

DOI: 10. 12138/j. issn. 1671-9638. 20234277

· 论 著 ·

## 系统性红斑狼疮患者合并 COVID-19 后发生肺炎的危险因素

刘鹏程, 张敏, 李建斌, 余淑娇, 吴锐

(南昌大学第一附属医院风湿免疫科, 江西 南昌 330006)

**[摘要]** **目的** 探讨系统性红斑狼疮(SLE)患者感染新型冠状病毒(SARS-CoV-2)后发生肺炎的危险因素。**方法** 纳入 2022 年 12 月—2023 年 2 月于南昌大学第一附属医院风湿免疫科就诊且完善胸部 CT 检查并确诊为新型冠状病毒感染(COVID-19)的 250 例 SLE 患者。根据患者胸部 CT 结果分为对照组和肺炎组两组。收集两组患者的人口学数据、临床资料及实验室指标,并评估患者完善胸部 CT 检查之前的实验室资料。通过计算受试者工作特征(ROC)曲线,确定年龄、C 反应蛋白/淋巴细胞(CLR)和系统性免疫炎症指数/清蛋白(SII/ALB)对 SLE 患者合并 COVID-19 后是否发生肺炎的诊断能力。**结果** 250 例 SLE 合并 COVID-19 患者中,188 例未发生肺炎(占 75.2%),为对照组;62 例发生肺炎(占 24.8%),为肺炎组。两组在年龄、是否接种新冠疫苗、是否合并肾功能不全、是否合并心血管疾病、是否合并糖尿病、中性粒细胞/淋巴细胞(NLR)、血小板/淋巴细胞(PLR)、淋巴细胞/单核细胞(LMR)、系统性免疫炎症指数(SII)、SII/ALB 和 CLR 等方面比较,差异有统计学意义(均  $P < 0.05$ )。在合并 COVID-19 后发生肺炎的 SLE 患者中,SII/ALB 和 CLR 水平高于未发生肺炎患者,差异有统计学意义(均  $P < 0.05$ )。多因素 logistic 回归分析显示,年龄、SII/ALB 和 CLR 是 SLE 患者发生新型冠状病毒肺炎的独立危险因素(均  $P < 0.05$ )。ROC 曲线分析显示,CLR 曲线下面积为 0.791,其灵敏度为 90.3%,特异度为 57.4%,有良好的诊断价值。**结论** 年龄、SII/ALB 和 CLR 是 SLE 患者合并 COVID-19 后发生肺炎的危险因素。对于具备这些特征的人群,临床上需要给予更多的关注,以期减少并发症的发生及改善预后。

**[关键词]** 系统性红斑狼疮; COVID-19; 新冠病毒感染; 肺炎; 炎症标志物; 危险因素

**[中图分类号]** R181.3<sup>+</sup>2

## Risk factors for the development of pneumonia after SARS-CoV-2 infection in patients with systemic lupus erythematosus

LIU Peng-cheng, ZHANG Min, LI Jian-bin, YU Shu-jiao, WU Rui (Department of Rheumatology and Immunology, The First Affiliated Hospital of Nanchang University, Nanchang 330006, China)

**[Abstract]** **Objective** To explore the risk factors for the development of pneumonia in patients with systemic lupus erythematosus (SLE) following infection with severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 (SARS-CoV-2). **Methods** A total of 250 SLE patients who received chest CT examination and were diagnosed with COVID-19 at the Department of Rheumatology and Immunology in the First Affiliated Hospital of Nanchang University from December 2022 to February 2023 were included in analysis. Patient were divided into the control group and the pneumonia group according to chest CT results. Demographic data, clinical data, and laboratory indicators of patients in two groups of patients were collected. Laboratory data of patients before completing the chest CT examination were evaluated. Diagnostic capability of age, C-reactive protein/lymphocyte (CLR), and systemic immune inflammation index/albumin (SII/ALB) in evaluating the development of pneumonia in SLE patients with COVID-19 were determined by calculating the receiver operating characteristic (ROC) curve. **Results** Among 250 SLE patients with COVID-19, 188 (75.2%) didn't develop pneumonia and were assigned into the control group; 62 (24.8%) devel-

[收稿日期] 2023-03-29

[基金项目] 国家自然科学基金(82260898)

[作者简介] 刘鹏程(1993-),男(汉族),湖北省荆门市人,主治医师,主要从事风湿免疫疾病研究。

[通信作者] 吴锐 E-mail: tmclinic@163.com

oped pneumonia in the pneumonia group. There were statistically significant differences between the two groups in terms of age, COVID-19 vaccination status, complications of renal insufficiency, cardiovascular disease or diabetes, neutrophil/lymphocyte ratio (NLR), platelet/lymphocyte ratio (PLR), lymphocyte/monocyte ratio (LMR), systemic immune inflammation index (SII), SII/albumin(SII/ALB) and C-reactive protein to lymphocyte ratio (CLR) (all  $P < 0.05$ ). Among SLE patients who developed pneumonia after developing COVID-19, the levels of SII/ALB and CLR were higher than those of non-pneumonia patients, with statistically significant differences (both  $P < 0.05$ ). Multivariate logistic regression analysis showed that age, SII/ALB, and CLR were independent risk factors for pneumonia in SLE patients with COVID-19 (all  $P < 0.05$ ). ROC curve analysis showed the area under the CLR curve of 0.791, sensitivity of 90.3%, and specificity of 57.4%, with good diagnostic value. **Conclusion** Age, SII/ALB, and CLR are risk factors for pneumonia in SLE patients with COVID-19. More attention needs to be paid on populations with these characteristics in clinical practice, so as to reduce the occurrence of complications and improve prognosis.

**[Key words]** systemic lupus erythematosus; COVID-19; SARS-CoV-2 infection; pneumonia; inflammatory indicator; risk factor

2019 年新型冠状病毒感染(COVID-19)的暴发引发了一场全球危机,严重急性呼吸综合征冠状病毒 2 型(SARS-CoV-2)在人群中迅速蔓延,造成数亿人口感染,导致高发病率和病死率<sup>[1]</sup>。虽然大多数 COVID-19 患者一般表现为轻中度症状,自主消退,但仍有部分患者发展为重症肺炎、肺水肿、急性呼吸窘迫综合征或多器官功能衰竭,病死率较高<sup>[2]</sup>。新型冠状病毒肺炎是患者住院和死亡的常见原因。

系统性红斑狼疮(systemic lupus erythematosus, SLE)是一种常见的自身免疫性疾病,因免疫复合物沉积于自身组织,导致自身免疫级联反应,进而导致多系统受累。中国 SLE 患病率每年约 30/10 万~70/10 万,发病率每年约 8.57/10 万,发病率居于世界第 4 位<sup>[3-4]</sup>。目前已有研究<sup>[5]</sup>表明, SLE 患者发生 COVID-19 后住院或死亡的风险比普通人群高。因此早期判断 SLE 患者合并 COVID-19 后是否发生肺炎就显得至关重要。

胸部 CT 检查是判断 SLE 患者是否发生新型冠状病毒肺炎的有效手段<sup>[6]</sup>,但胸部 CT 检查不便于开展大规模筛查,且存在交叉感染的情况<sup>[7]</sup>,因此,能否挖掘一些廉价、便捷且易于大规模检测的生物标志物来判断 SLE 患者合并 COVID-19 后是否发生肺炎是目前亟待突破的难题。已有研究<sup>[8-9]</sup>表明,过度活跃的免疫反应会导致机体产生过度炎症,这是冠状病毒介导的肺损伤和全身病理反应的重要因素。宿主免疫很可能是新型冠状病毒肺炎进展和恶化的主要决定因素之一。而一些新型炎症标志物已被证明在新型冠状病毒肺炎感染诊断中有重要作用<sup>[10]</sup>。其中,C 反应蛋白(CRP)水平、血液白细胞亚群(中性粒细胞、淋巴细胞和单核细胞)以及由这些参数

产生的炎症指数引起了极大的关注。这些免疫参数可以通过血常规快速获得,是一种常规和低成本技术<sup>[11-13]</sup>。但是这些指标受多种炎症情况的影响,因此在确定 COVID-19 患者是否发生肺炎时,哪些指标具有更好的诊断价值目前仍未明确。

本研究旨在探讨 SLE 患者合并 COVID-19 后发生肺炎的危险因素,为 SLE 患者合并 COVID-19 后的临床病情评估提供帮助,并为临床治疗策略提供更多的参考。

## 1 对象与方法

1.1 研究对象 回顾性纳入 2022 年 12 月—2023 年 2 月就诊于南昌大学第一附属医院的 250 例 SLE 合并 COVID-19 患者,根据《赫尔辛基宣言》进行,并已获得南昌大学第一附属医院伦理委员会批准,伦理批准号:IIT[2023]临伦审第 045 号。

1.2 纳入与排除标准 纳入标准:(1)符合 2019 年 EULAR/ACR 系统性红斑狼疮诊断标准<sup>[14]</sup>;(2)经实时逆转录聚合酶链式反应 SARS-CoV-2 核酸检测或经 SARS-CoV-2 抗原检测确诊的 COVID-19 患者;(3)年龄 $\geq 18$ 岁;(4)具有所需的临床资料,且所有纳入患者均完善胸部 CT 检查。将入选患者根据胸部 CT 检查结果分为对照组和肺炎组。排除正在接受化学治疗、有活动性恶性肿瘤或有恶性血液病等可能影响血常规或 CRP 数值的患者。SLE 患者病情活动度的评估采用 SLEDAI 评分,由两名不同人员分别进行活动度评估,根据目前临床通用标准<sup>[15]</sup>,SLEDAI 评分为 0~4 分者判断为无病情活动, $>4$ 分者判断为病情活动。

1.3 资料收集与方法 从南昌大学第一附属医院的电子病历中采集患者完善胸部 CT 检查之前的临床数据,包括年龄、性别、SLE 病程、合并症数量(包括肾功能不全、心血管疾病、糖尿病、甲状腺功能减退症、骨质疏松、哮喘、肝功能不全、脑梗死等)、糖皮质激素剂量和实验室数据[血常规、肝肾功能、CRP 和红细胞沉降率(ESR)]。计算中性粒细胞/淋巴细胞(NLR)、血小板/淋巴细胞(PLR)、单核细胞/淋巴细胞(MLR)、CRP/淋巴细胞(CLR)、系统性免疫炎症指数(SII)、系统性免疫炎症指数/清蛋白(SII/ALB)。所有患者采集适量静脉血送检,采用全自动血液细胞分析仪(日本东亚公司,SYSMEX XN-10)检测血常规;采用全自动免疫分析仪(美国贝克曼库尔特公司,IMMAGE 800)检测血清 CRP 水平;采用全自动生化分析仪(日本日立公司,YQSH057 7600)检测肝肾功能。

1.4 统计学方法 应用 SPSS 26.0 对数据进行统计分析。符合正态分布的计量资料用均数 ± 标准差 ( $\bar{x} \pm s$ ) 表示,两组之间比较采用独立样本 *t* 检验,不符合正态分布的计量资料则采用中位数(四分位数) [ $M(P_{25}, P_{75})$ ] 表示,两组之间采用 *Mann-Whitney U* 检验进行比较。计数资料以例数(百分比)表示,两组之间比较采用卡方检验或 Fisher 确切概率法。先后对数据进行单因素和多因素二元 logistic 回归

分析。应用 MedCalc 软件绘制受试者工作特征(ROC)曲线,根据 ROC 曲线下面积(area under the curve, AUC)评估诊断价值。所有统计检验均为双侧检验, $P \leq 0.05$  为差异有统计学意义。

## 2 结果

2.1 一般资料 共 250 例 SLE 合并 COVID-19 患者纳入本项研究,平均年龄为(41.4 ± 15.1)岁。其中未发生肺炎患者 188 例(占 75.2%),为对照组;发生肺炎患者 62 例(占 24.8%),为肺炎组。本研究纳入的 SLE 患者以女性为主,占 95.2%。对照组与肺炎组相比,两组患者在性别、疾病活动度、病程、糖皮质激素剂量、单核细胞水平、血小板水平等方面比较,差异均无统计学意义(均  $P > 0.05$ );肺炎组患者平均年龄高于对照组;有新冠疫苗接种史的患者在对照组中的占比高于肺炎组,差异均有统计学意义(均  $P < 0.05$ )。肺炎组患者的 ESR、CRP、中性粒细胞、NLR、PLR、CLR、SII 和 SII/ALB 水平高于对照组;而 ALB、LMR、淋巴细胞水平低于对照组,差异均有统计学意义(均  $P < 0.05$ )。肺炎组患者合并肾功能不全、心血管疾病及糖尿病的患者比率高于对照组,差异有统计学意义( $P < 0.05$ )。见表 1。

表 1 两组患者的基线临床特征比较

Table 1 Comparison of baseline clinical characteristics between two groups of patients

临床特征	肺炎组 (n = 62)	对照组 (n = 188)	$t/\chi^2/Z$	<i>P</i>	临床特征	肺炎组 (n = 62)	对照组 (n = 188)	$t/\chi^2/Z$	<i>P</i>
性别[例(%)]			-	0.499*	肾功能不全 [例(%)]			5.839	0.016
男	4(6.5)	8(4.3)			未合并	43(69.4)	157(83.5)		
女	58(93.5)	180(95.7)			合并	19(30.6)	31(16.5)		
年龄(岁)	49.0 ± 16.9	38.8 ± 13.5	23.155	<0.001	心血管疾病 [例(%)]			6.263	0.012
新冠疫苗接种情况 [例(%)]			7.457	0.006	未合并	50(80.6)	173(92.0)		
接种	31(50.0)	130(69.1)			合并	12(19.4)	15(8.0)		
未接种	31(50.0)	58(30.9)			糖尿病[例(%)]			5.092	0.024
疾病活动度[例(%)]			2.452	0.117	未合并	38(61.3)	143(76.1)		
未活动	6(9.7)	34(18.1)			合并	24(38.7)	45(23.9)		
活动	56(90.3)	154(81.9)			肝功能不全 [例(%)]			1.617	0.203
病程[ $M(P_{25}, P_{75})$ , 月]	21.0 (4.0, 42.0)	15.0 (4.0, 36.0)	-1.082	0.279	未合并	49(79.0)	133(70.7)		
糖皮质激素剂量[例 (%), mg/d]			4.914	0.086	合并	13(21.0)	55(29.3)		
≤7.5	36(58.1)	97(51.6)							
>7.5~15	16(25.8)	74(39.4)							
>15	10(16.1)	17(9.0)							

续表 1 (Table 1, Continued)

临床特征	肺炎组 (n = 62)	对照组 (n = 188)	$t/\chi^2/Z$	$P$	临床特征	肺炎组 (n = 62)	对照组 (n = 188)	$t/\chi^2/Z$	$P$
甲状腺功能减退症[例(%)]			2.106	0.147	CRP (mol/L)	7.3 ± 11.2	1.9 ± 2.4	38.534	<0.001
未合并	50(80.6)	134(71.3)			血小板 ( $\times 10^9/L$ )	236.8 ± 102.8	228.4 ± 75.2	0.478	0.490
合并	12(19.4)	54(28.7)			淋巴细胞 ( $\times 10^9/L$ )	1.2 ± 0.7	1.7 ± 0.7	22.339	<0.001
骨质疏松[例(%)]			1.361	0.243	中性粒细胞 ( $\times 10^9/L$ )	5.5 ± 2.7	4.4 ± 2.0	11.281	<0.001
未合并	55(88.7)	155(82.4)			单核细胞 ( $\times 10^9/L$ )	0.5 ± 0.4	0.5 ± 0.2	0.166	0.684
合并	7(11.3)	33(17.6)			ALB(g/L)	36.3 ± 7.8	42.9 ± 3.6	81.378	<0.001
哮喘[例(%)]			-	0.231*	NLR	8.2 ± 19.3	3.0 ± 1.9	13.461	<0.001
未合并	58(93.5)	183(97.3)			PLR	281.6 ± 286.1	159.5 ± 85.1	27.157	<0.001
合并	4(6.5) <sup>#</sup>	5(2.7)			LMR	2.7 ± 1.6	3.7 ± 1.6	17.034	<0.001
脑梗死[例(%)]					CLR	10.2 ± 15.5	1.4 ± 2.3	58.469	<0.001
未合并	60(96.8)	176(93.6)	-	0.527*	SII	1 570.9 ± 2 438.0	694.2 ± 498.2	21.729	<0.001
合并	2(3.2) <sup>#</sup>	12(6.4)			SII/ALB	45.8 ± 73.0	16.4 ± 11.9	28.488	<0.001
ESR(mg/L)	21.3 ± 11.5	14.3 ± 9.9	21.127	<0.001					

注：\* 表示采用 Fisher 确切概率法；所有糖皮质激素剂量全部换算为强的松当量；- 表示无数据。

2.2 SLE 患者发生新型冠状病毒肺炎的多因素分析 将年龄、是否接种疫苗、是否合并肾功能不全、是否合并心血管疾病、是否合并糖尿病、NLR、PLR、LMR、SII/ALB 和 CLR 纳入二元 logistic 回归模型，多因素 logistic 回归分析提示年龄( $OR = 1.04, 95\%CI: 1.01 \sim 1.07$ )、SII/ALB( $OR = 1.07, 95\%CI: 1.03 \sim 1.12$ )及 CLR( $OR = 1.22, 95\%CI: 1.09 \sim 1.38$ )为 SLE 患者合并 COVID-19 后发生肺炎的独立危险因素(均  $P < 0.05$ )。见表 2。

2.3 采用 ROC 曲线判断年龄、SII/ALB 及 CLR 的诊断价值 为进一步判断年龄、SII/ALB 及 CLR 的诊断价值，绘制了 ROC 曲线。结果显示年龄 AUC 为 0.683，其灵敏度为 62.9%，特异度为 71.8%；SII/ALB AUC 为 0.767，其灵敏度为 74.2%，特异度为 70.2%；CLR AUC 为 0.791，其灵敏度为 90.3%，特异度为 57.4%。与年龄及 SII/ALB 相比，CLR 有更大的 AUC，有更佳诊断价值。见表 3、图 1。

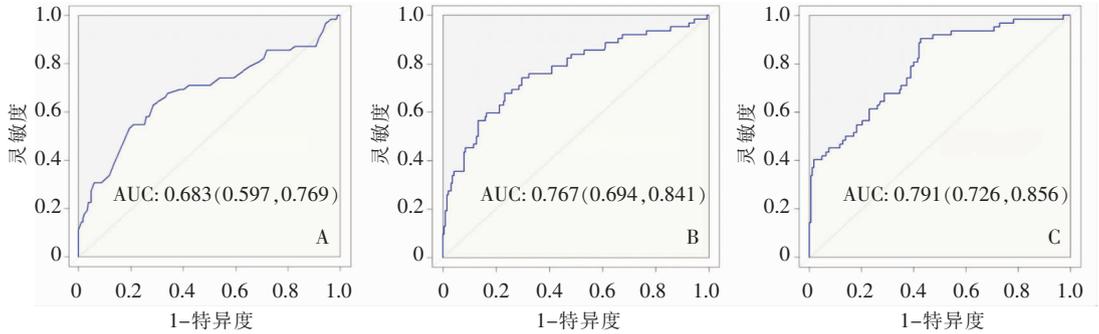
表 2 SLE 患者发生新型冠状病毒肺炎的多因素 logistic 分析  
Table 2 Multivariate logistic analysis on the occurrence of SARS-CoV-2 pneumonia in SLE patients

变量	OR	95%CI	$P$
年龄	1.04	1.01~1.07	0.006
疫苗接种	1.79	0.83~3.83	0.137
是否合并肾功能不全	0.59	0.22~1.58	0.289
是否合并心血管疾病	1.12	0.33~3.80	0.861
是否合并糖尿病	1.08	0.41~2.83	0.884
NLR	0.88	0.68~1.15	0.358
PLR	1.00	0.99~1.00	0.708
LMR	0.94	0.71~1.25	0.675
SII/ALB	1.07	1.03~1.12	0.002
CLR	1.22	1.09~1.38	0.001

表 3 年龄、SII/ALB 和 CLR 诊断肺炎发生的 ROC 曲线分析

Table 3 ROC curve analysis of age, SII/ALB, and CLR to diagnose the occurrence of pneumonia

项目	灵敏度(%)	特异度(%)	约登指数	阳性预测值	阴性预测值	cut-off 值	AUC	95%CI
年龄	62.9	71.8	0.366	0.424	0.854	47.5	0.683	0.597~0.769
SII/ALB	74.2	70.2	0.444	0.451	0.892	17.6	0.767	0.694~0.841
CLR	90.3	57.4	0.477	0.412	0.947	0.7	0.791	0.726~0.856



注:A 为年龄的 ROC 曲线图;B 为 SII/ALB 的 ROC 曲线图;C 为 CLR 的 ROC 曲线图。

图 1 不同指标诊断肺炎的 ROC 曲线图

Figure 1 ROC curve for diagnosing pneumonia by different indicators

### 3 讨论

对包括 SLE 在内的风湿病患者而言,由于潜在的免疫失调风险及免疫抑制药物的使用,使得这部分特殊人群在面对 COVID-19 大流行时有着更大的风险。据全球风湿病联盟(GRA)的报告显示,与普通人群相比,SLE 患者有着更高的住院率(46%)和病死率(9%)<sup>[16]</sup>。虽然接种 COVID-19 疫苗可以极大的降低感染率和死亡风险,但 SLE 患者接种疫苗效果较差,特别是接受糖皮质激素治疗的患者<sup>[17-18]</sup>。目前,新型冠状病毒肺炎是 SLE 患者住院和死亡的常见原因。因此,迫切需要在 SLE 患者中发现能够在早期简捷有效地识别新型冠状病毒肺炎的措施和方法。

过度且不受控制的细胞因子产生在 COVID-19 的发病机制中起着重要作用<sup>[19]</sup>。病毒通过血管紧张素转换酶受体进入肺泡细胞,触发细胞释放炎症因子,从而激活肺泡组织中的巨噬细胞。巨噬细胞释放的诱导因子和趋化因子导致单个核细胞在肺组织中聚集。炎症细胞的极端浸润诱导细胞因子风暴,导致急性肺损伤和急性呼吸窘迫综合征,严重时危及生命<sup>[20]</sup>。目前已有众多研究<sup>[21-23]</sup>报道,COVID-19 患者中性粒细胞计数显著增加,淋巴细胞计数明显降低,本研究也获得了同样的结果。

COVID-19 患者淋巴细胞计数下降主要是由于 CD4<sup>+</sup> T 细胞和 B 细胞的减少<sup>[24]</sup>。而 COVID-19 患者中性粒细胞上升,则可能与淋巴细胞减少密切相关<sup>[25-26]</sup>。CRP 是肝脏中由白细胞介素-6(IL-6)诱导的非特异性急性期蛋白,是炎症、感染和组织损伤的敏感生物标志物。CRP 的表达水平通常较低,但其在急性炎症反应中迅速显著升高<sup>[27]</sup>。CRP 的升高单独或联合其他标志物可能揭示细菌或病毒感染<sup>[28]</sup>。与中性粒细胞及淋巴细胞等单个指标相比,一些新型的炎症标志物已被证实与 COVID-19 患者的肺炎等结局指标有高度相关性<sup>[29-31]</sup>。

本研究结果显示,与未发生新型冠状病毒肺炎的 SLE 患者相比,合并新型冠状病毒肺炎患者的年龄、中性粒细胞、ESR、CRP、NLR、PLR、CLR、SII 和 SII/ALB 等指标升高,而淋巴细胞降低。同时,通过建立多因素回归分析模型发现年龄、SII/ALB 及 CLR 是 SLE 患者合并 COVID-19 后发生肺炎的独立危险因素。为了进一步分析年龄、SII/ALB 及 CLR 三者之间的诊断能力,绘制 ROC 曲线,结果表明,CLR 的 AUC 值(0.791)高于年龄(0.683)和 SII/ALB(0.767),具有更佳诊断价值。

本文也存在一定的局限性。第一,由于本研究采取的是单中心研究设计,可能受 SLE 病情倚倚的影响;与多中心研究相比,其受试者群体的纳入不具有更充分的代表性。第二,本研究为回顾性研究,所

涵盖的样本量相对较小,后续需要进行大规模、前瞻性的多中心研究以进一步论证本研究结果。

综上所述,本研究结果显示年龄、SII/ALB 和 CLR 是 SLE 患者合并 COVID-19 后发生肺炎的危险因素。对于具备这些特征的人群,在临床中应给予更多的关注,以便后续选择更精准的治疗策略,从而为提高患者的治疗效果提供更有力的支持。

利益冲突:所有作者均声明不存在利益冲突。

## [参 考 文 献]

- [1] Ludwig S, Zarbock A. Coronaviruses and SARS-CoV-2: a brief overview[J]. *Anesth Analg*, 2020, 131(1): 93-96.
- [2] Wiersinga WJ, Rhodes A, Cheng AC, et al. Pathophysiology, transmission, diagnosis, and treatment of coronavirus disease 2019 (COVID-19): a review[J]. *JAMA*, 2020, 324(8): 782-793.
- [3] Ameer MA, Chaudhry H, Mushtaq J, et al. An overview of systemic lupus erythematosus (SLE) pathogenesis, classification, and management[J]. *Cureus*, 2022, 14(10): e30330.
- [4] Tian JR, Zhang DY, Yao X, et al. Global epidemiology of systemic lupus erythematosus: a comprehensive systematic analysis and modelling study[J]. *Ann Rheum Dis*, 2023, 82(3): 351-356.
- [5] Saxena A, Engel AJ, Banbury B, et al. Breakthrough SARS-CoV-2 infections, morbidity, and seroreactivity following initial COVID-19 vaccination series and additional dose in patients with SLE in New York City[J]. *Lancet Rheumatol*, 2022, 4(9): e582-e585.
- [6] Zhao W, Zhong Z, Xie XZ, et al. Relation between chest CT findings and clinical conditions of coronavirus disease (COVID-19) pneumonia: a multicenter study[J]. *AJR Am J Roentgenol*, 2020, 214(5): 1072-1077.
- [7] Nakajima K, Kato H, Yamashiro T, et al. COVID-19 pneumonia: infection control protocol inside computed tomography suites[J]. *Jpn J Radiol*, 2020, 38(5): 391-393.
- [8] Liu J, Li SM, Liu J, et al. Longitudinal characteristics of lymphocyte responses and cytokine profiles in the peripheral blood of SARS-CoV-2 infected patients [J]. *EBioMedicine*, 2020, 55: 102763.
- [9] Tanaka T, Narazaki M, Kishimoto T. IL-6 in inflammation, immunity, and disease[J]. *Cold Spring Harb Perspect Biol*, 2014, 6(10): a016295.
- [10] Peng JN, Qi D, Yuan GD, et al. Diagnostic value of peripheral hematologic markers for coronavirus disease 2019 (COVID-19): a multicenter, cross-sectional study[J]. *J Clin Lab Anal*, 2020, 34(10): e23475.
- [11] Lagunas-Rangel FA. Neutrophil-to-lymphocyte ratio and lymphocyte-to-C-reactive protein ratio in patients with severe coronavirus disease 2019 (COVID-19): a Meta-analysis[J]. *J Med Virol*, 2020, 92(10): 1733-1734.
- [12] 杨芸, 陈结慧, 祝胜郎. NLR 联合 CRP 对肾移植受者远期感染的预测价值[J]. *中国免疫学杂志*, 2023, 39(2): 380-384.
- [13] Yang Y, Chen JH, Zhu SL. Diagnostic value of NLR combined CRP in predicting long-term infection of KTRs[J]. *Chinese Journal of Immunology*, 2023, 39(2): 380-384.
- [14] 赵文慧, 徐冬祥, 安仲武, 等. 中性粒细胞/淋巴细胞比值、肿瘤坏死因子  $\alpha$  和 C 反应蛋白对慢性骨髓炎的诊断价值[J]. *中国感染与化疗杂志*, 2022, 22(6): 708-712.
- [15] Zhao WH, Xu DX, An ZW, et al. Utility of neutrophil-lymphocyte ratio, TNF- $\alpha$ , and C-reactive protein in diagnosing chronic osteomyelitis [J]. *Chinese Journal of Infection and Chemotherapy*, 2022, 22(6): 708-712.
- [16] Aringer M, Costenbader K, Daikh D, et al. 2019 European League Against Rheumatism/American College of Rheumatology classification criteria for systemic lupus erythematosus [J]. *Ann Rheum Dis*, 2019, 78(9): 1151-1159.
- [17] Jesus D, Matos A, Henriques C, et al. Derivation and validation of the SLE disease activity score (SLE-DAS): a new SLE continuous measure with high sensitivity for changes in disease activity[J]. *Ann Rheum Dis*, 2019, 78(3): 365-371.
- [18] Gianfrancesco M, Hyrich KL, Al-Adely S, et al. Characteristics associated with hospitalisation for COVID-19 in people with rheumatic disease: data from the COVID-19 global rheumatology alliance physician-reported registry[J]. *Ann Rheum Dis*, 2020, 79(7): 859-866.
- [19] Montero F, Martínez-Barrio J, Serrano-Benavente B, et al. Coronavirus disease 2019 (COVID-19) in autoimmune and inflammatory conditions: clinical characteristics of poor outcomes[J]. *Rheumatol Int*, 2020, 40(10): 1593-1598.
- [20] Lee ARYB, Wong SY, Chai LYA, et al. Efficacy of COVID-19 vaccines in immunocompromised patients: systematic review and Meta-analysis[J]. *BMJ*, 2022, 376: e068632.
- [21] Sun XJ, Wang TY, Cai DY, et al. Cytokine storm intervention in the early stages of COVID-19 pneumonia[J]. *Cytokine Growth Factor Rev*, 2020, 53: 38-42.
- [22] Wan YS, Shang J, Graham R, et al. Receptor recognition by the novel coronavirus from Wuhan: an analysis based on decade-long structural studies of SARS coronavirus[J]. *J Virol*, 2020, 94(7): e00127-20.
- [23] Mathian A, Mahevas M, Rohmer J, et al. Clinical course of coronavirus disease 2019 (COVID-19) in a series of 17 patients with systemic lupus erythematosus under long-term treatment with hydroxychloroquine [J]. *Ann Rheum Dis*, 2020, 79(6): 837-839.
- [24] Gartshteyn Y, Askanase AD, Schmidt NM, et al. COVID-19 and systemic lupus erythematosus: a case series[J]. *Lancet Rheumatol*, 2020, 2(8): e452-e454.
- [25] Holubar J, Le Quintrec M, Letaief H, et al. Monitoring of patients with systemic lupus erythematosus during the COVID

- 19 outbreak[J]. *Ann Rheum Dis*, 2021, 80(4): e56.
- [24] Zucchi D, Tani C, Elefante E, et al. Impact of first wave of SARS-CoV-2 infection in patients with systemic lupus erythematosus; weighting the risk of infection and flare[J]. *PLoS One*, 2021, 16(1): e0245274.
- [25] Cordtz R, Kristensen S, Dalgaard LPH, et al. Incidence of COVID-19 hospitalisation in patients with systemic lupus erythematosus: a nationwide cohort study from Denmark[J]. *J Clin Med*, 2021, 10(17): 3842.
- [26] Bachiller-Corral J, Boteanu A, Garcia-Villanueva MJ, et al. Risk of severe COVID-19 infection in patients with inflammatory rheumatic diseases[J]. *J Rheumatol*, 2021, 48(7): 1098 - 1102.
- [27] Herold T, Jurinovic V, Arnreich C, et al. Elevated levels of IL-6 and CRP predict the need for mechanical ventilation in COVID-19[J]. *J Allergy Clin Immunol*, 2020, 146(1): 128 - 136. e4.
- [28] Liu F, Li L, Xu MD, et al. Prognostic value of interleukin-6, C-reactive protein, and procalcitonin in patients with COVID-19[J]. *J Clin Virol*, 2020, 127: 104370.
- [29] Yang AP, Liu JP, Tao WQ, et al. The diagnostic and predictive role of NLR, d-NLR and PLR in COVID-19 patients[J]. *Int Immunopharmacol*, 2020, 84: 106504.
- [30] Sun SY, Cai XJ, Wang HG, et al. Abnormalities of peripheral blood system in patients with COVID-19 in Wenzhou, China [J]. *Clin Chim Acta*, 2020, 507: 174 - 180.
- [31] Mehta P, Gasparyan AY, Zimba O, et al. Systemic lupus erythematosus in the light of the COVID-19 pandemic: infection, vaccination, and impact on disease management [J]. *Clin Rheumatol*, 2022, 41(9): 2893 - 2910.

(本文编辑:陈玉华)

**本文引用格式:**刘鹏程,张敏,李建斌,等. 系统性红斑狼疮患者合并 COVID-19 后发生肺炎的危险因素[J]. 中国感染控制杂志, 2023, 22(12): 1468 - 1474. DOI: 10. 12138/j. issn. 1671 - 9638. 20234277.

**Cite this article as:** LIU Peng-cheng, ZHANG Min, LI Jian-bin, et al. Risk factors for the development of pneumonia after SARS-CoV-2 infection in patients with systemic lupus erythematosus[J]. *Chin J Infect Control*, 2023, 22(12): 1468 - 1474. DOI: 10. 12138/j. issn. 1671 - 9638. 20234277.