($P > 0.05$)，详见表 2。

3.2. 两组患者生存期对比

研究组患者无进展生存期以及中位总生存期均显著高于对照组($P < 0.05$)，详见表 3。

Table 3. Comparison of survival time between two groups of patients [$\bar{X} \pm s$]

表 3. 两组患者生存期对比 [$\bar{X} \pm s$]

组别	例数	PFS (月)	OS (年)
研究组	25	7.98 ± 1.15	20.65 ± 5.98
对照组	25	6.27 ± 1.24	16.79 ± 6.33
t	-	5.056	2.216
P	-	0.000	0.031

3.3. 两组患者治疗前后肿瘤标志物水平对比

治疗后研究组 AFP、CA19-9、CEA、DCP 等肿瘤标志物水平均显著低于对照组($P < 0.05$)，详见表 4。

Table 4. Comparison of tumor marker levels between the two groups of patients before and after treatment [$\bar{X} \pm s$]

表 4. 两组患者治疗前后肿瘤标志物水平对比 [$\bar{X} \pm s$]

指标	时间	研究组(25)	对照组(25)	t	P
AFP (ng/mL)	治疗前	775.86 ± 83.47	782.58 ± 85.71	0.281	0.780
	治疗后	612.41 ± 70.36	653.38 ± 69.59	2.070	0.044
CA19-9 (U/mL)	治疗前	145.79 ± 8.91	146.06 ± 8.49	0.110	0.913
	治疗后	55.79 ± 5.46	66.28 ± 5.63	6.688	0.000
CEA (ng/mL)	治疗前	68.07 ± 5.58	66.49 ± 7.68	0.832	0.409
	治疗后	35.57 ± 6.38	44.59 ± 8.11	4.371	0.000
DCP (mAU/mL)	治疗前	547.69 ± 73.18	563.57 ± 69.89	0.785	0.437
	治疗后	277.61 ± 73.08	362.92 ± 59.75	4.519	0.000

3.4. 两组患者治疗前后肝功能指标对比

治疗后研究组 AST、ALT、TBil 等肝功能指标均显著低于对照组($P < 0.05$), 详见表 5。

Table 5. Comparison of liver function indicators between the two groups of patients before and after treatment [$\bar{X} \pm s$]

表 5. 两组患者治疗前后肝功能指标对比 [$\bar{X} \pm s$]

组别	例数	AST (U/L)		ALT (U/L)		TBil ($\mu\text{mol/L}$)	
		治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
研究组	25	59.65 \pm 4.58	28.97 \pm 3.40	49.15 \pm 5.17	32.23 \pm 6.74	26.57 \pm 3.39	21.85 \pm 1.38
对照组	25	58.47 \pm 4.82	36.98 \pm 3.85	48.41 \pm 6.98	36.10 \pm 6.54	26.38 \pm 3.17	23.57 \pm 1.66
t	-	0.887	7.797	0.426	2.060	0.205	3.984
P	-	0.379	0.000	0.672	0.045	0.839	0.000

3.5. 两组患者治疗期间不良反应发生率对比

研究组患者治疗期间不良反应发生率为 48.00%, 与对照组的 36.00% 无明显差异($P > 0.05$), 详见表 6。

Table 6. Comparison of the incidence of adverse reactions between the two groups of patients during treatment [n (%)]

表 6. 两组患者治疗期间不良反应发生率对比 [n (%)]

组别	例数	恶心呕吐	腹痛	白细胞减少	血小板减少	发生率
研究组	25	3 (12.00)	3 (12.00)	2 (8.00)	4 (16.00)	12 (48.00)
对照组	25	2 (8.00)	2 (8.00)	2 (8.00)	3 (12.00)	9 (36.00)
χ^2						0.739
P						0.390

4. 讨论

HCC 属于高度异质性实体瘤, 该病的发生与慢性炎症、免疫逃逸及异常血管生成密切相关, 是基于持续性肝损伤的恶性转化, 死亡率较高[6]。另外, 该病在初期病症隐匿, 且具有高度血管依赖性, 而新生血管结构紊乱、通透性高, 会在支持肿瘤快速生长的同时阻碍药物有效递送和免疫细胞浸润, 因此治疗难度更大[7]。因此, 传统的单一治疗方案难以实现肿瘤的有效控制, 特别是对于难以通过手术进行根治的患者来说, 采取多种机制互补的系统化治疗方案极为必要[8]。TACE 是局部介入治疗的核心措施, 是控制肿瘤进展的关键手段, 且创伤小, 对机体的负面影响也较小[9]。但是, 该治疗方法的单一使用可能会通过缺氧状态诱导激活 HIF-1 α /VEGF 轴, 加速血管再生和肿瘤侵袭, 难以实现长期有效干预, 因此在 TACE 治疗基础上联合抗血管生成药物成为 HCC 治疗的主要路径[10] [11]。PD-1 抑制剂的使用能够有效解除 T 细胞抑制信号, 促使 T 细胞重新恢复对肿瘤细胞的识别与杀伤能力, 实现持久系统性抗肿瘤免疫; TKI 则能够通过抑制 VEGFR 等受体酪氨酸激酶直接阻断肿瘤血管生成, 同时实现肿瘤血管正常化, 改善供氧和药物输送, 进而增强药物使用效果[12] [13]。本次调查结果显示, 研究组患者治疗效果更理想, 且患者肿瘤标志物水平以及肝功能指标改善更为明显, 说明在联合 PD-1 抑制剂的基础上辅以 TKI 治疗能够更好地实现抑制肿瘤进展的目的。这是因为, TKI 的加入能够更全面地干预 HCC 赖以生存的血管与免疫双重微环境, 实现更深层次的疾病控制[14] [15]。TACE 联合 PD-1 抑制剂和 TKI 可以形成多层次、

多靶点的治疗网络, 其中 TACE 提供抗原来源与局部控制、TKI 重塑血管微环境并削弱免疫抑制、PD-1 抑制剂放大并维持 T 细胞活性, 三者互为补充, 共同实现 HCC 治疗效果的最大化[16][17]。另外, 研究结果显示, TACE 联合 PD-1 和 TKI 多模式治疗相较于 TACE 与 PD-1 抑制剂的双药方案在不良反应发生率上无统计学差异。然而, 鉴于本研究样本量有限、检测结果较为局限、检验效能不足, 因此该结果尚不足以证实两种方案的安全性等效, 仅提示在本研究条件下三联治疗的整体安全性可控, 患者耐受性良好, 依从性与接受度较高。未来仍需更大样本、前瞻性设计的研究进一步验证 TACE 联合 PD-1 和 TKI 多模式治疗的安全性特征。

5. 结论

综上所述, TACE 联合 PD-1 和 TKI 多模式治疗能够提升治疗有效性, 改善患者身体指标, 且不会造成不良反应发生率的增加, 具有应用参考价值。

基金项目

本研究获得内蒙古自治区人民医院伦理委员会批准(审批号: SC-07/02KT2024146Y), 患者均签署知情同意书。

参考文献

- [1] 路会林, 常祖宽, 娄雪磊. TACE 联合 PD-1 抑制剂和(或) TKI 多模式治疗肝细胞癌的临床效果及影响因素分析[J]. 实用癌症杂志, 2025, 40(10): 1682-1687.
- [2] 阚璇. 肝动脉灌注化疗联合抗 PD-1 免疫疗法和酪氨酸激酶抑制剂治疗不可切除肝细胞癌效果[J]. 吉林医学, 2025, 46(9): 2201-2205.
- [3] 张锋涛. 肝动脉灌注化疗联合抗 PD-1 单克隆抗体治疗肝细胞癌伴微血管侵犯患者安全性和有效性[J]. 介入放射学杂志, 2025, 34(6): 624-630.
- [4] 郎旭, 刘博宇. TACE 联合仑伐替尼及 PD-1 抑制剂治疗伴门静脉癌栓的肝细胞癌患者的疗效及安全性[J]. 中国临床药理学与治疗学, 2025, 30(5): 648-656.
- [5] 唐置鸿, 袁度, 许少伟, 等. 初始不可切除肝细胞癌行血管介入联合 TKI 及 PD-1 抑制剂转化治疗后序贯肝切除术的安全性和有效性研究[J]. 海军军医大学学报, 2025, 46(2): 206-214.
- [6] 蒋家云, 张辉, 张诗育, 等. TACE 联合仑伐替尼及 PD-1 单抗治疗中晚期肝细胞癌的疗效及安全性分析[J]. 陆军军医大学学报, 2024, 46(22): 2529-2538.
- [7] 周晓燕, 陈勇, 王媛媛, 等. TACE 与 TKI 联合或不联合 PD-1 抑制剂治疗晚期肝细胞癌有效性与安全性的 Meta 分析[J]. 中国肿瘤生物治疗杂志, 2024, 31(11): 1136-1145.
- [8] 徐静, 丁哲, 徐颖. 基于 Tumor Fisher CTC 检测探讨 PD-1/PD-L1 免疫抑制剂治疗肝细胞癌的效果[J]. 肝脏, 2024, 29(10): 1184-1188.
- [9] 周晓燕, 陈勇, 王媛媛, 王晓贤, 刘洁, 林雨虹. TACE 与 TKI 联合或不联合 PD-1 抑制剂治疗晚期肝细胞癌有效性与安全性的 Meta 分析[J]. 中国肿瘤生物治疗杂志, 2024, 31(11): 1136-1145.
- [10] 汪景洲, 王宇鹏, 刘航成, 等. 卡瑞利珠单抗联合 TACE 对伴微血管侵犯肝细胞癌患者肿瘤标志物、血管生成因子和血清 PD-1、PD-L1 的影响[J]. 现代生物医学进展, 2024, 24(9): 1678-1681.
- [11] 刘迪, 姚维杰, 吴向阳, 等. PD-1 抑制药联合经肝动脉化疗栓塞术与酪氨酸激酶抑制剂治疗不可切除肝细胞癌患者的临床研究[J]. 中国临床药理学杂志, 2023, 39(22): 3223-3227.
- [12] 吕浩鹏, 康宇航, 刘青松, 等. 仑伐替尼 + 经肝动脉化疗栓塞 + PD-1 单抗(LEN-TAP)转化治疗对中晚期肝细胞癌患者剩余肝脏体积的影响[J]. 中国普外基础与临床杂志, 2024, 31(1): 16-23.
- [13] 吴翠婷, 周雪辉, 张婉馨. 基于生物学信息分析筛选晚期肝细胞癌患者接受 PD-1 抑制剂治疗后糖酵解相关基因差异表达并构建生存获益模型与验证[J]. 现代检验医学杂志, 2023, 38(5): 34-39.
- [14] 彭秋菊, 戴涛, 谢贵波, 等. 不可切除肝细胞癌的经肝动脉化疗栓塞术联合靶向药物或程序性死亡受体 1 及其配体单抗治疗进展[J]. 临床肝胆病杂志, 2023, 39(7): 1740-1746.

- [15] 古善智, 黄满平, 谭玉林, 等. 多纳非尼片联合抗 PD-1 单抗和经导管动脉化疗栓塞术治疗不可手术切除的肝细胞癌的临床研究[J]. 临床肿瘤学杂志, 2023, 28(7): 609-614.
- [16] Yuan, Y., He, W., Yang, Z., Qiu, J., Huang, Z., Shi, Y., *et al.* (2023) TACE-HAIC Combined with Targeted Therapy and Immunotherapy versus TACE Alone for Hepatocellular Carcinoma with Portal Vein Tumour Thrombus: A Propensity Score Matching Study. *International Journal of Surgery*, **109**, 1222-1230. <https://doi.org/10.1097/js9.0000000000000256>
- [17] Lin, K.Y., Lin, Z.W., Chen, Q.J., Luo, L.P., *et al.* (2023) Perioperative Safety, Oncologic Outcome, and Risk Factors of Salvage Liver Resection for Initially Unresectable Hepatocellular Carcinoma Converted by Transarterial Chemoembolization Plus Tyrosine Kinase Inhibitor and Anti-Pd-1 Antibody: A Retrospective Multicenter Study of 83 Patients. *Hepatology International*, **17**, 1477-1489. <https://doi.org/10.1007/s12072-023-10561-6>