

• 短篇论著 •

# 基于 GH/IGFs 轴功能因子的儿童矮小症风险预警诊断模型构建及效能评价\*

周学红, 贺 莉, 杜春华

成都市龙泉驿区妇幼保健院儿童保健科, 四川成都 610100

**摘要:**目的 评价基于生长激素-胰岛素样生长因子轴(GH/IGFs)轴功能因子建立儿童矮小症风险预警诊断模型及效能。方法 选取 2021 年 1 月至 2023 年 12 月该院收治的 206 例矮小症患者为研究对象,同时对矮小症组进行 GH 激发试验,根据试验结果,以 GH 峰值 $<10$  ng/mL 为生长激素缺乏矮小症(GHD)组( $n=148$ ),以 GH 峰值 $\geq 10$  ng/mL 为特发性矮小症(ISS)组( $n=58$ ),比较两组一般资料和血清胰岛素样生长因子-1(IGF-1)、胰岛素样生长因子结合蛋白-3(IGFBP-3)水平。采用二元 Logistic 回归分析影响 GHD 发生的相关因素并构建预测模型,采用受试者工作特征(ROC)曲线分析 IGF-1、IGFBP-3 水平对 GHD 的诊断效能。结果 两组患儿身高、身高标准差分数(SDS)、体重指数、性别、母亲妊娠情况、出生胎龄、母亲分娩方式、窒息史、喂养情况、宫内发育迟缓、骨龄、合并营养不良、面容异常、躯干异常、四肢异常比较,差异无统计学意义( $P>0.05$ );GHD 组的年龄高于 ISS 组,IGF-1、IGFBP-3 水平低于 ISS 组,差异均有统计学意义( $P<0.05$ )。二元 Logistic 回归分析结果显示,年龄、IGF-1、IGFBP-3 都是影响 GHD 发生的独立危险因素( $P<0.05$ )。ROC 曲线分析结果显示,年龄、IGF-1、IGFBP-3、列线图模型预测 GHD 发生的曲线下面积(AUC)分别为 0.681、0.739、0.752、0.843,Z 检验结果显示,列线图模型的 AUC 高于单个指标( $P<0.05$ )。Bootstrap 法( $B=1000$ )内部验证结果显示,调整偏差后的预测曲线趋于理想曲线,模型具备较强的预测效能。该模型在阈值概率(0.1~1.0)内,展现出明显的正净收益。结论 年龄、IGF-1、IGFBP-3 水平对 GHD 均具有一定的诊断作用,三者联合应用的诊断价值达到最高。

**关键词:**儿童矮小症; 血清胰岛素样生长因子-1; 胰岛素样生长因子结合蛋白-3; 生长激素; 诊断模型

**DOI:**10.3969/j.issn.1673-4130.2026.05.018

**中图法分类号:**R725.8

**文章编号:**1673-4130(2026)05-0631-06

儿童矮小症是指患者身高发育显著滞后于同龄儿童平均身高 2 个标准差以上的症状,其临床表现多样,包括生长速度明显减缓、身体比例不协调,以及部分情况下存在家族遗传性身材矮小特征。生长激素缺乏症是引发儿童矮小症最为常见的病因之一,这类患儿往往展现出骨龄与实际年龄不符,具体表现为生长发育进程显著落后及骨骼成熟度的延迟。此外,部分患者还可能出现一些特定的面部和身体特征,如面容显得较为幼稚、鼻梁相对扁平、下巴略显突出、额头较为宽大及牙齿排列不整齐等症状<sup>[2]</sup>。近年来,关于生长激素-胰岛素样生长因子轴(GH/IGFs)在调控儿童生长发育过程中的核心作用,以及其在矮小症病理机制中的具体作用机制,已成为研究热点。研究显示,GH/IGFs 轴中的胰岛素样生长因子 1(IGF-1)及其结合蛋白 3(IGFBP-3)水平,在矮小症患者中显著低于健康儿童,这为矮小症的诊断提供了新的线索和依据<sup>[3~4]</sup>。然而,尽管这些发现具有潜在的临床价值,但针对儿童矮小症鉴别诊断中 GH/IGFs 轴功能因子的应用,尚缺乏大规模、系统性的研究来进一步验证其效能<sup>[5]</sup>。基于此,本研究基于 GH/IGFs 轴功能因

子构建儿童矮小症风险预警诊断模型,并对其效能进行评估,以期通过深入研究 GH/IGFs 轴在儿童生长发育中的作用及其在矮小症中的具体表现,为临床医生提供一种儿童矮小症新的鉴别诊断工具。

## 1 资料与方法

**1.1 一般资料** 选取 2021 年 1 月至 2023 年 12 月本院收治的 206 例矮小症患者作为研究对象。纳入标准:(1)符合矮小症儿童诊断指南的相关标准<sup>[6]</sup>;(2)无神经系统、血液系统、呼吸系统等重大病变;(3)肝肾功能正常;(4)无既往生长激素(GH)治疗史;(5)无家族遗传矮小症史。排除标准:(1)对本次试验药物过敏;(2)各种原因造成临床资料缺失;(3)合并感染或其他炎症性疾病;(4)存在自身免疫性疾病;(5)年龄 $>14$  岁。本研究经过医院伦理委员会批准通过(批号:KY-YS-2021-003)。所有儿童监护人的知情同意并签署相关文件。

## 1.2 方法

**1.2.1 收集患儿病史资料** 采用问卷调查的形式询问患儿家属妊娠情况、出生胎龄、娩出方式、有无窒息史、喂养史等。

**1.2.2 体格检查** (1)身高测量:使用标准化身高测量仪,要求患儿脱鞋、站直,背靠测量尺,测量人员视线与刻度平行,记录身高至 0.1 cm。(2)体重测量:采用电子体重秤,患儿穿着轻便,平稳站立,读取并记录体重,精确至 0.1 kg。(3)发育观察:检查患儿面容、四肢、躯干是否存在异常,评估整体发育水平,与同龄儿童比较。(4)肌肉与骨骼检查:触诊和视诊患儿肌肉力量和骨骼形态,确定是否存在发育异常。(5)第二性征检查:根据性别和年龄,观察患儿第二性征发育情况,判断是否存在性早熟或发育迟缓。以上步骤均遵循标准化测量方法和工具,确保数据的准确性和可比性。

**1.2.3 血清 IGF-1、IGFBP-3 水平检测** 采集两组儿童清晨空腹肘静脉血 4 mL。将血液进行 3 000 r/min 的离心 5 min 后,分离出的血清被保存在 -20 °C 冰箱中,以备后续检测。使用化学发光免疫分析仪及相应检测试剂盒检测血清 IGF-1 和 IGFBP-3 水平。相关操作均严格按照说明书操作。

**1.2.4 GH 激发试验** 对入选患儿进行 GH 激发试验,具体步骤如下:试验前一天,确保患儿在试验前夜有足够的睡眠,避免剧烈运动和情绪波动,以减少这些因素对 GH 分泌的影响。在清晨、空腹状态下进行试验,试验过程中,患儿保持仰卧位。同一天进行精氨酸联合可乐定激发试验,患儿服用可乐定的同时开始输注配好的精氨酸溶液,选用 25% 的精氨酸液,按照 0.5 g/kg 的剂量,最大计量不超过 15 g(6 mL)(25%精氨酸规格:5 g/支,20 mL),加入 0.9%氯化钠溶液 3 mL/kg,静脉滴注,在 30 min 内完成,同时,按照 4 μg/kg(每片 75 μg)一次口服可乐定,最大剂量不超过 250 μg。在给药前和给药后 30、60、90、120 min 各抽取一次肘静脉血,分离血清,检测血清 GH 水平。以两种方法测得的 GH 最高值为 GH 峰值。根据 GH 峰值将观察组分为 GHD 组( $n = 56$ )和 ISS 组( $n = 24$ ),以 GH 峰值  $\geq 10$  ng/mL 为 ISS。

**1.3 统计学处理** 采用 SPSS22.0 进行数据统计分析。计数资料表示为  $n(\%)$ ,组间比较行  $\chi^2$  检验;计量资料表示为  $\bar{x} \pm s$  或  $M(P_{25}, P_{75})$ ,组间比较行  $t$  检验或秩和检验。采用二元 Logistic 回归分析影响 GHD 发生的独立危险因素。根据独立危险因素构建列线图模型,建立受试者工作特征(ROC)曲线分析列线图模型预测儿童矮小症诊断分级的效能。用 rms 包绘制列线图模型和校准曲线,利用 Rstudio 中 rmda 程序包绘制临床决策曲线。检验水准  $\alpha = 0.05$ ,取双侧,以  $P < 0.05$  为差异有统计学意义。

**2 结 果**

**2.1 两组临床资料比较** 两组患儿身高、身高标准差分数(SDS)、体重指数(BMI)、性别、家族史、生长速度、母亲妊娠情况、出生胎龄、母亲分娩方式、窒息史、喂养情况、宫内发育迟缓、骨龄、合并营养不良、面容

异常、躯干异常、四肢异常比较,差异均无统计学意义( $P > 0.05$ );GHD 组的年龄高于 ISS 组,IGF-1、IGFBP-3 水平低于 ISS 组,差异均有统计学意义( $P < 0.05$ )。见表 1。

表 1 两组临床资料比较[ $\bar{x} \pm s$  或  $n(\%)$ ]

项目	GHD( $n=148$ )	ISS( $n=58$ )	$t/\chi^2$	$P$
年龄(岁)	10.12±2.66	8.19±2.95	4.544	<0.001
身高(cm)	117.37±5.77	117.14±5.72	0.260	0.795
身高 SDS	2.94±1.15	2.80±1.16	0.798	0.426
BMI(kg/m <sup>2</sup> )	14.83±2.20	14.60±1.99	0.681	0.496
性别			0.545	0.461
男	102(68.92)	43(74.14)		
女	46(31.08)	15(25.86)		
家族史			1.267	0.260
有	37(25.00)	19(32.76)		
无	111(75.00)	39(67.24)		
生长速度(厘米/年)	4.81±1.24	4.75±1.24	0.276	0.783
母亲妊娠情况			0.090	0.765
正常	125(84.46)	48(82.76)		
异常	23(15.54)	10(17.24)		
出生胎龄			0.063	0.802
足月	115(77.70)	46(79.31)		
未足月	33(22.30)	12(20.69)		
母亲分娩方式			0.915	0.339
顺产	81(54.73)	36(62.07)		
剖宫产	67(45.27)	22(37.93)		
窒息史			2.143	0.143
有	25(16.89)	15(25.86)		
无	123(83.11)	43(74.14)		
喂养情况			0.082	0.775
哺乳	99(66.89)	40(68.97)		
未哺乳	49(33.11)	18(31.03)		
宫内发育迟缓			1.150	0.284
是	26(17.57)	14(24.14)		
否	122(82.43)	44(75.86)		
骨龄(岁)			0.545	0.460
$\geq 7$	94(63.51)	40(68.97)		
$< 7$	54(36.49)	18(31.03)		
合并营养不良			0.691	0.406
是	57(38.51)	26(44.83)		
否	91(61.49)	32(55.17)		
面容异常			0.000	0.985
是	84(56.77)	33(56.90)		
否	64(43.24)	25(43.10)		
躯干异常			0.021	0.885
是	68(45.96)	26(44.83)		
否	80(54.04)	32(55.17)		
四肢异常			0.122	0.727
是	70(47.30)	29(50.00)		
否	78(52.70)	29(50.00)		
IGF-1(ng/mL)	179.26±15.61	192.61±14.67	-5.613	<0.001
IGFBP-3(μg/mL)	3.06±0.76	3.91±0.93	-6.744	<0.001

**2.2 GHD 发生的二元 Logistic 回归分析** 将组别

(1=GHD 组, 2=ISS 组) 作为因变量, 将单因素分析中有统计学意义的指标作为自变量, 并对其进行赋值, 纳入二元 Logistic 回归模型分析, 变量筛选方法为“Backwald”。结果显示: Omnibus 检验  $P < 0.001$ , 提示该模型差异有统计学意义; Hosmer-Lemeshow 检验  $P = 0.373 > 0.05$ , 提示模型拟合度较好; Cox-

Snell  $R^2 = 0.302$ , 修正 Naselkerke  $R^2 = 0.434$ , 模型预测准确率为 82.5%。年龄、IGF-1、IGFBP-3 均是影响 GHD 发生的独立危险因素 ( $P < 0.05$ ), 见表 2。基于表 2 中的危险因素构建影响 GHD 发生的列线图风险预测模型, 见图 2。

表 2 GHD 发生的二元 Logistic 回归分析

变量	赋值	$\beta$	SE	Wald $\chi^2$	P	OR(95%CI)
年龄	连续变量, 直接纳入	-0.177	0.070	6.406	0.011	0.838(0.731~0.961)
IGF-1	连续变量, 直接纳入	0.057	0.013	18.068	<0.001	1.058(1.031~1.086)
IGFBP-3	连续变量, 直接纳入	1.233	0.257	23.073	<0.001	3.432(2.075~5.677)
常量	-	-14.136	2.897	23.817	<0.001	-

注: - 表示无数据。

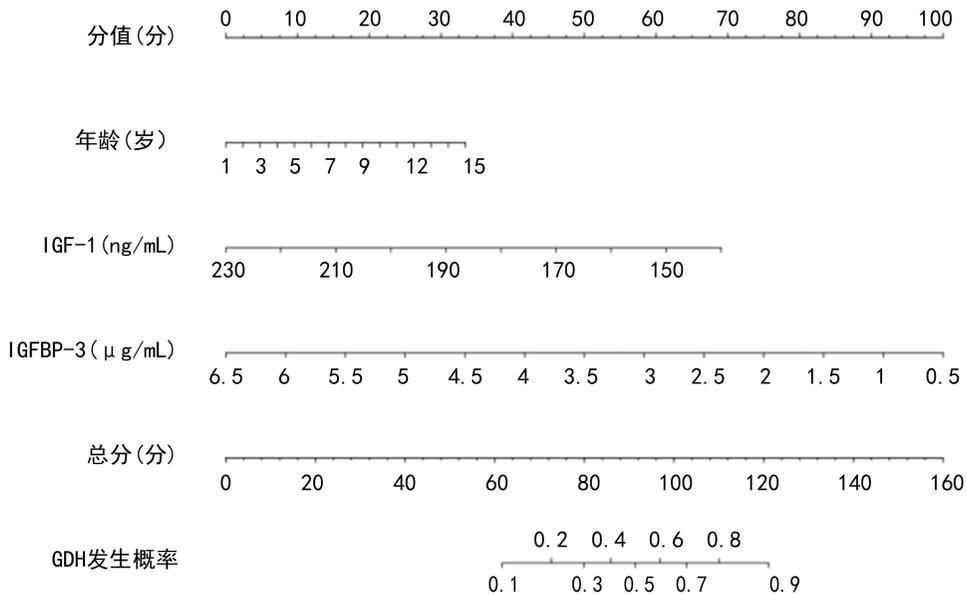


图 1 列线图风险预测模型构建

**2.3 ROC 曲线分析与验证分析** 建立 ROC 曲线分析各项因素及列线图模型预测 GHD 发生的价值, 结果显示, 年龄、IGF-1、IGFBP-3、列线图模型的曲线下面积(AUC)分别为 0.681、0.739、0.752、0.843, Z 检验结果显示, 列线图模型的 AUC 高于单个指标 ( $P < 0.05$ )。见表 3、图 2。用 Bootstrap 法 ( $B = 1000$ ) 内部验证该模型, 结果显示, Apparent 表观曲线未经过任何校正, 其与理想曲线的偏离表明模型在某些预测

概率范围内存在校准偏差。Bias-corrected 偏差校正曲线经过调整, 更接近理想曲线, 尤其是在预测概率较高的区域, 表明经过校正后的预测概率更准确地反映了实际概率, 从而提升了模型的可靠性, 见图 3。决策分析显示, 列线图模型阈值概率范围内 (0.1~1.0) 内展现出明显的正净收益, 表明该模型具有良好的临床适用性, 能够为临床决策提供正向收益, 见图 4。

表 3 相关指标及联合预测 GHD 发生的 ROC 曲线分析结果

项目	AUC	SE	P	95%CI	cut-off 值	Youden 指数	灵敏度	特异度
年龄	0.681	0.040	<0.001	0.604~0.759	10 岁	0.397	0.649	0.603
IGF-1	0.739	0.038	<0.001	0.665~0.812	181.86 ng/mL	0.412	0.828	0.588
IGFBP-3	0.752	0.038	<0.001	0.679~0.826	3.275 $\mu\text{g/mL}$	0.381	0.759	0.622
列线图模型	0.843	0.030	<0.001	0.785~0.902	0.252	0.522	0.962	0.603

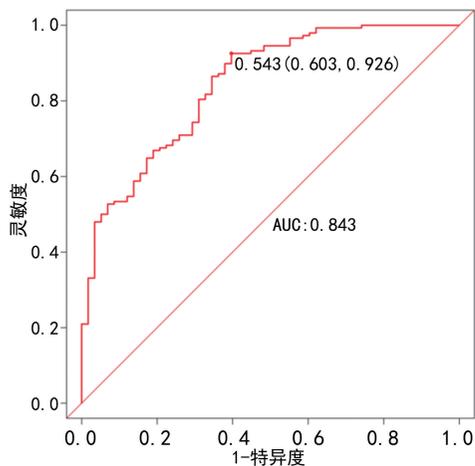


图 2 列线图风险预测模型的 ROC 曲线

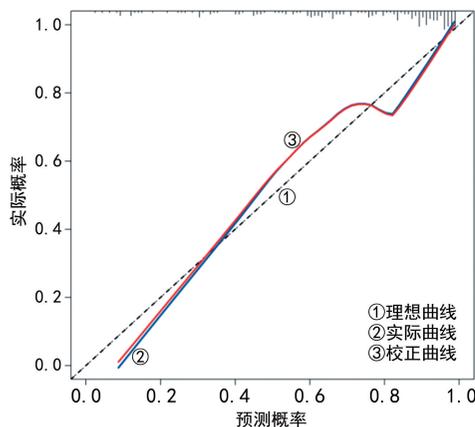


图 3 列线图风险预测模型的校准曲线

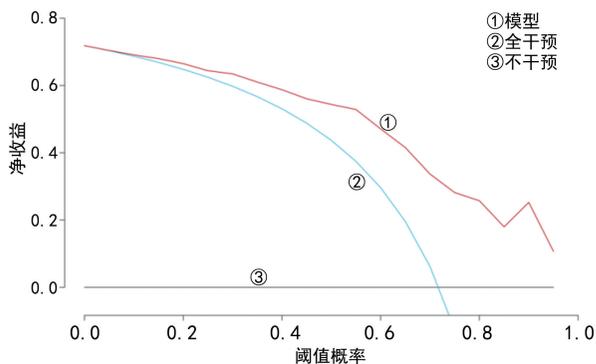


图 4 列线图风险预测模型的决策曲线

### 3 讨论

矮小症不仅显著影响儿童的身高,还可能对其认知发展、个性形成、自尊心建立以及社交能力等多方面造成深远影响,这些非身高相关的症状往往被低估,但它们对儿童的整体生活质量和心理健康至关重要。因此,早期诊断和治疗矮小症显得尤为重要,通过专业的医疗评估确定病因,并采取包括 GH 替代疗法、营养支持和心理干预在内的综合治疗措施,不仅有助于促进儿童的身高发育,还能改善他们的认知功能、增强自信心、提升社交技能,从而帮助他们在成年后获得较满意的身高,并减少因矮小症带来的心理和社会困扰<sup>[7]</sup>。

GH 激发试验是儿童内分泌专科医生判断病情的

重要指标之一,也是诊断生长激素缺乏症的重要依据。临床上常用的激发试验方法包括生理性激发试验和药物性激发试验,其中临床上应用的激发药物有精氨酸、可乐定、胰岛素等,同时配合睡眠调节和运动等生活方式的调整<sup>[8-9]</sup>。GH 激发试验的目的是通过使用某种导致 GH 分泌增加的方法或药物,观察血液中 GH 的动态变化,从而了解下丘脑和垂体调节、合成与分泌 GH 的能力。李娟等<sup>[10]</sup>研究指出,在生理状态下,机体的 GH 水平较低,且呈脉冲式分泌,这意味着其分泌量在一天中会有较大的波动。因此,仅仅测定某一个时间点的 GH 水平是不足以全面反映垂体的分泌功能的。为了更准确地评估垂体的分泌功能,需要测定多个时间点的 GH 水平,以了解其在不同时间段内的变化情况。多项研究表明,GH 试验的结果受试验方法、药物剂量、个体差异、操作技术等多种因素影响,重复性差<sup>[11-12]</sup>。有研究显示,机体 IGF-1 和 IGFBP-3 水平不受脉冲和昼夜节律影响,主要依赖 GH 分泌<sup>[13-14]</sup>。GH 作用于细胞膜受体,触发级联反应,促进 IGF-1 分泌,与 IGFBPs 结合并作用于 IGFR 发挥生长作用。虽然有学者试图用单次采血检测 IGF-1 和 IGFBP-3 来替代 GH 药物激发试验,但研究结果并不一致。YAU 等<sup>[15]</sup>研究认为,尽管 GH 刺激试验的可重复性较差,但血清 IGF-1 水平相对稳定。然而,也有研究发现 IGF-1 和 IGFBP-3 水平与 GHD 无相关性,并且它们的灵敏度较低,不适合单独用于诊断 GHD<sup>[16-17]</sup>。因此,需要重新评估现有的 GHD 诊断试验,以找到更合适的诊断工具。

有研究表明,GH/IGFs 轴是儿童生长的关键内分泌轴,其功能紊乱可能导致生长障碍,GH 能激发骨骼自分泌和旁分泌 IGFs,发挥局部促生长效应。同时,GH 还能与靶细胞表面的 GHR 结合,进一步刺激靶细胞的生长。GH 还可调节骨的生长,影响长骨的生长和骨矿化<sup>[18]</sup>。IGF-1 的主要作用是促进软骨生长,增强 DNA、RNA 和蛋白质的合成,促进软骨组织的增殖和骨化。此外,IGF-1 还参与了葡萄糖、脂肪代谢等非生长活动,与代谢综合征等疾病有关<sup>[19]</sup>。在临床应用方面,IGF-1 检测可用于评估生长发育迟缓的青少年儿童。IGFBP-3 是一种非常重要的蛋白质,它由多种不同类型的细胞合成和分泌,通过与 IGF-1 的结合,IGFBP-3 能够调节其生物活性,确保其在体内发挥正常的生理功能。IGFBP-3 主要在肝脏中合成,并且可以与 IGF-1 结合,使其在循环中保持稳定<sup>[20-21]</sup>。在临床应用方面,IGFBP-3 检测可以用于评估生长发育、骨龄、生长激素缺乏症等疾病的状态<sup>[22]</sup>。

本研究结果显示,GHD 组的年龄高于 ISS 组,IGF-1、IGFBP-3 水平低于 ISS 组,且经过二元 Logistic 回归分析结果显示,年龄、IGF-1、IGFBP-3 都是影响 GHD 发生的独立危险因素( $P < 0.05$ )。GHD 组的年龄高于 ISS 组可能原因是 GHD 通常是由垂体发

育不良、垂体瘤等原因导致的,这些病因通常会在年龄较大时出现。而 ISS 的病因不明确,可能与基因变异、环境等因素有关,但这些因素在儿童生长发育过程中的作用可能随着年龄的变化而有所不同<sup>[23]</sup>。因此,不同的病因可能在不同的年龄阶段影响儿童的身高发育,导致 GHD 组的年龄高于 ISS 组。从临床意义上来看,GHD 组年龄较高的发现提示我们,在诊断矮小症时,应更加关注患者的年龄特征,对于年龄较大的矮小症患者,尤其是那些伴有垂体区病变体征或症状的患儿,应高度怀疑 GHD 的可能性,并尽早进行相关的内分泌学检查以明确诊断。在治疗策略上,了解 GHD 与 ISS 的年龄差异有助于我们制定更加个性化的治疗方案。对于 GHD 患者,特别是那些已经错过最佳生长干预时期的青少年,可能需要采用更为积极的治疗手段,如生长激素替代疗法,以促进其身高增长和提高生活质量。而对于 ISS 患者,由于其病因复杂且治疗效果相对有限,治疗策略可能更侧重于心理干预、营养支持和定期的生长发育监测。

本研究基于危险因素构建影响 GHD 发生的列线图风险预测模型,结果显示,该模型联合预测的 AUC 最高,且具有较好的灵敏度和特异度,提示年龄、IGF-1、IGFBP-3 水平对 GHD 均具有一定的诊断作用,三者联合应用的诊断价值最高。综上,年龄、IGF-1 和 IGFBP-3 水平联合应用可提高 GHD 的诊断准确性和可靠性,为临床医生提供更加准确的诊断依据。这意味着,在疑似 GHD 的患儿中,通过测定这些指标,医生可以更准确地判断患儿是否患有 GHD,从而避免误诊和漏诊。此外,这一诊断方法的优化也为 GHD 的治疗提供了更为精确的依据。对于确诊为 GHD 的患儿,医生可以根据其年龄、IGF-1 和 IGFBP-3 水平制订个性化的治疗方案。例如,对于年龄 $\geq 10$ 岁、血清 IGF $\leq 181.86$  ng/mL、血清 IGFBP-3 $\leq 3.275$   $\mu\text{g/mL}$  的患儿,可能需要更积极的治疗措施,以促进其生长发育。但是,本研究存在着样本量不足、影响因素考虑不全面、模型构建方法有待优化等局限性。未来的研究应致力于克服这些局限性,通过扩大样本量、综合考虑多种因素等提高预测模型的准确性和可靠性。

## 参考文献

- [1] WOELFLE J, SCHNABEL D, BINDER G. The treatment of growth disorders in childhood and adolescence [J]. *Dtsch Arztebl Int*, 2024, 121(3): 96-106.
- [2] MAMELI C, GUADAGNI L, ORSO M, et al. Epidemiology of growth hormone deficiency in children and adolescents: a systematic review [J]. *Endocrine*, 2024, 85(1): 91-98.
- [3] 康永平,高韶艳.不同剂量重组人生长激素对矮小症儿童的疗效及对血清 IGF-1 的影响 [J]. *贵州医药*, 2023, 47(1): 71-72.
- [4] 张静静,贾媛媛,胡苗苗,等.重组人生长激素对特发性矮小症儿童血清 IGF-1/IGFBP-3 摩尔比的影响及其临床意义 [J]. *东南大学学报(医学版)*, 2023, 42(5): 681-687.
- [5] 余蓉蓉,张小燕.矮小症患儿血清维生素 D、相关元素及其与患儿体格、生长激素、胰岛素样生长因子-1 的相关性 [J]. *中国现代医学杂志*, 2022, 32(9): 78-83.
- [6] ALLEN D B. Diagnosis of growth hormone deficiency remains a judgment call and that is good [J]. *Horm Res Paediatr*, 2021, 94(11/12): 406-409.
- [7] 刘舒慧,占文君,胡小娟,等.赖氨基醇 B12、维生素 D3 联合重组人生长激素治疗矮小症的效果分析 [J]. *中国现代医学杂志*, 2023, 33(6): 77-81.
- [8] FAVA D, GUGLIELMI D, PEPINO C, et al. Accuracy of glucagon testing across transition in young adults with childhood-onset GH deficiency [J]. *J Clin Endocrinol Metab*, 2024, 110(1): 78-90.
- [9] YACKOBOVITCH-GAVAN M, LAZAR L, DIAMANT R, et al. Diagnosis of growth hormone deficiency in children: the efficacy of glucagon versus clonidine stimulation test [J]. *Horm Res Paediatr*, 2020, 93(7/8): 470-476.
- [10] 李娟,张学辉,张琴,等. GH/IGFs 轴功能检测在矮小症儿童病因诊断中的应用及其临床意义 [J]. *蚌埠医学院学报*, 2022, 47(7): 889-892.
- [11] SHAO X, LE STUNFF C, CHEUNG W, et al. Differentially methylated CpGs in response to growth hormone administration in children with idiopathic short stature [J]. *Clin Epigenetics*, 2022, 14(1): 65.
- [12] ZHOU B, LIU S, WANG J, et al. A meta-analysis of combination therapy with gonadotrophin-releasing hormone agonist and growth hormone for children with idiopathic short stature and normal timed puberty [J]. *Endocrine*, 2022, 75(3): 698-708.
- [13] ZADIK Z, ZELINSKA N, IOTOVA V, et al. An open-label extension of a phase 2 dose-finding study of once-weekly somatogon vs. once-daily Genotropin in children with short stature due to growth hormone deficiency: results following 5 years of treatment [J]. *J Pediatr Endocrinol Metab*, 2023, 36(3): 261-269.
- [14] ZAITOON H, YACKOBOVITCH-GAVAN M, MIDLEJ E, et al. The role of IGF1 in determining body composition in children and adolescents with growth hormone deficiency and those with idiopathic short stature [J]. *Endocrine*, 2024, 86(3): 1110-1120.
- [15] YAU M, RAPAPORT R. Growth hormone stimulation testing: to test or not to test? That is one of the questions [J]. *Front Endocrinol*, 2022, 13: 902364.
- [16] SÄVENDAHL L, BATTELINO T, HØJBY RASMUSSEN M, et al. Weekly somapacitan in GH deficiency: 4-year efficacy, safety, and treatment/disease burden results from REAL 3 [J]. *J Clin Endocrinol Metab*, 2023, 108(10): 2569-2578.
- [17] HEPBRICH M, EBRAHIMI F, CHRIST E. Dyslipidaemia and growth hormone deficiency: a comprehensive review [J]. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*, 2023, 37

- (6):101821.
- [18] 陈毅克,黄敏菁,黎素清,等. 0~6 岁儿童血锌、25-羟基维生素 D、胰岛素样生长因子结合蛋白-3 的水平及临床意义[J]. 南昌大学学报(医学版),2023,63(1):61-64.
- [19] HENRY R K, MILLER B S. Approach to the patient: case studies in pediatric growth hormone deficiency and their management[J]. J Clin Endocrinol Metab,2023,108(11):3009-3021.
- [20] FEDORCZAK A, KOWALIK D, KOPCIUCH J, et al. Relationship between serum sirtuin 1 and growth hormone/insulin-like growth factor 1 concentrations in children with growth hormone deficiency and idiopathic short stature[J]. Biomedicines,2024,12(7):1433.
- [21] TORLIŃSKA-WALKOWIAK N, MAJEWSKA K A, SOWIŃSKA A, et al. Skeletal and dental age discrepancy and occlusal traits in children with growth hormone deficiency and idiopathic short stature[J]. Clin Oral Investig,2022,26(10):6165-6175.
- [22] WANG W, WANG Y, XIAO Y, et al. Effects of different therapy regimens to increase final adult height in males at advanced bone age with idiopathic short stature[J]. BMC Pediatr,2023,23(1):615.
- [23] 邓茜,陈雨青,王娟娟,等. 特发性矮小症患者治疗前后血清 IGF-1、IGFBP-3、25(OH)D、皮质醇水平变化及其与体格发育和骨龄的相关性分析[J]. 现代生物医学进展,2022,22(18):3524-3527.
- (收稿日期:2025-06-09 修回日期:2025-10-20)
- 短篇论著 •

## 炎症复合指标与系统性红斑狼疮疾病活动度及继发肾损伤的关系\*

张手丽<sup>1</sup>,程文<sup>1</sup>,余超<sup>2△</sup>,刘均<sup>3</sup>

1. 黄山市人民医院检验科,安徽黄山 245000;2. 黄山市人民医院血液内科,安徽黄山 245000;  
3. 芜湖市第二人民医院检验科 安徽芜湖 241000

**摘要:目的** 探究炎症复合指标与系统性红斑狼疮(SLE)疾病活动度的关系,以及对继发肾损伤的预测价值。**方法** 选取 2019 年 1 月至 2024 年 10 月黄山市人民医院收治的 155 例 SLE 患者作为研究对象。所有患者均检测炎症复合指标中性粒细胞与淋巴细胞比值(NLR)、血小板与淋巴细胞比值(PLR)、系统免疫炎症指数(SII)。采用 SLE 疾病活动指数评估患者疾病活动度,并根据疾病活动度将入选患者分为轻度组( $n=49$ )、中度组( $n=59$ )及重度组( $n=47$ ),分析炎症复合指标与 SLE 患者疾病活动度的关系。根据患者有无肾损伤的发生分为肾损伤组( $n=61$ )与非肾损伤组( $n=94$ ),比较两组 NLR、PLR 及 SII 水平。采用 Logistic 回归模型分析 SLE 继发肾损伤的影响因素,并通过受试者工作特征(ROC)曲线分析 NLR、PLR 及 SII 对 SLE 继发肾损伤的预测价值。**结果** 与轻度组比较,中、重度组 NLR、PLR、SII 水平均升高( $P<0.05$ ),与中度组比较,重度组 NLR、PLR、SII 水平均升高( $P<0.05$ )。Spearman 分析结果显示,NLR、PLR、SII 与 SLE 疾病活动度均呈正相关( $r=0.496,0.506,0.487$ ,均  $P<0.05$ )。肾损伤组 SLE 患者重度活动占比及 Scr、24 h 尿蛋白、NLR、PLR、SII 水平均高于非肾损伤组( $P<0.05$ )。Logistic 回归模型分析结果显示,重度活动及 24 h 尿蛋白、NLR、PLR、SII 高水平是影响 SLE 继发肾损伤的危险因素( $P<0.05$ )。ROC 曲线分析结果显示,NLR、PLR、SII 联合预测 SLE 继发肾损伤的曲线下面积(95%CI)为 0.889(0.829~0.934),高于单独检测的 0.731(0.654~0.799)、0.737(0.661~0.805)、0.781(0.708~0.844),差异均有统计学意义( $P<0.05$ )。**结论** NLR、PLR、SII 与 SLE 患者疾病活动度均呈正相关,NLR、PLR、SII 高水平是影响 SLE 继发肾损伤的危险因素,三者联合检测对于 SLE 继发肾损伤具有较高的预测价值。

**关键词:** 系统性红斑狼疮; 肾损伤; 中性粒细胞与淋巴细胞比值; 血小板与淋巴细胞比值; 系统免疫炎症指数; 疾病活动度

DOI:10.3969/j.issn.1673-4130.2026.05.019

中图法分类号:R446.6;R593.24+1

文章编号:1673-4130(2026)05-0636-05

文献标志码:A

系统性红斑狼疮(SLE)是临床常见的自身免疫性疾病,以免疫复合物沉积、补体激活及多器官炎症

损伤为特征<sup>[1]</sup>。随着病情进展会累及多器官,半数以上的患者会进展为狼疮性肾炎,最终进展为终末期肾

\* 基金项目:安徽省科技重大专项(2303a010310227)。

△ 通信作者,E-mail:a75925318@163.com。