

菌分析显示, PL 组 ace 指数、chao 指数高于其他组, 表明 PL 组物种的数量显著增加; shannon 指数低于其他组, 同时 simpson 指数高于其他组, 表明特应性皮炎患者皮损处细菌菌群多样性低于另外两组。由于既往研究中广泛报道了真菌在 AD 中的重要作用<sup>[8]</sup>, 因此, 我们进一步分析了不同分组间真菌多样性, 结果显示特应性皮炎患者皮损处真菌多样性高于非皮损处以及正常人。在既往的研究中广泛报道了马拉色菌属在 AD 中的重要作用, 尽管有证据表明马拉色菌属促进 AD 的发展, 但马拉色菌与 AD 的发病机制和关系仍有部分无法解释, 已有研究表明马拉色菌属诱导的 AD 会产生多种免疫原性蛋白质, 这些蛋白质会引发特异性 IgE 抗体的产生, 并可能诱导促炎细胞因子的释放<sup>[9]</sup>, 这可能是马拉色菌属促进 AD 的发展的原因之一, 但仍需要进一步研究。

尽管我们全面分析研究了闽东地区特应性皮炎患者皮肤微生物菌群多样性, 但不可避免地存在一些缺点, 例如样本较少、采样部位单一等。总而言之, 不同的皮肤微生物群落在塑造人体正常表皮状态方面发挥了重要作用, 本研究为进一步研究 AD 发病中的微生物组奠定基础, 为 AD 的治疗提供了新的研究思路。

#### 参考文献

[1] Williams M R, Gallo R L. Evidence that Human Skin Micro-

biome Dysbiosis Promotes Atopic Dermatitis [J]. J Investigative Dermatol, 2017, 137 (12): 2460-2461.

[2] Kong H H, Oh J, Deming C, et al. Temporal shifts in the skin microbiome associated with disease flares and treatment in children with atopic dermatitis [J]. Genome Res, 2012, 22 (5): 850-859.

[3] Zhang E, Tanaka T, Tajima M, et al. Characterization of the skin fungal microbiota in patients with atopic dermatitis and in healthy subjects [J]. Microbiol Immunol, 2011, 55 (9): 625-632.

[4] Slattery M J, Essex M J. Specificity in the association of anxiety, depression, and atopic disorders in a community sample of adolescents [J]. J Psychiatr Res, 2011, 45 (6): 788-795.

[5] Roduit C, Frei R, Depner M, et al. Phenotypes of Atopic Dermatitis Depending on the Timing of Onset and Progression in Childhood [J]. JAMA Pediatr, 2017, 171 (7): 655.

[6] Chan S, Cornelius V, Cro S, et al. Treatment Effect of Omalizumab on Severe Pediatric Atopic Dermatitis: The ADAPT Randomized Clinical Trial [J]. JAMA Pediatr, 2020, 174 (1): 29-37.

[7] Li W, Xu X, Wen H, et al. Inverse association between the skin and oral microbiota in atopic dermatitis [J]. J Invest Dermatol, 2019, 139 (8): 1779-1787. e12.

[8] 苏惠春, 姚煦, 王宝玺. 皮肤微生物群与特应性皮炎 [J]. 中华皮肤科杂志, 2016, 49 (10): 754-757.

[9] Limon J J, Skalski J H, Underhill D M. Commensal Fungi in Health and Disease [J]. Cell Host Microbe, 2017, 22 (2): 156-165.

## • 临床研究 •

# NDC1 基因在肝癌中的诊断及预后价值的生物信息学分析

南京医科大学附属江苏盛泽医院普外科 南京医科大学康达学院盛泽临床医学院 (苏州 215228) 吴嘉旭  
胡明超 王 强 俞文渊 许 华<sup>1</sup>

**【摘 要】 目的** 基于生物信息学的方法研究 NDC1 基因用于肝癌的诊断及预后评估方面的作用。**方法** 以 TCGA 数据库和 GTEx 为发现数据库, 使用软件下载所有肝癌患者以及健康人的 level 3 HTSeq-TPM 格式的 RNA 测序结果, 绘制箱式图及点图用于统计 NDC1 基因在肝癌组织及正常组织中的差异化表达情况, 并使用 GEPIA 作为验证数据库进行佐证。绘制受试者曲线来评估 NDC1 基因用于诊断肝癌的效能。根据 NDC1 基因表达量的中位数将患者区分为 NDC1 高表达和低表达两组, 研究肝癌患者的临床病理特征以及预后情况和 NDC1 基因表达的关系。绘制生存曲线, 探究 NDC1 基因的高低表达与 LIHC 患者的生存情况的关系。**结果** 肝癌患者的 NDC1 的表达量为 2.16 (1.746~2.64), 明显大于正常组织中的 1.449 (1.263~1.644), 差异有统计学意义 ( $P < 0.05$ ); 同样的, 在 55 对配对组织中, NDC1 基因在肝癌组织中的表达量 3.47

基金项目: 苏州市医学重点学科 (SZXK202126); 南京医科大学康达学院科研发展基金 (KD2022KYJJZD015)

1 通信作者

(3.028~3.749) 也明显高于对应的癌旁正常组织中 NDC1 的表达量 2.426 (2.278~2.611), 差异有统计学意义 ( $P < 0.05$ )。受试者曲线的结果显示了 NDC1 用于诊断肝癌有着较高的敏感性 [曲线下面积 = 0.843, 95% 置信区间为 (0.809, 0.877)]; 在针对 NDC1 基因表达和肝癌患者临床病理特征以及预后的关系研究中发现 NDC1 高表达的肝癌患者相比 NDC1 低表达患者有着更晚的 T 分期 ( $P < 0.05$ ) 和病理分期 ( $P < 0.05$ ); 此外, NDC1 基因高表达的肝癌患者总体生存期也短于 NDC1 基因低表达的患者。**结论** NDC1 基因有潜力成为用于肝癌诊断和预后评估的新型生物学标志物。

【关键词】肝癌; NDC1 基因; 预后; 生物信息学

【中图分类号】R735.7 【文献标识码】B 【文章编号】1002-2600(2023)01-0007-06

## Bioinformatics analysis of the diagnostic and prognostic value of NDC1 gene in liver hepatocellular carcinoma

WU Jiaxu, HU Mingchao, WANG Qiang, YU Wenyan, XU HUA. Shengze School of Clinical Medicine, Kangda College of Nanjing Medical University, Department of General Surgery, the Affiliated Jiangsu Shengze Hospital of Nanjing Medical University, Suzhou, Jiangsu 215228, China

【Abstract】 **Objective** To investigate the role of the NDC1 gene for the diagnosis and prognostic evaluation of liver hepatocellular carcinoma (LIHC) based on bioinformatics approach. **Methods** The TCGA and GTEx database were used as the discovery databases and RNA sequencing results in level 3 HTSeq-TPM format from all LIHC patients as well as healthy individuals were downloaded using R software, and box plots and dot plots were performed for analyzing the differential expression of NDC1 gene in LIHC tissues and normal tissues, and GEPIA was used as a validation database for corroboration. Secondly, Receiver Operating Characteristic (ROC) curve was drawn to assess the efficacy of the NDC1 gene for the diagnosis of LIHC. Patients were divided into low NDC1 expression group and high NDC1 expression group based on the median NDC1 gene expression, and the relationship between clinicopathological characteristics and prognosis of patients with LIHC and NDC1 gene expression was investigated. The relationship between the high and low expression of NDC1 gene was explored by drawing the survival curve of LIHC patients. **Results** The expression of NDC1 in patients with LIHC was 2.16 (1.746–2.64), which was significantly higher than that of 1.449 (1.263–1.644) in normal tissues, and the difference was statistically significant ( $P < 0.05$ ); similarly, in 55 paired tissues, the expression of NDC1 gene in LIHC tissues was 3.47 (3.028–3.749), which was also significantly higher than that in the adjacent normal tissues 2.426 (2.278–2.611), with statistically significant difference ( $P < 0.05$ ). The results of ROC curves showed a high sensitivity of NDC1 for the diagnosis of LIHC [area under curve = 0.843, 95% confidence interval (0.809, 0.877)]; In the study of the relationship between NDC1 gene expression and the clinicopathological characteristics and prognosis of LIHC patients, we found that the LIHC patients with high NDC1 expression had more advanced T-stage and pathological stage compared with those with low NDC1 expression ( $P < 0.05$ ); moreover, the overall survival of LIHC patients with high NDC1 gene expression was shorter than that of patients with low NDC1 gene expression. **Conclusion** The NDC1 gene has the potential to be a novel biological marker for the diagnosis and prognostic evaluation of LIHC.

【Key words】 liver hepatocellular carcinoma; NDC1 gene; prognosis; bioinformatics

肝癌 (liver hepatocellular carcinoma, LIHC) 通常由慢性肝病和肝硬化演变而来, 目前在全球癌症中的发病率居第 4 位, 死亡率居第 6 位, 1~5 年的生存率大约为 47%~12%<sup>[1]</sup>。甲胎蛋白 (alpha-fetoprotein, AFP) 是当前临床检验中应用最广泛的 LIHC 生物学标志物之一。已经有多项研究证实了血清 AFP 水平的升高与肝癌肿瘤的大小以及门静脉血栓的形成有着密切关联<sup>[2-3]</sup>。同时, 血清 AFP 也可以作为肝移植和使用靶向药物 VEGFR2 单抗 (Ramucirumab, 雷莫芦单抗) 后患者治疗反应的预测因子<sup>[4-5]</sup>。然而, AFP 用作 LIHC 诊断和预后评估的生物学标志物的敏感性和特异性仍然不尽如人意。因此, 寻找新型的生物学标志物用于诊断和评估 LIHC 的预后仍然是患者以及临床医生的

迫切需求。在本研究中, 笔者团队利用生物信息学的研究方法, 基于包含大量癌症相关的多种组学数据公共数据库之一的癌症基因图谱 (the cancer genome atlas, TCGA) 的 LIHC 数据集探索 NDC1 基因在肝癌中的诊断和预后价值。考虑到 TCGA 数据库的正常组织测序样本量相对很少, 其中 NDC1 基因在肿瘤组织和癌旁正常组织的差异化表达研究结果可能会因此而产生偏倚。为了解决这个问题, 我们同时引入含有大量正常组织测序样本的 Genotype-Tissue Expression (GTEx) 数据库进行分析并力求最大限度地减少误差, 旨在为肝癌的临床诊疗寻找具有高敏感性和特异性的新型生物学标志物。

## 1 材料与方法

**1.1 数据库选择:** 我们以 TCGA (<https://cancergenome.nih.gov>, 访问日期: 2021 年 12 月 4 日) 为发现数据库, 使用 R 软件 (3.63 版本) 下载所有 NDC1 基因的 level 3 HTSeq-TPM 的 RNA 测序数据<sup>[6-7]</sup>, 同时从含有大量正常组织测序样本的 GTEx 数据库 (<https://gtexportal.org/>) 下载正常组织的基因测序数据。经过筛选和整理, 排除掉临床信息或基因测序结果缺失以及不完整的数据, 最后共计纳入 110 例正常人的组织 (来自 GTEx 数据库), 55 例癌旁正常组织以及 371 例肿瘤组织的 NDC1 测序数据 (来自 TCGA 数据库), 以及相对应的每个患者临床病理及预后生存情况。

**1.2 NDC1 基因在 LIHC 组织和正常组织中的差异化表达:** 根据从 TCGA 和 GTEx 数据库中下载的 NDC1 基因在 LIHC 组织和正常组织中的表达量绘制箱式图。以 TCGA 数据库中 55 对 LIHC 肿瘤组织和癌旁组织的 NDC1 基因表达量绘制点图。此外, 为了对 NDC1 基因在 LIHC 组织和正常组织中的差异化表达进行验证, 我们以在线分析网站 GEPIA 数据库 (<http://gepia2.cancer-pku.cn>) 为验证集, 通过该网站的 ExpressionAnalysis 模块中的 Gene Expression Profile (BoxPlot), 将  $|\log_2FC|$  cut off 设置为 1, p-value Cutoff 设置为 0.05, 点击 Plot 后进行绘图。

**1.3 ROC 曲线的绘制:** 为了检验 NDC1 基因对肝癌的诊断效能, 我们使用 LIHC 组织中以及正常组织中 NDC1 的表达量绘制 ROC 曲线, 同时计算曲线下面积 (area under the curve, AUC) 及 95% 置信区间 (confidence interval, CI), 以此了解 NDC1 基因对肝癌诊断的特异性和敏感性。

**1.4 NDC1 在 LIHC 组织中的表达量和肿瘤的病理特征关系:** 我们以下载的 LIHC 患者的 NDC1 基因表达量的中位数作为 cut off 值, 将纳入研究的病例分为 NDC1 基因高表达组和 NDC1 基因低表达组, 分析并研究 LIHC 患者性别、年龄、T 分期、N 分期、M 分期、周围血管侵犯等肝癌的病理特征与 NDC1 基因表达的关系。

**1.5 TCGA 数据库中 LIHC 患者生存曲线 (Kaplan-Meier, KM) 的绘制:** 根据前述方法中以 NDC1 基因表达量的中位数为 cut off 值将 LIHC 患者分为 NDC1 基因高表达组和 NDC1 基因低表达组, 根据最终的存活状态 (生存与死亡) 绘制 KM 生存曲线, 探究 NDC1 基因的高、低表达与 LIHC

患者的生存情况的关系。

**1.6 统计学方法:** 如前所述, 我们使用 R 软件 (3.6.3 版本) 进行数据的下载, 使用 Graphpadprism 8.0 软件进行箱式图及点图等的绘制。采用 SPSS 16.0 软件进行统计学分析工作。其中, NDC1 在肝癌组织和正常组织中的差异化表达我们使用非参检验; LIHC 患者临床病理特征与 NDC1 的表达关系使用卡方检验进行分析。取检验值  $\alpha=0.05$ ,  $P<0.05$  为差异有统计学意义。

## 2 结果

**2.1 LIHC 组织和正常组织中 NDC1 基因的差异化表达:** 从 TCGA 和 GTEx 数据库中下载的 NDC1 表达情况共计 370 例 LIHC 以及 160 例正常组织, 经过正态性检验, 样本不满足正态性分布 ( $P<0.05$ ), 因此我们采用 Mann-Whitney U 检验, 其中, LIHC 组 NDC1 的表达量为 2.16 (1.746~2.64), 明显大于正常组织组的 1.449 (1.263~1.644), 差值为 0.683, 95% CI 为 (0.583, 0.786), 因此, NDC1 在 LIHC 组织和正常组织中的差异化表达有统计学意义 ( $P<0.05$ ), 见图 1。同样的, 在 55 对配对组织中, NDC1 基因在肝癌组织中的表达量 3.47 (3.028~3.749) 也明显高于对应的癌旁正常组织中 NDC1 的表达量 2.426 (2.278~2.611), 差异有统计学意义 ( $P<0.05$ ), 见图 2。此外, 用于验证的 GEPIA 数据库得到了同样结果, 见图 3。

**2.2 NDC1 基因对 LIHC 的诊断效能:** 以 TCGA 数据库中下载的 370 例 LIHC 组织和 55 例正常组织以及 GTEx 数据库中的 110 例正常人组织中的 NDC1 基因的表达量绘制 ROC 曲线, 见图 4。此外, 我们一般认为 ROC 曲线中 AUC 介于 0.7~0.9 则诊断效能较好, 由本研究中绘制 ROC 曲线后的结果可见 NDC1 基因对 LIHC 的诊断效能较好 [ $AUC=0.843$ , 95% CI = (0.809, 0.877)]。

**2.3 LIHC 患者的临床病理特征与 NDC1 基因表达情况的关系:** 患者的临床病理资料与 NDC1 基因的表达情况结果表明, 相比于低表达的患者, NDC1 高表达的 LIHC 患者有着更晚的 T 分期 ( $P<0.05$ )。其次, NDC1 高表达的 LIHC 患者有着更晚的病理学分期 ( $P<0.05$ )。NDC1 基因表达和患者的性别、年龄、N 分期、M 分期以及周围血管侵犯之间差异无明显统计学意义 ( $P>0.05$ ), 见表 1。

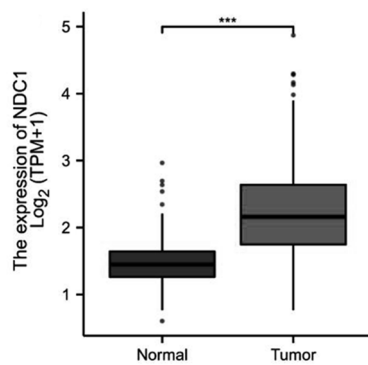


图 1 TCGA 和 GTEx 数据库中 LIHC 组织和正常组织中 NDC1 基因的差异化表达情况

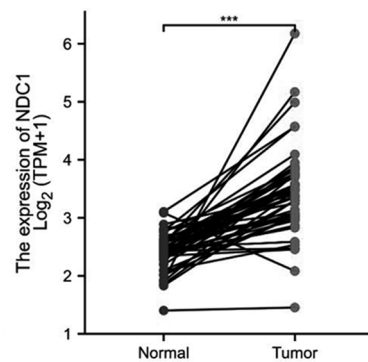


图 2 TCGA 数据库中 LIHC 组织和正常组织中 NDC1 基因的差异化表达情况

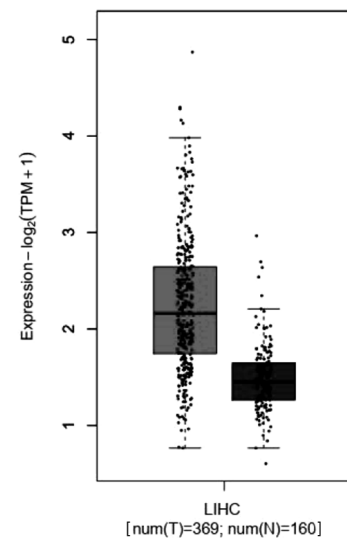


图 3 GEPIA 数据库中 LIHC 组织和正常组织中 NDC1 基因的表达情况

**2.4 LIHC 患者的总生存期与 NDC1 基因表达的关系：**以患者的最终生存状态为观察终点绘制 KM 生存曲线，结果显示 NDC1 在 LIHC 患者中可以被认为是一个有害基因，因为低表达组相比于高表达组

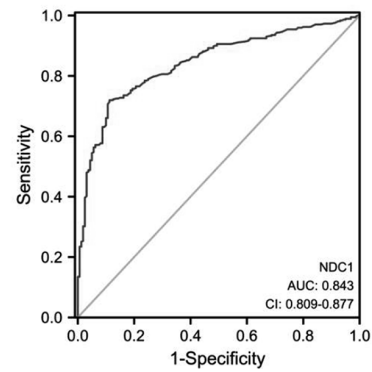


图 4 NDC1 对 LIHC 的诊断效能

有着更长的生存时间 [ $HR = 1.99$ , 95%  $CI$  (1.41, 2.82), Log-rank  $P < 0.001$ ], 见图 5。

表 1 NDC1 基因的表达情况和结肠癌临床病理特征的关系 [例 (%) ]

病理特征	NDC1 表达		$\chi^2$ 值	P 值
	低表达 (n=187)	高表达 (n=187)		
性别				
男	127 (34)	126 (33.7)	0.00	1.00
女	60 (16)	61 (16.3)		
年龄				
>60 岁	100 (26.8)	96 (25.7)	0.13	0.715
≤60 岁	86 (23.1)	91 (24.4)		
肿瘤侵犯深度				
T <sub>1~2</sub>	151 (40.7)	127 (34.2)	9.963	0.002
T <sub>3~4</sub>	34 (9.2)	59 (15.9)		
淋巴转移				
N <sub>0</sub>	125 (48.4)	129 (50)	0.209	0.648
N <sub>1</sub>	1 (0.4)	3 (1.2)		
远处转移				
M <sub>0</sub>	131 (48.2)	137 (50.4)	0.285	0.594
M <sub>1</sub>	3 (1.1)	1 (0.4)		
病理分期				
I ~ II	146 (41.7)	114 (32.6)	11.35	0.001
III ~ IV	32 (9.1)	58 (16.6)		
周围血管侵犯				
无	115 (36.2)	93 (29.2)	2.297	0.13
有	51 (16)	59 (18.6)		

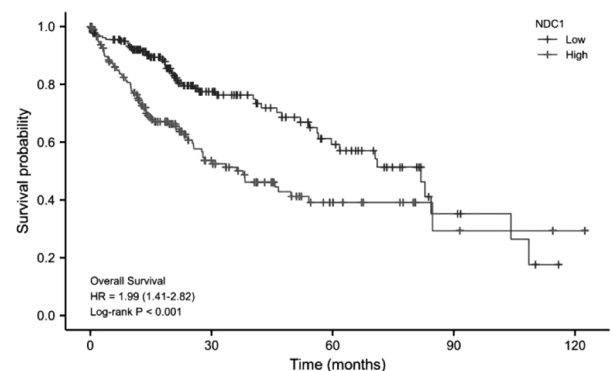


图 5 NDC1 基因的表达情况和 LIHC 患者 OS 的关系



### 3 讨论

在过去的几十年中肝癌在全世界范围内呈现大规模增加趋势,目前肝癌患者的 5 年总生存率仍然不尽如人意<sup>[1-8]</sup>。肝硬化、乙型和丙型肝炎和非酒精性脂肪肝/非酒精性脂肪性肝炎 (NAFLD/NASH) 会对肝脏造成严重影响甚至最终致癌<sup>[9-10]</sup>。AFP 作为肝癌诊断中最常用的生物学标志物,由于敏感性和特异性均较低,因此限制了它的临床应用。Agopian 等<sup>[2]</sup>在曾经的一项含有 665 名患者的队列研究中发现,相当一部分肝癌患者的血清 AFP 水平并没有升高。NDC1 mRNA 编码了同名蛋白,这是一种跨膜核孔蛋白,在核孔复合物组装和核质运输中起关键作用<sup>[11]</sup>,这项研究也证明了 NDC1 基因与导致 Allgrove 综合征的核孔蛋白 ALADIN 相互作用并参与了 Allgrove 综合征的发生和发展<sup>[11]</sup>。此外, Lai 等<sup>[12]</sup>的研究发现 NDC1 基因与所需的 SEPT12 有相互作用并且参与了哺乳动物精子的形成过程。目前,已有的这些研究都表明了 NDC1 mRNA 在多种生物学过程中有着举足轻重的作用。尽管如此,但是 NDC1 基因在肝癌中的研究却仍然缺乏。

笔者团队在本研究中利用生物信息学方法来确定 NDC1 在肝癌诊断和预后评估中的作用,并且分析了 NDC1 基因表达与肝癌患者临床病理特征之间的关系。受限于 TCGA 数据库中正常人组织中基因表达信息的相对缺少,本研究同时纳入了 GTEx 数据用于弥补这一缺点,因此在具有较大样本量的前提下进行了 NDC1 基因在 LIHC 组织和正常组织中的差异化表达分析,可以在一定程度上减少实验结果的偏倚,结果显示了 NDC1 基因在 LIHC 组织中的表达明显高于正常组织,在配对的 55 对 LIHC 和对应癌旁组织中我们也同样发现了 NDC1 基因的差异化表达,这一点与 Qiao 等<sup>[13]</sup>针对非小细胞肺癌的研究结果相同。而后,为了避免单一数据库引起研究结果的偏倚,我们通过 GEPIA 数据库的网站在线分析功能,同样得到了 NDC1 基因在 LIHC 组织中的表达量明显高于正常组织的结果。为了验证 NDC1 基因用于区别诊断肝癌患者和正常人的能力,我们根据 NDC1 基因在 LIHC 组织和正常组织中的表达量绘制了 ROC 曲线,结果显示代表了诊断效能的 AUC 数值可达 0.843,因此表明了 NDC1 基因用于肝癌诊断具有较好敏感性。最后,为了研究 NDC1 基因表达和 LIHC 患者的临床病理特征以及预后的关系,我们将 NDC1 基因表达量的中位数

作为 cut off 值,把 TCGA 数据库中的患者分为 NDC1 基因高表达组和低表达组,与对应的临床数值进行统计学分析后发现 NDC1 基因高表达的肝癌患者肿瘤侵犯层面更深,并且病理分期更晚,总体生存期更短。这一研究结果与 Liu 等<sup>[14]</sup>针对 NDC1 基因在结肠癌中的研究结果类似,在他们的研究中也证实了在Ⅲ期和Ⅳ期的结肠癌患者中 NDC1 的表达明显高于Ⅰ期和Ⅱ期;其次,他们发现 NDC1 基因表达水平较高的结肠癌患者比 NDC1 表达水平较低的患者有着更长的生存时间<sup>[14]</sup>,这一点与我们的研究结果相反,这也从侧面说明了 NDC1 基因在不同癌症的发生发展过程中可能起着截然相反的作用,因此也有必要对 NDC1 基因促进肿瘤发生发展的机制以及相关重要通路进行深入研究,力求阐明 NDC1 基因在癌症中的重要作用。

本研究的不足之处在于所有的研究结果均来自公共数据库,纳入的样本来自全球多家单位,因此 LIHC 患者的基本信息以及长期随访信息都有着不同程度的缺失,可能会对部分研究结果产生影响。在下一步的研究中我们需要纳入更多信息完善的 LIHC 病例,并且从本单位出发,将存放于病理科的肝癌标本中进行病理切片后对 NDC1 基因进行免疫染色,结合患者的临床病理以及随访信息进一步研究 NDC1 基因在肝癌中的作用以及诊断和预后价值。同时从细胞实验方向展开研究,进而在基础机制方面进一步佐证我们已经得到的临床研究结果。

综上所述, NDC1 基因用于肝癌的诊断以及预后评估有着较好的效能,有潜力成为一个新型的肝癌生物学标志物。

### 参考文献

- [1] Akinyemiju T, Abera S, Ahmed M, et al. The Burden of primary liver cancer and underlying etiologies from 1990 to 2015 at the global, regional, and national level: results from the global burden of disease study 2015 [J]. JAMA Oncol, 2017, 3 (12): 1683-1691.
- [2] Agopian V G, Harlander-Locke M P, Markovic D, et al. Evaluation of patients with hepatocellular carcinomas that do not produce  $\alpha$ -fetoprotein [J]. JAMA Surg, 2017, 152 (1): 55-64.
- [3] Lou J T, Zhang L F, Lv S G, et al. Biomarkers for Hepatocellular Carcinoma [J]. Biomark Cancer, 2017, 9: 1-9.
- [4] Zhu A X, Kang Y K, Yen C J, et al. Ramucirumab after sorafenib in patients with advanced hepatocellular carcinoma and increased  $\alpha$ -fetoprotein concentrations (REACH-2): a randomised, double-blind, placebo-controlled, phase 3 trial [J]. Lancet Oncol, 2019, 20 (2): 282-296.

- [5] Mehta N, Heimbach J, Harnois D M, et al. Validation of a risk estimation of tumor recurrence after transplant (retreat) score for hepatocellular carcinoma recurrence after liver transplant [J]. JAMA Oncol, 2017, 3 (4): 493-500.
- [6] Zheng S Y, Cherniack A D, Dewal N, et al. Comprehensive Pan-Genomic Characterization of Adrenocortical Carcinoma [J]. Cancer Cell, 2016, 30 (2): 363.
- [7] Cancer Genome Atlas Network. Comprehensive molecular characterization of human colon and rectal cancer [J]. Nature, 2012, 487 (7407): 330-337.
- [8] Song P P, Tang Q, Feng X B, et al. Biomarkers: evaluation of clinical utility in surveillance and early diagnosis for hepatocellular carcinoma [J]. Scand J Clin Lab Invest Suppl, 2016, 245: S70-76.
- [9] De Stefano F, Chacon E, Turcios L L, et al. Novel biomarkers in hepatocellular carcinoma [J]. Dig Liver Dis, 2018, 50 (11): 1115-1123.
- [10] Ghouri Y A, Mian I, Rowe J H. Review of hepatocellular carcinoma: Epidemiology, etiology, and carcinogenesis [J]. J Carcinog, 2017, 16: 1.
- [11] Yamazumi Y, Kamiya A, Nishida A, et al. The transmembrane nucleoporin NDC1 is required for targeting of ALADIN to nuclear pore complexes [J]. Biochem Biophys Res Commun, 2009, 389 (1): 100-104.
- [12] Lai T H, Wu Y Y, Wang Y Y, et al. SEPT12-NDC1 complexes are required for mammalian spermiogenesis [J]. Int J Mol Sci, 2016, 17 (11): 1911.
- [13] Qiao W L, Han Y D, Jin W, et al. Overexpression and biological function of TMEM48 in non-small cell lung carcinoma [J]. Tumour Biol, 2016, 37 (2): 2575-2586.
- [14] Liu M, Yuan R, Liu S F, et al. NDC1 is a prognostic biomarker and associated with immune infiltrates in colon cancer [J]. Int J Gen Med, 2021, 14: 8811-8817.

## • 临床研究 •

# 妇科患者术后低蛋白血症的影响因素分析

福建医科大学肿瘤临床医学院 福建省肿瘤医院妇科肿瘤外科 (福州 350014) 陈 建 姚琦敏<sup>1</sup> 杨爱菊<sup>2</sup>  
高 晨 范学雄 何海新<sup>3</sup>

**【摘 要】 目的** 探讨妇科患者术后低蛋白血症的影响因素。**方法** 回顾性分析我科 2021 年 8 月至 2022 年 2 月收治的 186 例妇科手术患者的临床资料,探讨妇科手术患者术后低蛋白血症的发生情况及影响因素。**结果** 妇科患者术后低蛋白血症的发生率为 25.3%。多因素 Logistic 回归分析显示:肿瘤良恶性、术中出血、术前清蛋白水平是妇科患者术后发生低蛋白血症的独立影响因素 ( $P < 0.05$ )。**结论** 术前对营养不良患者及早干预、营养支持,术中细致操作、减少出血,有望降低术后低蛋白血症的发生率,改善妇科患者的预后。

**【关键词】** 妇科手术; 低蛋白血症; 影响因素

**【中图分类号】** R713 **【文献标识码】** B **【文章编号】** 1002-2600(2023)01-0012-04

**Analysis of influencing factors of postoperative hypoalbuminemia in gynecological patients** CHEN Jian, YAO Qimin, YANG Aiju, GAO Chen, FAN Xuexiong, HE Haixin. Surgical Department of Gynecological Oncology, Fujian Cancer Hospital, Clinical Oncology School of Fujian Medical University, Fuzhou, Fujian 350014, China.

**【Abstract】 Objective** To investigate the influencing factors of postoperative hypoalbuminemia in gynecological patients. **Methods** The clinical data of 186 patients undergoing gynecological surgery in our department from August 2021 to February 2022 were analyzed retrospectively to explore the occurrence and influencing factors of hypoproteinemia after surgery. **Results** The incidence of postoperative hypoalbuminemia in gynecological patients was 25.3%. Binary Logistic regression analysis showed that the independent influencing factors of hypoalbuminemia in gynecological patients include benign or malignant tumor, intraoperative bleeding and preoperative albumin level ( $P < 0.05$ ). **Conclusion** Early intervention, nutritional support, careful operation during operation and reduction of bleeding for patients with malnutrition before operation are expected to reduce the incidence of postoperative hypoalbuminemia and improve the prognosis of gynecological patients.

**【Key words】** gynecological surgery; hypoalbuminemia; influencing factors

1 福建江夏学院; 2 福兴妇产医院妇产科; 3 通信作者, Email: 63804657@qq.com