

- (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, 短篇论著 •

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)

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¹,程文¹,余超^{2△},刘均³

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

文章编号:1673-4130(2026)05-0636-05

中图法分类号:R446.6;R593.24+1

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^[1]。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。

病,显著增加患者死亡风险^[2]。疾病活动度在 SLE 诊疗中发挥重要作用,目前临床评估 SLE 疾病活动度通常采用 SLE 疾病活动指数(SLEDAI-2000),但 SLE-DAI 对于机体炎症及早期肾损伤的灵敏度有限,难以实现动态监测,因此临床致力于探索新型生物标志物以评估 SLE 疾病活动度及早期肾损伤^[3-4]。基于外周血细胞计数的炎症复合指标,如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),因其具有便捷、可重复性强等优势在多种炎症、免疫疾病中展示出良好的临床价值^[5-6]。NLR、PLR、SII 是基于血常规衍生的炎症复合指标,中性粒细胞通过释放促炎因子,如白细胞介素(IL-6)、肿瘤坏死因子(TNF)- α 驱动炎症级联反应、淋巴细胞参与的免疫调节失衡在 SLE 的病情进展中发挥重要作用^[7-8]。既往研究表明,NLR、PLR、SII 在免疫性疾病及慢性肾病中均有良好的预测价值,灵敏度最高可达 80% 以上^[9-10]。本研究通过分析炎症复合指标与 SLE 疾病活动度及 SLE 继发肾损伤的关系,旨在建立无创、动态的疾病监测模方案,为临床早期识别高危肾损伤 SLE 患者提供新思路。

1 资料与方法

1.1 一般资料 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。采用 SLE 疾病活动指数评估患者疾病活动度,根据疾病活动度将其分为轻度组($n=49$)、中度组($n=59$)及重度组($n=47$);根据有无肾损伤的发生分为肾损伤组($n=61$)与非肾损伤组($n=94$)。纳入标准:(1)参照《2020 中国系统性红斑狼疮诊疗指南》^[11],均确诊为 SLE;(2)年龄 >18 岁;(3)临床资料完整。排除标准:(1)合并其他自身免疫性疾病;(2)其他原因引起的肾损伤或患有原发性肾脏疾病;(3)近 3 个月使用过激素类药物或免疫抑制剂;(4)近 1 个月发生过急性慢性感染或其他炎症性疾病;(5)处于妊娠期或哺乳期;(6)合并血液系统疾病或恶性肿瘤。本研究已通过黄山市人民医院医学伦理委员会审批(伦理批件号:2025-C-012)。

1.2 方法

1.2.1 疾病活动度评估及分组 根据 SLEDAI-2000 评分评估患者疾病活动度^[11],该评分根据患者既往 10 d 内的临床表现进行评估,包括中枢神经系统表现、血管炎表现、肾脏表现、肌肉关节表现、皮肤黏膜表现及其他共 24 项内容,总分为 0~105 分。SLE-DAI-2000 <6 分为轻度活动,纳入轻度组;SLEDAI-2000 6~12 分为中度活动,纳入中度组;SLEDAI-2000 >12 分为重度活动,纳入重度组。155 例 SLE 患者中,轻度 49 例、中度 59 例、重度 47 例。轻度组中男 3 例,女 45 例,年龄(41.63 ± 5.79)岁;中度组男 5 例,女 52 例,年龄(41.29 ± 6.21)岁;重度组中男 4

例,女 46 例,年龄(41.83 ± 6.09)岁;3 组性别、年龄比较,差异无统计学意义($P>0.05$)。

1.2.2 NLR、PLR、SII 水平检测 于患者入院 24 h 内采用空腹外周静脉血置于乙二胺四乙酸(EDTA)抗凝采血管,采用迈瑞 BC-5180 血常规分析仪及其配套试剂盒进行血常规检查,记录中性粒细胞计数、淋巴细胞计数及血小板计数,计算 NLR、PLR、SII: $NLR = \text{中性粒细胞计数} / \text{淋巴细胞计数}$, $PLR = \text{血小板计数} / \text{淋巴细胞计数}$, $SII = \text{血小板计数} \times \text{中性粒细胞计数} / \text{淋巴细胞计数}$ 。

1.2.3 SLE 继发肾损伤评估及分组 在确诊 SLE 的基础上,患者存在满足以下一项及以上即可判定为 SLE 继发肾损伤^[12]:(1)持续尿蛋白 >0.5 g/d 或随机尿蛋白 3+,尿蛋白/肌酐比 >500 mg/g;(2)出现细胞管型尿;(3)活动性尿沉渣;(4)肾组织活检证实;(5)血肌酐较基线升高 $\geq 50\%$ 。将 SLE 继发肾损伤的患者纳入肾损伤组,其余患者纳入非肾损伤组。

1.3 统计学处理 采用 SPSS26.0 软件分析数据。计量资料以 $\bar{x}\pm s$ 表示,组间比较采用方差分析或独立样本 t 检验,计数资料以例数或百分率表示,组间比较采用 χ^2 检验。采用 Spearman 相关系数分析 NLR、PLR、SII 水平与 SLE 疾病活动度的相关性,多因素 Logistic 回归模型分析 SLE 继发肾损伤的影响因素,受试者工作特征(ROC)曲线分析 NLR、PLR、SII 对 SLE 继发肾损伤的预测价值。检验水准 $\alpha = 0.05$,均为双侧检验,以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 3 组患者 NLR、PLR、SII 水平比较 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($P < 0.05$)。见表 1。

表 1 3 组患者 NLR、PLR、SII 水平比较($\bar{x}\pm s$)

组别	n	NLR	PLR	SII
轻度组	49	2.06 ± 0.36	141.46 ± 19.86	465.56 ± 125.51
中度组	59	2.35 ± 0.51^a	159.56 ± 23.26^a	533.75 ± 157.33^a
重度组	47	2.77 ± 0.56^{ab}	175.33 ± 28.76^{ab}	612.56 ± 186.56^{ab}
F		25.979	23.743	10.580
P		<0.001	<0.001	<0.001

注:与轻度组比较,^a $P < 0.001$;与中度组比较,^b $P < 0.001$ 。

2.2 NLR、PLR、SII 水平与 SLE 疾病活动度的相关性分析 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 $P < 0.05$)。

2.3 非肾损伤组与肾损伤组患者临床资料比较 155 例 SLE 患者中 61 例继发肾损伤,94 未继发肾损

伤,肾损伤发生率为 39.35%。肾损伤组 SLE 患者重 SII 水平均高于非肾损伤组,差异均有统计学意义度活动占比及血肌酐(Scr)、24 h 尿蛋白、NLR、PLR、(P<0.05)。见表 2。

表 2 非肾损伤组与肾损伤组临床资料比较[n(%)或 $\bar{x} \pm s$]

项目	非肾损伤组(n=94)	肾损伤组(n=61)	χ^2/t	P
性别			0.198	0.657
男	8(8.51)	4(6.56)		
女	86(91.49)	57(93.44)		
年龄(岁)	40.79±5.95	42.76±6.41	1.656	0.100
体重指数(kg/m ²)	23.21±1.35	23.45±1.29	1.100	0.273
病程(月)	23.80±4.62	26.03±9.08	1.934	0.055
疾病活动度			18.400	<0.001
轻度	38(40.43)	11(18.03)		
中度	39(41.49)	20(32.79)		
重度	17(18.09)	30(49.18)		
SBP(mmHg)	121.95±9.46	123.24±10.54	0.793	0.429
DBP(mmHg)	83.71±6.95	85.16±6.23	1.321	0.189
ALB(g/L)	34.26±4.47	32.94±3.96	1.877	0.062
Hb(g/L)	108.56±9.46	105.76±10.22	1.744	0.083
ESR(mm/h)	39.53±3.06	38.44±3.25	2.144	0.036
C3(g/L)	0.67±0.15	0.63±0.13	1.707	0.090
C4(g/L)	0.17±0.04	0.18±0.06	0.495	0.621
BUN(mmol/L)	4.37±1.96	4.96±2.03	1.805	0.073
Scr(μ mol/L)	56.79±8.73	63.43±8.24	4.728	<0.001
24 h 尿蛋白(mg/24 h)	142.56±35.56	1 865.56±260.49	63.335	<0.001
PLT	149.32±20.43	172.95±26.59	6.237	<0.001
NLR	2.11±0.48	2.81±0.51	8.654	<0.001
SII	497.56±135.75	595.46±183.64	3.810	<0.001

注:SBP 为收缩压,DBP 为舒张压,ALB 为白蛋白,Hb 为血红蛋白,ESR 为红细胞沉降率,BUN 为血尿素氮。

2.4 多因素 Logistic 回归分析影响 SLE 继发肾损伤的影响因素 将疾病活动度(重度=1,轻中度=0),连续变量 Scr、24 h 尿蛋白、NLR、PLR、SII 水平(赋值为实测值)作为自变量,将 SLE 继发肾损伤的发生情况为因变量(发生=1,未发生=0)纳入 Logistic 回归模型,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)。见表 3。

表 3 多因素 Logistic 回归分析影响 SLE 继发肾损伤的影响因素

项目	β	SE	Wald χ^2	P	OR	95%CI
常数	-0.088	0.045	3.824	0.056	—	—
疾病活动度	0.765	0.326	5.507	<0.001	2.149	1.134~4.071
Scr	0.606	0.314	3.725	0.078	1.833	0.991~3.392
24 h 尿蛋白	0.549	0.215	6.520	<0.001	1.732	1.136~2.639
PLT	0.765	0.297	6.635	<0.001	2.149	1.201~3.846
NLR	0.633	0.263	5.793	<0.001	1.883	1.125~3.153
SII	0.595	0.227	6.870	<0.001	1.813	1.162~2.829

注:—表示无数据。

2.5 NLR、PLR、SII 水平对 SLE 继发肾损伤的预测价值 以肾损伤组($n=61$)为阳性样本,以非肾损伤组($n=94$)为阴性样本,进行 ROC 曲线分析,结果显示,NLR、PLR、SII 联合预测 SLE 继发肾损伤的

AUC(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($P<0.05$)。见表 4。

表 4 NLR、PLR、SII 水平对 SLE 继发肾损伤的预测价值

项目	AUC	95%CI	cut-off 值	灵敏度(%)	特异度(%)	Youden 指数
PLR	0.731	0.654~0.799	17.53	78.69	75.53	0.542
NLR	0.737	0.661~0.805	27.76	80.33	72.34	0.527
SII	0.781	0.708~0.844	526.50	67.21	79.79	0.470
三项联合	0.889	0.829~0.934	—	88.52	84.04	0.726

注:联合预测采用 Log P 模式进行拟合,一对应值依据 $\text{Log}(P/1-P)$ 模型生成。

3 讨 论

疾病活动度是评估 SLE 病情进展的重要指标,SLE 病情进展会累及多个器官,肾脏是其主要受累器官,肾脏损伤程度是影响 SLE 疗效及患者预后的重要因素,若及时发现并给予有效干预会发展为狼疮性肾炎,显著增加患者死亡风险^[12]。因此早期预测 SLE 继发肾损伤有助于预防狼疮性肾炎的发生,改善患者预后。SLE 发病机制复杂,免疫炎症是病情进展的重要机制与 SLE 疾病活动度密切相关^[13]。NLR、PLR、SII 为新型炎症复合指标,能够综合反映机体免疫炎症状态,但联合用于 SLE 继发肾损伤的研究较少,本研究对此进行探究,为临床早期识别肾损伤高风险 SLE 患者提供新方向。

本研究对不同 SLE 疾病活动度患者的 NLR、PLR、SII 水平比较,结果显示,中、重度组患者 NLR、PLR、SII 水平高于轻度组,且重度组更高,提示疾病活动度越高机体炎症稳态破坏及免疫失衡越严重。经 Spearman 分析结果显示,NLR、PLR、SII 与 SLE 疾病活动度均呈正相关,提示 NLR、PLR、SII 水平越高,疾病活动度越重,与 ABDALHADI 等^[14]、杨华洋^[15]研究结果一致。SLE 患者中性粒细胞释放促炎因子和中性粒细胞胞外陷阱(NETs),形成自身抗体并诱导炎症反应的发生,驱动 SLE 疾病活动,中性粒细胞计数的增加反映了氧化应激与炎症因子的释放^[16]。血小板活化后释放生长因子,并与中性粒细胞、T 淋巴细胞等相互作用激活炎症信号通路,启动并加剧炎症反应。在中性粒细胞和血小板共同作用下促炎因子大量释放,炎症级联反应放大并加重炎症损伤。淋巴细胞参与免疫监视和免疫编辑,淋巴细胞计数减少表明免疫监视和防御受损,免疫调节失衡进一步促进炎症反应的持续,导致疾病进展,发展为重度活动^[17-18]。NLR、PLR 是新型炎症标志物,该指标结合了免疫和炎症途径,系统评估患者炎症水平,SII 整合了中性粒细胞、血小板和淋巴细胞的动态变化,

系统性评估全身炎症负荷^[19]。SII 升高进一步反映了机体免疫炎症反应,因此 NLR、PLR 水平越高,机体炎症负荷升高,免疫失衡越严重,疾病活动度越严重。

本研究结果显示,肾损伤组 NLR、PLR、SII 水平均高于非肾损伤组,Logistic 回归分析表明,NLR、PLR、SII 高水平是影响 SLE 继发肾损伤的危险因素。NLR 高水平反映中性粒细胞过度活化与淋巴细胞减少的免疫失衡状态。中性粒细胞通过释放促炎因子及 NETs,直接激活肾小球系膜细胞,促进炎症细胞浸润和肾组织纤维化;淋巴细胞的增殖抑制或凋亡增加均会导致免疫失衡,调节性 T 细胞/辅助性 T17 细胞平衡被破坏,促炎细胞因子主导的炎症反应持续激活,加重肾小管间质损伤^[20-21]。PLR 高水平提示血小板活化,活化的血小板在释放趋化因子的同时激活补体系统,在趋化因子的作用下中性粒细胞募集至肾脏,造成肾脏血管内皮损伤并加剧肾脏局部炎症反应,导致肾损伤^[22]。因此,NLR、PLR、SII 高水平是影响 SLE 继发肾损伤的危险因素。本研究 ROC 曲线分析结果显示,NLR、PLR、SII 联合预测 SLE 继发肾损伤的 AUC 为 0.889,高于单独检测的 0.731、0.737、0.781。中重度活动及 24 h 尿蛋白高水平同样是 SLE 继发肾损伤的危险因素。相关机制可能是:重度活动期 SLE 患者机体持续炎症状态诱导肾小球系膜细胞增生和基底膜增厚,导致肾小球硬化及肾功能下降,重度疾病活动度时,机体自身抗体水平升高,形成的免疫复合物特异性沉积于肾脏,易引发狼疮性肾炎的典型病理改变;尿蛋白可直接损伤肾小球足细胞,破坏肾小球滤过屏障,损伤肾脏功能^[23]。因此,临床重点监测 NLR、PLR、SII 水平的同时,可结合患者疾病活动度及 24 h 尿蛋白高水平对患者肾损伤风险进行评估,早期识别肾损伤高风险 SLE 患者,提前采取相应的肾脏保护措施,以降低狼疮性肾炎的发生风险。

综上所述,NLR、PLR、SII 均与 SLE 患者疾病活

动度呈正相关, 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。

参考文献

- [1] ZUCCHI D, SILVAGNI E, ELEFANTE E, et al. Systemic lupus erythematosus: one year in review 2023[J]. Clin Exp Rheumatol, 2023, 41(5): 997-1008.
- [2] MAHAJAN A, AMELIO J, GAIRY K, et al. Systemic lupus erythematosus, lupus nephritis and end-stage renal disease: a pragmatic review mapping disease severity and progression[J]. Lupus, 2020, 29(9): 1011-1020.
- [3] BANJARI M, TOUMA Z, GLADMAN D D. Improving measures of disease activity in systemic lupus erythematosus[J]. Expert Rev Clin Immunol, 2023, 19(2): 193-202.
- [4] LICHTNEKERT J, ANDERS H J. Lupus nephritis-related chronic kidney disease[J]. Nat Rev Rheumatol, 2024, 20(11): 699-711.
- [5] 陈源, 张晓慧, 张卓莉. 中性粒细胞与淋巴细胞比值血小板与淋巴细胞比值系统性免疫炎症指数评估司库奇尤单抗治疗银屑病关节炎疗效[J]. 中华风湿病学杂志, 2024, 28(7): 452-459.
- [6] 何睿妍, 张宁. 系统免疫炎症指数对类风湿关节炎疾病活动度的评估价值[J]. 医学研究生学报, 2023, 36(1): 32-35.
- [7] 张丽君, 公智卿, 韩润鸿, 等. 淋巴细胞亚群及血细胞比值动态监测对狼疮性肾炎病情判断的价值[J]. 中华全科医师杂志, 2023, 22(12): 1288-1294.
- [8] AKDOGAN M R, MELIKOGLU M A. A potential biomarker of disease activity in systemic lupus erythematosus, systemic immune-inflammation index[J]. North Clin Istanbul, 2024, 11(2): 115-119.
- [9] ABDEL-MAGIED R A, MOKHTAR N W, ABDULLAH N M, et al. Infection versus disease activity in systemic lupus erythematosus patients with fever[J]. BMC Rheumatol, 2024, 8(1): 34.
- [10] YANG C H, WANG X Y, ZHANG Y H, et al. SIRI and SII as potential biomarkers of disease activity and lupus nephritis in systemic lupus erythematosus[J]. Front Immunol, 2025, 16: 1530534.
- [11] 中华医学会风湿病学分会, 国家皮肤与免疫疾病临床医学研究中心, 中国系统性红斑狼疮研究协作组. 2020 中国系统性红斑狼疮诊疗指南[J]. 中华内科杂志, 2020, 59(3): 172-185.
- [12] 胡伟新. 狼疮性肾炎的诊断及治疗[J]. 肾脏病与透析肾移植杂志, 2004, 13(2): 168-171.
- [13] CROW M K. Pathogenesis of systemic lupus erythematosus: risks, mechanisms and therapeutic targets[J]. Ann Rheum Dis, 2023, 82(8): 999-1014.
- [14] ABDALHADI S, KHALAYLI N, AL-GHOTANI B, et al. Systemic lupus erythematosus disease activity and neutrophil-to-lymphocyte ratio and platelet-to-lymphocyte ratio: a cross-sectional case-control study[J]. Ann Med Surg, 2023, 85(5): 1448-1453.
- [15] 杨华洋. 血液中性粒细胞与淋巴细胞比值和血小板与淋巴细胞比值与狼疮性肾炎的活动性相关性研究[D]. 福州: 福建医科大学, 2021.
- [16] 张丽君, 公智卿, 韩润鸿, 等. 淋巴细胞亚群及血细胞比值动态监测对狼疮性肾炎病情判断的价值[J]. 中华全科医师杂志, 2023, 22(12): 1288-1294.
- [17] CHO J, LIANG S, LIM S H H, et al. Neutrophil to lymphocyte ratio and platelet to lymphocyte ratio reflect disease activity and flares in patients with systemic lupus erythematosus-A prospective study[J]. Joint Bone Spine, 2022, 89(4): 105342.
- [18] MUSUNURI B, TRIPATHY R, PADHI S, et al. The role of MBL, PCT, CRP, neutrophil-lymphocyte ratio, and platelet lymphocyte ratio in differentiating infections from flares in lupus[J]. Clin Rheumatol, 2022, 41(11): 3337-3344.
- [19] MORENO-TORRES V, CASTEJÓN R, MELLOR-PITA S, et al. Usefulness of the hemogram as a measure of clinical and serological activity in systemic lupus erythematosus[J]. J Transl Autoimmun, 2022, 5: 100157.
- [20] RABRENOVIĆ V, PETROVIĆ M, RABRENOVIĆ M, et al. The significance of biomarkers of inflammation in predicting the activity of Lupus nephritis[J]. J Med Biochem, 2024, 43(1): 116-125.
- [21] LIU P, LI P, PENG Z, et al. Predictive value of the neutrophil-to-lymphocyte ratio, monocyte-to-lymphocyte ratio, platelet-to-neutrophil ratio, and neutrophil-to-monocyte ratio in lupus nephritis[J]. Lupus, 2020, 29(9): 1031-1039.
- [22] 任建业, 倪锦玉, 翟文生. NLR、PLR、MPVLR、PDWLR 对系统性红斑狼疮和狼疮性肾炎临床预测作用的研究进展[J]. 检验医学与临床, 2024, 21(12): 1811-1814.
- [23] 刘佳, 陈南芳, 郭琳红, 等. 狼疮性肾炎患者血清 HMGB1、IL-23、IL-17 水平及与疾病活动度的关系[J]. 贵州医科大学学报, 2025, 50(1): 141-146.

(收稿日期: 2025-04-02 修回日期: 2025-10-10)