

• 论 著 • DOI:10.3969/j.issn.1672-9455.2026.16.017

SII 与 SIRI 对系统性红斑狼疮疾病活动度及 LN、血液系统损害的评估价值

潘 敏^{1,2}, 陆青兰², 黄霄莓², 李若林^{3△}

1. 广西医科大学第一附属医院检验科, 广西南宁 530021; 2. 广西壮族自治区百色市人民医院检验科, 广西百色 533000; 3. 广西医科大学第一附属医院临床医学实验中心, 广西南宁 530021

摘 要:目的 探讨系统性免疫炎症指数(SII)与系统性炎症反应指数(SIRI)对系统性红斑狼疮(SLE)疾病活动度及狼疮性肾炎(LN)、血液系统损害的评估价值。**方法** 选择 2020 年 1 月至 2025 年 6 月在百色市人民医院接受治疗的 158 例初诊 SLE 患者作为 SLE 组。根据 SLE 疾病活动指数(SLEDAI-2000)评分标准, 将 SLE 患者分为低疾病活动度组(≤ 9 分)和高疾病活动度组(> 9 分); 根据是否发生肾脏损害将 SLE 患者分为 LN 组和非 LN 组; 根据是否发生血液系统损害将 SLE 患者分为血液系统损害组和无血液系统损害组。选择同期在百色市人民医院体检的 160 例健康体检者作为对照组。检测所有受试者的血常规指标, 计算 SII 和 SIRI。**结果** SLE 组 SII 和 SIRI 均高于对照组($P < 0.001$)。低疾病活动度组 83 例, 高疾病活动度组 75 例。高疾病活动度组 SII、SIRI 均高于低疾病活动度组($P < 0.05$)。LN 组 78 例, 非 LN 组 80 例。LN 组 SII、SIRI 均高于非 LN 组($P < 0.05$)。血液系统损害组 61 例, 无血液系统损害组 97 例。血液系统损害组 SII 和 SIRI 均高于无血液系统损害组($P < 0.05$)。SII、SIRI 诊断 SLE 的曲线下面积(AUC)分别为 0.647、0.696。SII、SIRI 鉴别 SLE 高疾病活动度的 AUC 分别为 0.901、0.846。SII、SIRI 识别 SLE 患者发生 LN 的 AUC 分别为 0.697、0.726。SII、SIRI 识别 SLE 患者发生血液系统损害的 AUC 分别为 0.692、0.646。**结论** SLE 患者 SII 和 SIRI 升高, 且与疾病活动度、LN 及血液系统损害有关。SII 和 SIRI 对 SLE 疾病活动度有较好的鉴别价值, 对 SLE 患者发生 LN 及血液系统损害亦有一定的识别价值, 有望作为评估 SLE 患者疾病活动度及器官损害的辅助指标。

关键词: 系统性红斑狼疮; 系统性免疫炎症指数; 系统性炎症反应指数; 疾病活动度; 狼疮性肾炎; 血液系统损害

中图法分类号: R593.241; R446.1

文献标志码: A

文章编号: 1672-9455(2026)16-2271-07

Evaluation value of SII and SIRI in disease activity, LN and hematological damage of systemic lupus erythematosus

Pan Min^{1,2}, Lu Qinglan², Huang Xiaomei², Li Ruolin^{3△}

1. Department of Clinical Laboratory, the First Affiliated Hospital of Guangxi Medical University, Nanning, Guangxi 530021, China; 2. Department of Clinical Laboratory, Baise People's Hospital, Baise, Guangxi 533000, China; 3. Clinical Medical Experiment Center, the First Affiliated Hospital of Guangxi Medical University, Nanning, Guangxi 530021, China

Abstract: **Objective** To evaluate the evaluation value of the systemic immune-inflammation index (SII) and the systemic inflammation response index (SIRI) in disease activity, lupus nephritis (LN) and hematological damage in systemic lupus erythematosus (SLE). **Methods** A total of 158 newly-diagnosed SLE patients treated at Baise People's Hospital from January 2020 to June 2025 were selected as the SLE group. According to the SLE Disease Activity Index (SLEDAI-2000) scoring criteria, the SLE patients were divided into low-disease-activity group (≤ 9 points) and high-disease-activity group (> 9 points). According to the presence or absence of kidney damage, the SLE patients were divided into LN group and non-LN group. According to the presence or absence of hematological damage, the SLE patients were divided into hematological damage group and non-hematological damage group. A total of 160 healthy subjects who underwent physical examinations at Baise People's Hospital during the same period were selected as the control group. Blood routine indicators of all subjects were detected, and SII and SIRI were calculated. **Results** Both SII and SIRI in the SLE group were

作者简介: 潘敏, 女, 副主任技师, 主要从事临床检验方面的研究。△ **通信作者,** E-mail: ruolin8297@163.com。

中文引用格式: 潘敏, 陆青兰, 黄霄莓, 等. SII 与 SIRI 对系统性红斑狼疮疾病活动度及 LN、血液系统损害的评估价值[J]. 检验医学与临床, 2026, 23(16): 2271-2277.

英文引用格式: Pan M, Lu Q L, Huang X M, et al. Evaluation value of SII and SIRI in disease activity, LN and hematological damage of systemic lupus erythematosus[J]. Lab Med Clin, 2026, 23(16): 2271-2277.

significantly higher than those in the control group ($P < 0.001$). There were 83 patients in the low-disease-activity group and 75 patients in the high-disease-activity group. Both SII and SIRI in the high-disease-activity group were significantly higher than those in the low-disease-activity group ($P < 0.05$). There were 78 patients in the LN group and 80 patients in the non-LN group. Both SII and SIRI in the LN group were higher than those in the non-LN group ($P < 0.05$). There were 61 patients in the hematological damage group and 97 patients in the non-hematological damage group. Both SII and SIRI in the hematological damage group were higher than those in the non-hematological damage group ($P < 0.05$). The areas under the curves (AUCs) of SII and SIRI for diagnosing SLE were 0.647 and 0.696, respectively. The AUCs of SII and SIRI for differentiating high-disease-activity SLE were 0.901 and 0.846, respectively. The AUCs of SII and SIRI for identifying LN were 0.697 and 0.726, respectively. The AUCs of SII and SIRI for identifying hematological damage in SLE were 0.692 and 0.646, respectively. **Conclusion** SII and SIRI are elevated in SLE patients, and both of them are related to disease activity, LN and hematological damage. SII and SIRI have good discriminative value for SLE disease activity, and they also have certain identification value for LN and hematological damage, suggesting their potential as auxiliary indicators for evaluating disease activity and organ damage in SLE patients.

Key words: systemic lupus erythematosus; systemic immune-inflammation index; systemic inflammatory response index; disease activity; lupus nephritis; hematological damage

系统性红斑狼疮(SLE)是一种累及全身多系统、多脏器的慢性系统性自身免疫性疾病,其主要临床特点为病程呈复发-缓解交替,且患者体内存在大量的自身抗体^[1]。目前,SLE的发病机制尚未完全阐明,可能与免疫失衡、遗传易感性、激素水平及环境因素等密切相关^[2-3]。据统计,SLE的全球患病率为4/10万~25/10万,且发病率呈逐年递增趋势,女性患病率高于男性^[4-5]。SLE的临床表现复杂多样,常常累及肾脏、血液等多个靶器官系统,其中肾脏作为最易受损害的脏器之一,肾脏受累可表现为狼疮性肾炎(LN)。研究表明,40%~60%的SLE患者会出现LN的病理改变,其临床表现主要包括血尿、管型尿、蛋白尿和肾病综合征等^[6-7],若未能及时诊治,患者病情可能迅速进展为肾衰竭,显著增加死亡风险。血液系统损害在SLE患者中也较为常见,可引发多种血液学指标异常,对患者预后产生不利影响^[8]。因此,早期准确评估SLE患者的疾病活动度、肾脏及血液系统的受累情况,对于判断疾病进展和预后至关重要。肾组织活检是诊断LN的金标准,但该检查方法为有创操作,存在发生并发症的风险,且操作复杂、耗时,难以作为常规筛查手段在临床广泛开展。近年来,探索无创性炎症标志物在识别LN及血液系统损害中的潜在价值已逐渐成为SLE临床研究的热点。全血细胞计数是一种简单、经济、快速且实用的评估方法,可用于评估血细胞数量的变化及全身炎症反应^[9]。系统性免疫炎症指数(SII)和系统性炎症反应指数(SIRI)是基于血常规相关指标计算得到的复合炎症标志物,可定量评估机体的系统性炎症水平。多项研究结果已证实,这些指标与糖尿病并发症、急性胰腺炎及恶性肿瘤等多种疾病的发病机制存在关联^[10-13]。然而,关于SII和SIRI与SLE患者疾病活动度、肾脏及血液系统损害之间关系的研究数据尚不充分。基于

此,本研究旨在探讨SII、SIRI与SLE疾病活动度及LN、血液系统损害之间的关系,以期为临床评估SLE患者的疾病发展、严重程度及预后预测提供新的研究视角与理论依据。现报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选择2020年1月至2025年6月在百色市人民医院接受治疗的158例初诊SLE患者作为SLE组。纳入标准:(1)符合2019年美国风湿病学会(ACR)提出的SLE诊断标准^[14];(2)年龄 ≥ 18 岁;(3)未接受过任何SLE相关治疗。排除标准:(1)患有类风湿关节炎等其他自身免疫性疾病;(2)患有原发性肾病;(3)合并肿瘤或血液系统疾病;(4)患有其他感染性疾病;(5)临床资料不完整。SLE组中男14例、女144例,平均年龄(43.94 ± 14.50)岁。此外,选择同期在百色市人民医院体检的160例健康体检者作为对照组,健康体检者的血常规和生化指标等均正常,自身抗体检测阴性,无糖尿病、高血压、自身免疫性疾病及其他疾病。对照组中男24例、女136例,平均年龄(46.01 ± 11.57)岁。2组性别、年龄比较,差异均无统计学意义($P > 0.05$),具有可比性。本研究经百色市人民医院医学伦理委员会审批通过(KY2020010301)。所有研究对象或其家属均签署知情同意书。

1.2 方法

1.2.1 实验室指标检测及计算 (1)于所有SLE患者入院后次日治疗前及对照组体检当日采集空腹静脉血5 mL,分装于1支乙二胺四乙酸二钾(EDTA-K₂)抗凝管2 mL、1支促凝管3 mL。采用希森美康XN-9000血液分析仪及配套试剂检测抗凝全血中的中性粒细胞计数(NEC)、淋巴细胞计数(LYM)、单核细胞计数(MON)和血小板计数(PLT),并基于这些参数按照特定公式分别计算SII和SIRI, $SII = NEC \times PLT / LYM$, $SIRI = NEC \times MON / LYM$ 。将促凝管3

mL 血液标本以 3 500 r/min 离心 10 min 后分离血清,采用日本佳能 FX8 全自动生化分析仪检测血清尿素(Urea)、肌酐(Scr)及血清补体 C3、C4 水平,各指标试剂盒购自北京安图生物工程股份有限公司。(2)所有 SLE 患者入院后均需收集 24 h 尿液标本,检测患者的 24 h 尿蛋白定量(24 h UTP)。

1.2.2 SLE 患者疾病评估及分组 所有 SLE 患者入院 24 h 内,采用 SLEDAI-2000 评分标准对其疾病活动度进行评估。该评分系统覆盖 9 个器官系统,包含 24 个临床及实验室指标,总分为 0~105 分。SLE-DAI-2000 评分:0~4 分表示基本无活动,5~9 分为轻度活动,10~14 分为中度活动,≥15 分提示重度活动^[15]。根据 SLEDAI-2000 评分结果,将患者分为低疾病活动度组(≤9 分)和高疾病活动度组(≥10 分)。根据 2019 版《中国狼疮肾炎诊断和治疗指南》^[16]中的 LN 诊断标准,将 SLE 患者分为 LN 组和非 LN 组。具体诊断标准如下:SLE 患者出现以下一项临床和实验室检查异常时,即可诊断为 LN。(1)蛋白尿持续>0.5 g/24 h,或随机尿蛋白≥+++ ,或尿蛋白/肌酐比>500 mg/g(50 mg/mmol);(2)细胞管型包括红细胞管型、血红蛋白管型、颗粒管型、管状管型或混合管型;(3)活动性尿沉渣(除外尿路感染,尿白细胞>5 个/HPF,尿红细胞>5 个/HPF),或红细胞管型,或白细胞管型。肾活检病理显示为免疫复合物介导的肾小球肾炎则进一步确定 LN 的诊断。另根据 2019 年 ACR 提出的 SLE 分类标准^[14]中血液学领域条目,将 SLE 患者分为血液系统损害组和无血液系统损害组,具体诊断指标如下:(1)自身免疫性溶血(需溶血证据——网织红细胞增多、结合珠蛋白降低、间接胆

红素或乳酸脱氢酶(LDH)升高+Coomb's 试验阳性);(2)白细胞减少(<4.0×10⁹/L);(3)PLT 减少(<100.0×10⁹/L)。以上条件必须先满足 ANA 滴度≥1:80 的准入条件,各临床和免疫指标累积总分≥10 分且至少满足一项临床标准,才归为 SLE 患者发生血液系统损害。

1.3 统计学处理 采用 SPSS23.0 软件对数据进行统计分析。采用 Kolmogorov-Smirnov 检验对连续变量进行正态性检验。符合正态分布的计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,2 组间比较采用独立样本 *t* 检验;非正态分布的计量资料以 $M(P_{25}, P_{75})$ 表示,2 组间比较采用 Mann-Whitney *U* 检验;计数资料以例数、百分率表示,组间比较采用 χ^2 检验;采用 GraphPad Prism10.0 绘制受试者工作特征(ROC)曲线,分析 SII、SIRI 对 SLE 的诊断价值,对 SLE 患者发生 LN、血液系统损害的识别价值,以及对 SLE 高疾病活动度的鉴别价值。所有检验均为双侧检验,以 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结 果

2.1 SLE 组与对照组实验室指标比较 SLE 组 SII 和 SIRI 均高于对照组,而 C3、C4 水平及 LYM、PLT 均低于对照组,差异均有统计学意义($P<0.05$)。见表 1。

2.2 低疾病活动度组和高疾病活动组临床资料比较 低疾病活动度组 83 例,高疾病活动度组 75 例。高疾病活动度组 Scr、24 h UTP 水平及 NEC、SII、SIRI 均高于低疾病活动度组,C3、C4 水平及 LYM 均低于低疾病活动度组,差异均有统计学意义($P<0.05$)。见表 2。

表 1 SLE 组与对照组实验室指标比较[$M(P_{25}, P_{75})$]

组别	<i>n</i>	Urea(g/L)	Scr(μmol/L)	C3(g/L)	C4(g/L)	NEC(×10 ⁹ /L)
对照组	160	4.85(4.08,5.52)	65.00(60.00,69.75)	0.99(0.90,1.12)	0.22(0.18,0.28)	3.61(2.68,4.43)
SLE 组	158	4.79(3.56,6.73)	65.00(54.75,80.00)	0.71(0.48,0.84)	0.12(0.07,0.22)	3.38(2.60,4.60)
<i>Z</i>		0.406	0.544	12.027	8.066	0.126
<i>P</i>		0.685	0.587	<0.001	<0.001	0.900

组别	<i>n</i>	LYM(×10 ⁹ /L)	MON(×10 ⁹ /L)	PLT(×10 ⁹ /L)	SII	SIRI
对照组	160	1.96(1.61,2.31)	0.42(0.34,0.52)	248.00(215.00,287.00)	436.50(321.14,597.30)	0.76(0.53,1.03)
SLE 组	158	1.40(0.83,1.95)	0.47(0.32,0.56)	225.50(166.75,285.25)	560.11(372.85,1041.50)	1.06(0.75,1.63)
<i>Z</i>		7.121	-1.619	2.576	-4.545	-6.043
<i>P</i>		<0.001	0.105	0.010	<0.001	<0.001

2.3 LN 组与非 LN 组临床资料比较 LN 组 78 例,非 LN 组 80 例。LN 组 Urea、Scr、24 h UTP 水平及 NEC、SII、SIRI 均高于非 LN 组,C3、C4 水平及 LYM 均低于非 LN 组,差异均有统计学意义($P<0.05$)。见表 3。

2.4 血液系统损害组与无血液系统损害组临床资料

比较 血液系统损害组 61 例,无血液系统损害组 97 例。血液系统损害组的 24 h UTP 水平、SII 和 SIRI 均高于无血液系统损害组,C3、C4 水平和 LYM、MON 均低于无血液系统损害组,差异均有统计学意义($P<0.05$)。见表 4。

2.5 SII、SIRI 对 SLE 的诊断价值 以是否为 SLE

(是=1,否=0)为状态变量,SII、SIRI 为检验变量,绘制 ROC 曲线。结果显示,SII、SIRI 诊断 SLE 的曲线下面积(AUC)分别为 0.647、0.696。见表 5。

2.6 SII、SIRI 对 SLE 高疾病活动度的鉴别价值 以

SLE 患者疾病活动度(低疾病活动度=0,高疾病活动度=1)为状态变量,SII、SIRI 为检验变量,绘制 ROC 曲线。结果显示:SII、SIRI 鉴别 SLE 高疾病活动度的 AUC 分别为 0.901、0.846。见表 6。

表 2 低疾病活动度组和高疾病活动度组临床资料比较[n(%)或 $\bar{x}\pm s$ 或 $M(P_{25},P_{75})$]						
组别	n	性别		年龄(岁)	Urea(g/L)	Scr(μ mol/L)
		男	女			
低疾病活动度组	83	4(4.82)	79(95.18)	45.48 $\pm$ 13.69	4.57(3.55,6.09)	61.00(52.00,75.00)
高疾病活动度组	75	10(13.33)	65(86.67)	42.24 $\pm$ 15.27	5.10(3.66,8.17)	67.00(59.00,117.00)
$\chi^2/t/Z$		3.537		1.407	-1.807	-2.849
P		0.091		0.161	0.071	0.004

组别	n	C3(g/L)	C4(g/L)	NEC($\times 10^9$ /L)	LYM($\times 10^9$ /L)	MON($\times 10^9$ /L)
低疾病活动度组	83	0.79(0.64,0.92)	0.14(0.09,0.24)	2.95(2.37,3.63)	1.63(1.16,2.29)	0.46(0.34,0.55)
高疾病活动度组	75	0.54(0.39,0.74)	0.09(0.04,0.16)	3.93(3.11,6.59)	0.92(0.62,1.48)	0.48(0.28,0.60)
$\chi^2/t/Z$		5.535	3.152	-4.992	5.888	-0.049
P		<0.001	0.002	<0.001	<0.001	0.961

组别	n	PLT($\times 10^9$ /L)	24 h UTP(mg/24 h)	SII	SIRI
低疾病活动度组	83	228.00(182.00,276.00)	152.00(62.30,231.30)	385.36(301.44,533.57)	0.81(0.61,1.10)
高疾病活动度组	75	215.00(163.00,295.00)	683.30(168.00,2 944.20)	1 048.67(659.48,1 516.95)	1.63(1.00,3.03)
$\chi^2/t/Z$		0.348	-5.715	-8.682	-7.450
P		0.728	<0.001	<0.001	<0.001

表 3 非 LN 组与 LN 组临床资料比较[n(%)或 $\bar{x}\pm s$ 或 $M(P_{25},P_{75})$]						
组别	n	性别		年龄(岁)	Urea(g/L)	Scr(μ mol/L)
		男	女			
非 LN 组	80	6(7.50)	74(92.50)	46.00 $\pm$ 13.96	4.44(3.47,5.99)	61.00(51.25,70.75)
LN 组	78	8(10.26)	70(89.74)	41.83 $\pm$ 14.83	5.53(3.76,7.93)	72.00(59.75,113.25)
$\chi^2/t/Z$		0.372		1.819	-2.525	-3.555
P		0.586		0.071	0.012	<0.001

组别	n	C3(g/L)	C4(g/L)	NEC($\times 10^9$ /L)	LYM($\times 10^9$ /L)	MON($\times 10^9$ /L)
非 LN 组	80	0.78(0.61,0.93)	0.13(0.08,0.24)	3.20(2.37,3.76)	1.51(0.96,2.14)	0.46(0.32,0.55)
LN 组	78	0.61(0.42,0.76)	0.10(0.05,0.18)	3.76(2.81,5.77)	1.26(0.69,1.64)	0.49(0.32,0.62)
$\chi^2/t/Z$		3.760	2.259	-2.909	2.311	-1.315
P		<0.001	0.024	0.004	0.021	0.189

组别	n	PLT($\times 10^9$ /L)	24 h UTP(mg/24 h)	SII	SIRI
非 LN 组	80	221.50(162.25,277.50)	152.30(64.75,231.30)	470.59(325.20,767.52)	0.87(0.63,1.17)
LN 组	78	228.00(169.75,292.00)	1 135.60(227.65,2 777.25)	712.70(473.50,1 299.34)	1.37(0.93,2.21)
$\chi^2/t/Z$		-0.765	-6.478	-4.271	-4.893
P		0.444	<0.001	<0.001	<0.001

2.7 SII、SIRI 识别 SLE 患者发生 LN 的价值 以 SLE 患者是否发生 LN(是=1,否=0)为状态变量,SII、SIRI 为检验变量,绘制 ROC 曲线。结果显示:SII、SIRI 识别 SLE 患者发生 LN 的 AUC 分别为 0.697、0.726。见表 7。

2.8 SII 及 SIRI 识别 SLE 患者发生血液系统损害的价值 以 SLE 患者是否发生血液系统损害(是=1,否=0)为状态变量,SII、SIRI 为检验变量,绘制 ROC 曲线。结果显示:SII、SIRI 识别 SLE 患者发生血液系统损害的 AUC 分别为 0.692、0.646。见表 8。

表 4 血液系统损害组与无血液系统损害组临床资料比较[$n(\%)$ 或 $\bar{x}\pm s$ 或 $M(P_{25},P_{75})$]

组别	n	性别		年龄 (岁)	Urea (g/L)	Scr ($\mu\text{mol/L}$)
		男	女			
无血液系统损害组	97	6(6.19)	91(93.81)	42.02 $\pm$ 14.47	4.60(3.52,6.55)	64.0(52.50,78.00)
血液系统损害组	61	8(13.11)	53(86.89)	45.16 $\pm$ 14.47	5.00(3.67,7.64)	67.0(59.00,86.00)
$\chi^2/t/Z$		2.227		-1.327	-0.916	-1.568
P		0.157		0.186	0.360	0.117

组别	n	C3(g/L)	C4(g/L)	NEC($\times 10^9/\text{L}$)	LYM($\times 10^9/\text{L}$)	MON($\times 10^9/\text{L}$)
无血液系统损害组	97	0.76(0.60,0.89)	0.13(0.08,0.24)	3.34(2.62,4.21)	1.59(1.21,2.20)	0.47(0.37,0.59)
血液系统损害组	61	0.57(0.40,0.78)	0.09(0.03,0.17)	3.44(2.35,5.77)	0.87(0.58,1.36)	0.41(0.25,0.55)
$\chi^2/t/Z$		3.374	3.089	-0.680	5.873	2.131
P		0.001	0.002	0.496	<0.001	0.033

组别	n	PLT($\times 10^9/\text{L}$)	24 h UTP(mg/24 h)	SII	SIRI
无血液系统损害组	97	229.00(188.00,280.50)	231.30(66.15,654.90)	474.29(364.45,691.17)	0.96(0.72,1.34)
血液系统损害组	61	214.00(136.00,293.50)	416.10(154.50,2 080.30)	856.64(512.47,1443.54)	1.44(0.83,2.61)
$\chi^2/t/Z$		1.893	-3.465	-4.271	-4.893
P		0.058	0.001	<0.001	<0.001

表 5 SII、SIRI 诊断 SLE 的效能

指标	截断值	AUC	AUC 的 95%CI	灵敏度(%)	特异度(%)	约登指数	P
SII	889.76	0.647	0.592~0.700	30.38	99.37	0.298	<0.001
SIRI	1.18	0.696	0.642~0.746	43.04	86.25	0.293	<0.001

表 6 SII 和 SIRI 对 SLE 高疾病活动度的鉴别效能

指标	截断值	AUC	AUC 的 95%CI	灵敏度(%)	特异度(%)	约登指数	P
SII	560.11	0.901	0.843~0.942	85.33	81.93	0.673	<0.001
SIRI	1.48	0.846	0.781~0.899	57.33	95.18	0.525	<0.001

表 7 SII 和 SIRI 识别 SLE 患者发生 LN 的效能

指标	截断值	AUC	AUC 的 95%CI	灵敏度(%)	特异度(%)	约登指数	P
SII	517.07	0.697	0.619~0.767	71.79	60.00	0.318	<0.001
SIRI	1.13	0.726	0.649~0.794	61.54	75.00	0.365	<0.001

表 8 SII 和 SIRI 识别 SLE 患者发生血液系统损害的效能

指标	截断值	AUC	AUC 的 95%CI	灵敏度(%)	特异度(%)	约登指数	P
SII	705.39	0.692	0.614~0.763	62.30	76.29	0.386	<0.001
SIRI	1.41	0.646	0.566~0.721	50.82	81.44	0.323	0.002

3 讨 论

SLE 是一种全身性结缔组织病,其核心病理特征为自身免疫介导的炎症反应。该病的发病机制主要涉及先天性与适应性免疫系统失调,从而导致全身性炎症损伤。尽管现有的治疗方法已取得一定进展,但仍无法完全根治。患者常面临疾病活动度升高和病情反复发作的问题,这可能引发不可逆的器官损害,甚至增加死亡风险^[17]。本研究结果显示,与对照组相

比,SLE 组 SII、SIRI 均显著升高,而补体 C3、C4 水平及 LYM、PLT 则显著降低,这一结果与既往研究结论相符^[18],提示 SLE 患者体内存在明显的系统性炎症反应和免疫功能紊乱。补体 C3、C4 水平降低,与免疫复合物沉积和补体经典途径激活所引发的炎症损伤密切相关^[19]。然而,与传统指标仅能反映单一炎症环节不同,SII、SIRI 整合了 NEC、LYM、MON 和 PLT 等多项外周血指标,能更全面地反映机体免疫炎症状

态,其升高提示 SLE 患者体内存在多重病理机制的共同作用^[20-22],包括先天免疫系统的活化[如中性粒细胞胞外诱捕网(NETs)形成增加]、适应性免疫功能失调(如淋巴细胞亚群失衡)及血小板参与炎症反应等。此外,单核细胞作为先天性免疫的重要组成部分,在驱动慢性炎症中扮演着重要角色^[23]。ROC 曲线分析结果显示,SII、SIRI 诊断 SLE 的 AUC 分别为 0.647、0.696,SII 表现出极高的特异度(99.37%),表明该指标适合作为 SLE 诊断的辅助确认工具;而 SIRI 的灵敏度较 SII 更高,提示其适合作为 SLE 的初步筛查指标。这 2 个指标是基于血常规的检测指标计算得出,具有操作简便、成本低廉、可重复性强的优点,更易于在各级医疗机构中推广,为 SLE 的炎症状态监测提供便捷工具。

本研究进一步分析显示,高疾病活动度组的 SII 和 SIRI 显著高于低疾病活动度组,同时伴有补体 C3、C4 水平及 LYM 降低,提示 SII、SIRI 与疾病活动度有关,这一结论与 Lee 等^[24]的研究结果相符。ROC 曲线分析结果显示,SII 和 SIRI 对鉴别高疾病活动度具有较高的效能,其 AUC 分别为 0.901、0.846,其中 SII 的灵敏度(85.33%)高于 SIRI(57.33%),有利于筛查潜在的高疾病活动度患者,为早期干预提供预警,而 SIRI 的特异度(95.18%)高于 SII(81.93%),有助于精准确认高疾病活动度状态,避免过度治疗,二者之间互补的特性能够为临床动态评估 SLE 疾病活动度、调整治疗方案提供参考依据。

LN 是 SLE 最常见且最严重的并发症之一,约 1/3 SLE 病例以 LN 为首发临床表现,是导致终末期肾病进展和死亡的主要原因^[25-27]。本研究发现,LN 组的 Urea、Scr、24 h UTP 水平及 NEC、SII、SIRI 均显著高于非 LN 组,补体 C3、C4 水平及 LYM 则显著低于非 LN 组,提示 SLE 患者的肾脏受累与全身炎症反应相互叠加,导致炎症指标进一步升高。ROC 曲线分析结果显示,SII 和 SIRI 识别 SLE 患者发生 LN 的 AUC 分别为 0.697、0.726,效能一般,与 Yang 等^[28]的研究结果相似。其中,SII 的灵敏度(71.79%)较高,适用于初步筛查以降低漏诊风险,而 SIRI 的特异度(75.00%)更好,可作为辅助确认 LN 发生的指标,为临床进一步完善检查提供依据,二者联合应用也许可提升 LN 的早期识别效能,尤其适用于无法即刻行肾活检的情况。

除肾脏受累外,血液系统损害也是 SLE 常见的并发症,其发生率可达 30%~60%,主要表现为贫血、白细胞减少和血小板减少等血液学异常,部分患者还会出现自身免疫性溶血性贫血、血栓性血小板减少性紫癜等严重亚型,加重疾病治疗的难度与不良预后的风险^[29-30]。本研究结果显示,血液系统损害组的 24 h UTP 水平、SII 及 SIRI 显著高于无血液系统损害组,补体 C3、C4 水平及 LYM、MON 则显著低于无

血液系统损害组,提示该并发症的发生与 SLE 患者体内炎症反应加剧、免疫功能紊乱密切相关。ROC 曲线分析结果显示,SII 和 SIRI 识别 SLE 患者发生血液系统损害的 AUC 分别为 0.692、0.646,提示二者的参考价值较为有限,不宜单独用于临床评估。而 SII 与 SIRI 在灵敏度与特异度上同样呈现互补趋势,二者联合应用也许可提高检出率,降低漏诊率,为临床早期筛查不典型 SLE 患者的血液系统受累风险提供新思路,动态监测其变化可起到预警作用。

本研究基于临床需求,通过对 SLE 患者外周血炎症相关指标进行分析,证实了 SII、SIRI 在辅助 SLE 诊断、疾病活动度评估及并发症识别中具有重要的临床价值。它们在一定程度上弥补了 SLEDAI-2000 评分的主观性和单一实验室指标的不足,提供了客观、量化、经济的监测手段。通过“早识别、早干预”策略的实施,可有效降低器官损害的发生风险,从而改善 SLE 患者的生存质量及远期预后。但本研究存在单中心、样本量小、缺乏长期随访等局限性,未来需开展多中心、大样本的前瞻性研究,以进一步明确 SII 和 SIRI 在 SLE 全程管理中的临床价值。

综上所述,SLE 患者 SII 和 SIRI 升高,且与疾病活动度、LN 及血液系统损害有关。SII 和 SIRI 对 SLE 疾病活动度有较好的鉴别价值,对 LN 及血液系统损害亦有一定的识别价值,有望作为评估 SLE 患者活动度及器官损害的辅助指标。

利益冲突 所有作者均声明不存在利益冲突。

作者贡献 潘敏:参与研究设计、数据分析和论文撰写;陆青兰:参与研究设计和数据分析;黄宵莓:参与数据收集和 data 整理;李若林:参与论文修改和审阅。

参考文献

- [1] 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,中华医学会风湿病学分会.中国系统性红斑狼疮诊疗指南(2025 版)[J].中华医学杂志,2025,105(23):1879-1906.
- [2] Woo J, Parks C G, Jacobsen S, et al. The role of environmental exposures and gene-environment interactions in the etiology of systemic lupus erythematosus[J]. J Intern Med, 2022, 291(6): 755-778.
- [3] Ameer M A, Chaudhry H, Mushtaq J, et al. An overview of systemic lupus erythematosus (SLE) pathogenesis, classification, and management[J]. Cureus, 2022, 14(10): e30330.
- [4] Yu H, Nagafuchi Y, Fujio K. Clinical and immunological biomarkers for systemic lupus erythematosus[J]. Biomolecules, 2021, 11(7): 928.
- [5] Martin W L, Gordon C, Kilby M D. Systemic lupus erythematosus[J]. Lancet, 2001, 358(9281): 586.
- [6] Obrisca B, Sorohan B, Tuța L, et al. Advances in lupus nephritis pathogenesis: from bench to bedside[J]. Int J Mol

- Sci, 2021, 22(7):3766.
- [7] Gasparotto M, Gatto M, Binda V, et al. Lupus nephritis: clinical presentations and outcomes in the 21st century [J]. *Rheumatology (Oxford)*, 2020, 59 (Suppl 5): v39-v51.
- [8] Adhikari K, Karki H, Shrestha P, et al. Hematological manifestations in systemic lupus erythematosus: a retrospective cross-sectional study from a tertiary care center in Nepal[J]. *Ann Med Surg (Lond)*, 2025, 87(10):6335-6339.
- [9] Fang T, Wang Y, Yin X, et al. Diagnostic sensitivity of NLR and PLR in early diagnosis of gastric cancer[J]. *J Immunol Res*, 2020, 2020:9146042.
- [10] Cosma L R, Leucuta D C, Popoviciu M S. Systemic immune-inflammation index and related hematologic markers as prognostic tools in type 2 diabetes[J]. *Medicina (Kaunas)*, 2025, 61(8):1433.
- [11] Zhang Z, Li C, Xiao Y, et al. Integrated machine learning and population attributable fraction analysis of systemic inflammatory indices for mortality risk prediction in diabetes and prediabetes [J]. *Ann Med*, 2025, 57 (1): 2536204.
- [12] Kotowicz B, Fuksiewicz M, Jodkiewicz M, et al. Evaluation of the prognostic value of obesity, vitamin D concentrations, and systemic inflammatory response indexes (SIRI, SII, PIV) in patients with breast cancer scheduled for neoadjuvant treatment [J]. *Breast Cancer (Auckl)*, 2025, 19:11782234251369463.
- [13] Araiza R J, Bautista B B, Nunez V A, et al. Systemic inflammation indices as early predictors of severity in acute pancreatitis[J]. *J Clin Med*, 2025, 14(15):5465.
- [14] Aringer M, Costenbader K H, Daikh D I, et al. 2019 EULAR/ACR classification criteria for systemic lupus erythematosus[J]. *Arthritis Rheumatol*, 2019, 71(9):1400-1412.
- [15] 郭君, 朱世为, 廖东, 等. SLEDAI-2000 与 Classic BILAG 两种评分系统评价 LN 患者的疾病活动状况及临床意义 [J]. *临床和实验医学杂志*, 2017, 16(16):1650-1653.
- [16] 中国狼疮肾炎诊断和治疗指南编写组. 中国狼疮肾炎诊断和治疗指南 [J]. *中华医学杂志*, 2019, 99(44):3441-3455.
- [17] 田新平, 李梦涛, 曾小峰. 我国系统性红斑狼疮的诊治现状与未来发展方向: 来自中国系统性红斑狼疮发展报告 2020 年年度报告 [J]. *中华内科杂志*, 2022, 61(6):611-616.
- [18] Ozdemir A, Baran E, Kutu M, et al. Could systemic immune inflammation index be a new parameter for diagnosis and disease activity assessment in systemic lupus erythematosus? [J]. *Int Urol Nephrol*, 2023, 55(1):211-216.
- [19] Clavarino G, Vigne J, Meuleman M S, et al. Complement in systemic lupus erythematosus across time and space: from tolerance to tissue injury and from extracellular to intracellular functions[J]. *Curr Opin Immunol*, 2025, 97:102655.
- [20] Kaplan M J. Exploring the role of neutrophil extracellular traps in systemic lupus erythematosus: a clinical case study and comprehensive review[J]. *Arthritis Rheumatol*, 2025, 77(3):247-252.
- [21] Ahmed A, Li S, Yu J J, et al. Immunopathogenesis of systemic lupus erythematosus: interplay of innate and adaptive immunity, microbiome dysbiosis, and emerging therapeutic targets[J]. *Pathophysiology*, 2025, 32(4):61.
- [22] Scherlinger M, Richez C, Tsokos G C, et al. The role of platelets in immune-mediated inflammatory diseases[J]. *Nat Rev Immunol*, 2023, 23(8):495-510.
- [23] 马新, 张志博, 邱佳, 等. 溶质载体家族 15 成员 4 在系统性红斑狼疮患者外周血单个核细胞中的表达及其临床意义 [J]. *中华风湿病学杂志*, 2022, 26(6):373-378.
- [24] Lee Y H, Song G G. Systemic immune-inflammation index and systemic inflammation response index in systemic lupus erythematosus: a Meta-analysis[J]. *Z Rheumatol*, 2026, 85(5):409-415.
- [25] Roveta A, Parodi E L, Brezzi B, et al. Lupus nephritis from pathogenesis to new therapies: an update[J]. *Int J Mol Sci*, 2024, 25(16):8981.
- [26] Duong M D, Wang S, Schwartz D, et al. Total cortical interstitial inflammation predicts chronic kidney disease progression in patients with lupus nephritis[J]. *Nephrol Dial Transplant*, 2023, 38(6):1469-1476.
- [27] Lichtnekert J, Anders H J. Lupus nephritis-related chronic kidney disease[J]. *Nat Rev Rheumatol*, 2024, 20(11):699-711.
- [28] 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.
- [29] Fernandez C Y, Garcia G M, Hernandez D M, et al. Relationship of hematological profiles with the serum complement system in patients with systemic lupus erythematosus[J]. *Biomedicines*, 2024, 12(5):967.
- [30] 中华医学学会风湿病学分会, 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.

(收稿日期: 2025-12-09 修回日期: 2026-06-30)

(编辑: 陈秋莲 熊欣然)