

· 论 著 ·

系统性红斑狼疮患者血清CX3CR1、CCL20表达及其与病情程度的关系

尹秀杉¹, 张 兵¹, 朱凤丹¹, 谭雪玲¹, 何仁栋^{2*}

(1. 首都医科大学附属北京安贞医院南充医院, 南充市中心医院检验科, 四川 南充 637000;

2. 川北医学院附属医院医学检验科, 四川 南充 637000)

【摘要】 目的 探讨系统性红斑狼疮(systemic lupus erythematosus, SLE)患者血清CX3CR1、趋化因子配体20[chemokine (c-motif) ligand 20, CCL20]表达及其与病情程度的关系。**方法** 纳入2020年8月—2024年8月期间于首都医科大学附属北京安贞医院南充医院确诊的SLE患者150例作为研究组,按照系统性红斑狼疮疾病活动指数(systemic lupus erythematosus disease activity index, SLEDAI)评分,分为轻度活动组(5分≤SLEDAI≤9分)53例、中度活动组(9分<SLEDAI≤14分)50例和重度活动组(>14分)47例;另选择同期于健康管理中心进行全面体检的健康受试者150名作为对照组。采用酶联免疫吸附测定法(enzyme-linked immunosorbent assay, ELISA)检测血清CX3CR1和CCL20的表达水平,比较研究组和对照组血清CX3CR1、CCL20表达水平及临床指标;比较不同病情程度SLE患者血清CX3CR1、CCL20表达水平;Pearson法分析SLE患者血清CX3CR1、CCL20与临床指标间的关系;采用Logistic回归分析SLE疾病严重程度的影响因素;受试者工作特征曲线(receiver operating characteristic curve, ROC)曲线评估血清CX3CR1、CCL20单独及联合检测对SLE病情程度的预测效能。**结果** 研究组白细胞计数(3.24 ± 0.51) $\times 10^9$ /L、血红蛋白(92.75 ± 10.68)g/L、淋巴细胞计数(0.82 ± 0.17) $\times 10^9$ /L、血小板(109.56 ± 20.03) $\times 10^9$ /L、补体C3(0.65 ± 0.14)g/L及补体C4(0.24 ± 0.04)g/L水平均低于对照组($P < 0.05$);血清CX3CR1(7.11 ± 1.62) μ g/L、CCL20(18.17 ± 2.42)ng/L、红细胞沉降率(5.41 ± 1.22)mm/h及抗dsDNA抗体(1.58 ± 0.47)U/L表达水平均显著高于对照组($P < 0.05$)。重度活动组血清CX3CR1(13.78 ± 3.39) μ g/L、CCL20(43.47 ± 7.06)ng/L表达水平均显著高于轻度活动组[(7.31 ± 1.54) μ g/L、(27.96 ± 4.15)ng/L]和中度活动组[(9.19 ± 2.18) μ g/L、(38.68 ± 6.96)ng/L]($P < 0.05$),中度活动组血清CX3CR1及CCL20表达水平均显著高于轻度活动组($P < 0.05$)。Pearson相关性结果显示,血清CX3CR1、CCL20与红细胞沉降率($r = 0.408, 0.510$, 均 $P < 0.05$)、抗dsDNA抗体($r = 0.435, 0.423$, 均 $P < 0.05$)呈正相关,与白细胞计数($r = -0.417, -0.502$, 均 $P < 0.05$)、血红蛋白($r = -0.435, -0.406$, 均 $P < 0.05$)、淋巴细胞计数($r = -0.610, -0.421$, 均 $P < 0.05$)、血小板($r = -0.636, -0.464$, 均 $P < 0.05$)、补体C3($r = -0.406, -0.624$, 均 $P < 0.05$)及补体C4($r = -0.421$, 均 $P < 0.05$)呈负相关。Logistic回归分析显示,抗dsDNA抗体、补体C3、补体C4、CX3CR1及CCL20均为SLE患者病情严重程度的影响因素($P < 0.05$)。ROC曲线结果显示,血清CX3CR1、CCL20评估SLE病情程度的曲线下面积(area under curve, AUC)分别为0.785(95%CI: 0.733~0.837)、0.761(95%CI: 0.707~0.816),敏感度分别为72.09%、68.72%,特异度分别为72.73%、76.04%,CX3CR1、CCL20联合评估SLE病情程度的AUC为0.856(95%CI: 0.814~0.898),敏感度为80.72%,特异度为81.75%。**结论** SLE患者血清CX3CR1、CCL20表达上调,CX3CR1、CCL20与SLE疾病严重程度有关,且二者上升是影响SLE患者病情程度的独立危险因素,CX3CR1、CCL20评估SLE的AUC均较高,血清CX3CR1、CCL20可作为评估SLE的辅助指标。

【关键词】 红斑狼疮, 系统性; CX3CR1; CCL20 doi:10.3969/j.issn.1007-3205.2026.01.016

【中图分类号】 R593.241 **【文献标志码】** A **【文章编号】** 1007-3205(2026)01-0118-07

[收稿日期] 2025-07-17

[基金项目] 南充市市校科技战略合作专项(20SXQT0022)

[作者简介] 尹秀杉(1987—), 男, 四川仪陇人, 首都医科大学附属北京安贞医院南充医院, 南充市中心医院主管技师, 医学硕士, 从事临床检验研究。

*通信作者。E-mail: rendong0827@163.com

Expression of serum CX3CR1 and CCL20 in patients with systemic lupus erythematosus and their relationship with disease severity

YIN Xiu-shan¹, ZHANG Bing¹, ZHU Feng-dan¹, TAN Xue-ling¹, HE Ren-dong^{2*}

(1.Department of Medical Laboratory, Beijing Anzhen Nanchong Hospital of Capital Medical University, Nanchong Central Hospital, Sichuan Province, Nanchong 637000, China; 2.Department of Medical Laboratory, Affiliated Hospital of North Sichuan Medical College, Sichuan Province, Nanchong 637000, China)

[Abstract] **Objective** To investigate the expressions of serum C-X3-C motif chemokine receptor 1 (CX3CR1) and chemokine (c-c motif) ligand 20 (CCL20) in patients with systemic lupus erythematosus (SLE), as well as their correlation with disease severity. **Methods** A total of 150 patients diagnosed with SLE at Beijing Anzhen Nanchong Hospital of Capital Medical University between August 2020 and August 2024 were enrolled as the study group. According to the scores of the systemic lupus erythematosus disease activity index (SLEDAI), the patients were further divided into three subgroups: the mild activity subgroup ($5 \leq \text{SLEDAI} \leq 9$ points, $n=53$), the moderate activity subgroup ($9 < \text{SLEDAI} \leq 14$ points, $n=50$), and the severe activity group ($\text{SLEDAI} > 14$ points, $n=47$). In addition, 150 healthy subjects who underwent a comprehensive physical examination at the Health Management Center during the same period were selected as the control group. The enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) was used to detect the serum expression levels of CX3CR1 and CCL20. The serum levels of CX3CR1, CCL20 and clinical indicators were compared between the study group and the control group, and the serum levels of CX3CR1 and CCL20 were compared among SLE patients with different disease severities. The Pearson correlation analysis was performed to investigate the correlations between serum CX3CR1, CCL20 levels and clinical indicators in SLE patients, and logistic regression analysis was adopted to identify the influencing factors for the disease severity of SLE. The receiver operating characteristic (ROC) curve was employed to evaluate the predictive efficacy of serum CX3CR1 and CCL20 detection alone and in combination for the disease severity of SLE. **Results** White blood cell (WBC) count [$(3.24 \pm 0.51) \times 10^9/\text{L}$], haemoglobin [$(92.75 \pm 10.68) \text{ g/L}$], lymphocyte count [$(0.82 \pm 0.17) \times 10^9/\text{L}$], platelet count [$(109.56 \pm 20.03) \times 10^9/\text{L}$], complement C3 [$(0.65 \pm 0.14) \text{ g/L}$], and complement C4 [$(0.24 \pm 0.04) \text{ g/L}$] were all lower in the study group than in the control group ($P < 0.05$). Serum CX3CR1 [$(7.11 \pm 1.62) \mu\text{g/L}$], CCL20 [$(18.17 \pm 2.42) \text{ ng/L}$], erythrocyte sedimentation rate (ESR) [$(5.41 \pm 1.22) \text{ mm/1 h}$], and anti-dsDNA antibody [$(1.58 \pm 0.47) \text{ U/L}$] expression levels were significantly higher than those in the control group ($P < 0.05$). Serum CX3CR1 [$(13.78 \pm 3.39) \mu\text{g/L}$] and CCL20 [$(43.47 \pm 7.06) \text{ ng/L}$] expression levels in the severe activity subgroup were significantly higher than those in the mild activity subgroup [$(7.31 \pm 1.54) \mu\text{g/L}$, $(27.96 \pm 4.15) \text{ ng/L}$] and moderate activity subgroup [$(9.19 \pm 2.18) \mu\text{g/L}$, $(38.68 \pm 6.96) \text{ ng/L}$] ($P < 0.05$). Serum CX3CR1 and CCL20 expression levels in the moderate activity subgroup were significantly higher than those in the mild activity subgroup ($P < 0.05$). Pearson correlation analysis revealed that serum CX3CR1 and CCL20 levels were positively correlated with ESR ($r=0.408, 0.510$, both $P < 0.05$), and anti-dsDNA antibody ($r=0.435, 0.423$, both $P < 0.05$), and negatively correlated with WBC count ($r=-0.417, -0.502$, both $P < 0.05$), haemoglobin ($r=-0.435, -0.406$, both $P < 0.05$), lymphocyte count ($r=-0.610, -0.421$, both $P < 0.05$), platelet count ($r=-0.636, -0.464$, both $P < 0.05$), complement C3 ($r=-0.406, -0.624$, both $P < 0.05$) and complement C4 ($r=-0.421, -0.430$, both $P < 0.05$). Logistic regression analysis indicated that anti-dsDNA antibodies, complement C3, complement C4, CX3CR1, and CCL20 were all factors influencing disease severity in SLE patients ($P < 0.05$). ROC curve results demonstrated that the area under the ROC curve (AUC) of serum CX3CR1 and CCL20 in diagnosing SLE disease severity was 0.785 (95%CI: $0.733-0.837$) and 0.761 (95%CI: $0.707-0.816$), respectively, with a sensitivity of 72.09% and 68.72% respectively, and a specificity of 72.73% and 76.04% respectively. The AUC of CX3CR1 and CCL20 detected in combination in assessing SLE disease severity was 0.856 (95%CI: $0.814-0.898$), with a sensitivity of 80.72% and a specificity of 81.75%. **Conclusion** In patients with SLE, the serum expression levels of CX3CR1 and CCL20 are upregulated. Both CX3CR1 and CCL20 are associated with the severity of SLE, and their elevation serves as an independent risk factor for disease severity. The AUC values of CX3CR1 and CCL20 for evaluating SLE are relatively high. Therefore, serum CX3CR1 and CCL20 may serve as auxiliary indicators for the evaluation of SLE.

[Key words] lupus erythematosus, systemic; CX3CR1; CCL20

系统性红斑狼疮 (systemic lupus erythematosus, SLE) 属于自身免疫介导的弥漫性结缔组织疾病范畴, 其发病机制具有遗传、免疫及环境等多因素交互作用的特征, 可累及全身多器官, 包括肾脏、肺、血液系统和神经系统等, 给患者的健康和生活带来沉重负担^[1-3]。探究SLE病情程度对于早期识别重症风险, 指导个体化治疗方案的制定, 优化患者的临床预后至关重要。近年来, 随着免疫学和分子生物学的不断发展, 对SLE发病机制的研究逐渐深入, 其中趋化因子及其受体在SLE发病过程中的作用受到了广泛关注^[4]。趋化因子是一类能够诱导细胞定向迁移的小分子细胞因子, 通过与相应的趋化因子受体发生特异性结合, 激活细胞内信号通路, 引导免疫细胞向炎症部位迁移^[5]。CX3C趋化因子受体1 (CX3C chemokine receptor 1, CX3CR1) 是一种独特的趋化因子受体, 其配体为CX3C趋化因子配体1 (CX3C chemokine ligand 1, CX3CL1), 在炎症状态下, CX3CL1由内皮细胞、成纤维细胞等细胞分泌, 与CX3CR1结合后, 可介导免疫细胞向炎症部位的迁移和黏附, 促进炎症反应的发生和发展^[6-7]。趋化因子配体20 [chemokine (c-motif) ligand 20, CCL20] 是另一种重要的趋化因子, 其受体为C-C趋化因子受体6 (C-C chemokine receptor 6, CCR6), CCL20-CCR6轴在炎症和免疫反应中发挥重要作用^[8]。在自身免疫性疾病中, CCL20的表达水平也常常发生改变, 与疾病的活动度及严重程度存在显著相关性^[9]。然而, CX3CR1、CCL20在SLE患者血清中的表达情况及其与病情程度的关系研究尚少。因此, 深入研究SLE患者血清CX3CR1、CCL20的表达及其与病情程度的关系, 有望为SLE的病情评估及治疗策略优化提供新型生物标志物与潜在治疗靶点。现报告如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 纳入2020年8月—2024年8月就诊于首都医科大学附属北京安贞医院南充医院确诊的SLE患者150例作为研究组, 男性17例, 女性133例, 年龄39~51岁, 平均 (44.26 ± 6.73) 岁。纳入标准: ①符合SLE相关分类标准^[10]; ②首次确诊发病; ③近1个月内未接受糖皮质激素及免疫抑制剂治疗; ④每例患者的临床病例资料均完整详实。排除标准: ①合并类风湿关节炎、系统性硬化症等其他自身免疫性疾病; ②合并严重

感染; ③处于妊娠期或哺乳期的女性患者。将SLE患者按照系统性红斑狼疮疾病活动指数 (systemic lupus erythematosus disease activity index, SLEDAI) 评分, 分为轻度活动组 ($5 \leq \text{SLEDAI} \leq 9$ 分) 53例、中度活动组 ($9 < \text{SLEDAI} \leq 14$ 分) 50例和重度活动组 (>14 分) 47例^[11]。另选取同期于健康管理中心进行全面体检的健康受试者150名作成对照组, 对照组经全面检查, 男性20例, 女性130例, 年龄36~55岁, 平均 (45.13 ± 7.62) 岁。排除患有自身免疫性疾病、感染性疾病、恶性肿瘤等可能影响免疫功能的疾病。研究组和对照组性别、年龄差异无统计学意义 ($P > 0.05$), 具有可比性。

1.2 方法

1.2.1 血清CX3CR1、CCL20水平测定 研究组与对照组均于清晨空腹状态下采集静脉血5 mL, 室温静置30 min, 以3 000 r/min转速 (离心半径8 cm) 离心15 min分离血清。血清标本保存于 -80°C 冰箱待测。本实验采用酶联免疫吸附试验 (enzyme-linked immunosorbent assay, ELISA) 测定血清中CX3CR1与CCL20的表达水平, 试剂盒均购自上海酶联生物科技有限公司。

1.2.2 观察指标 收集研究组及对照组一般资料。比较研究组和对照组血清CX3CR1、CCL20表达水平及临床指标; 比较不同病情程度SLE患者血清CX3CR1、CCL20表达水平; Pearson法分析SLE患者血清CX3CR1、CCL20与临床指标间的关系; 通过受试者工作特征曲线 (receiver operating characteristic curve, ROC) 计算曲线下面积 (area under the curve, AUC)、敏感度、特异度等指标。

1.3 统计学方法 应用SPSS23.0统计软件分析数据。计量资料比较采用 t 检验、单因素方差分析和SNK- q 检验。Pearson法分析血清CX3CR1、CCL20水平与SLE病情程度之间的相关性。Logistic回归分析SLE疾病严重程度的影响因素。基于ROC曲线评估血清CX3CR1、CCL20单独及联合检测对SLE病情程度的评估效能。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 2组CX3CR1、CCL20表达水平比较 研究组白细胞计数、血红蛋白、淋巴细胞计数、血小板、补体C3、补体C4水平均低于对照组, 红细胞沉降率、抗dsDNA抗体、CX3CR1、CCL20水平均显

著高于对照组,差异有统计学意义 ($P<0.05$), 2 义 ($P>0.05$)。见表1。
组血肌酐、血尿素氮、24 h尿蛋白差异无统计学意

表1 组CX3CR1、CCL20表达水平及临床指标比较

Table 1 Comparison of CX3CR1 and CCL20 expression levels and clinical indicators between the two groups

(n=150, $\bar{x}\pm s$)

组别	白细胞计数 ($\times 10^9/L$)	血红蛋白 (g/L)	淋巴细胞计数 ($\times 10^9/L$)	血小板 ($\times 10^9/L$)	红细胞沉降率 (mm/1 h)	血肌酐 ($\mu\text{mol/L}$)	血尿素氮 (mmol/L)
研究组	3.24 $\pm$ 0.51	92.75 $\pm$ 10.68	0.82 $\pm$ 0.17	109.56 $\pm$ 20.03	51.47 $\pm$ 8.54	69.21 $\pm$ 5.19	3.87 $\pm$ 1.26
对照组	6.98 $\pm$ 1.02	127.47 $\pm$ 12.13	1.89 $\pm$ 0.41	207.66 $\pm$ 38.42	5.41 $\pm$ 1.22	68.13 $\pm$ 4.56	3.82 $\pm$ 1.21
t值	40.166	26.311	29.525	27.730	65.392	1.915	0.351
P值	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	0.057	0.726

组别	24 h尿蛋白 (mg)	抗dsDNA抗体 (U/L)	补体C3 (g/L)	补体C4 (g/L)	CX3CR1 ($\mu\text{g/L}$)	CCL20 (ng/L)
研究组	54.49 $\pm$ 9.08	1.58 $\pm$ 0.47	0.65 $\pm$ 0.14	0.24 $\pm$ 0.04	7.11 $\pm$ 1.62	18.17 $\pm$ 2.42
对照组	53.22 $\pm$ 10.17	0.42 $\pm$ 0.10	1.15 $\pm$ 0.21	0.50 $\pm$ 0.14	5.76 $\pm$ 1.71	15.76 $\pm$ 2.61
t值	1.141	29.566	24.263	21.870	7.019	8.293
P值	0.255	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001

2.2 不同病情程度SLE患者CX3CR1、CCL20表达水平比较 重度活动组CX3CR1及CCL20水平高于轻度活动组和中度活动组,中度活动组CX3CR1及CCL20水平高于轻度活动组,差异有统计学意义 ($P<0.05$),见表2。

表2 不同病情程度SLE患者CX3CR1、CCL20表达水平比较

Table 2 Comparison of CX3CR1 and CCL20 expression levels among SLE patients with different disease severities

($\bar{x}\pm s$)

组别	例数	CX3CR1($\mu\text{g/L}$)	CCL20(ng/L)
轻度活动组	53	7.31 $\pm$ 1.54	27.96 $\pm$ 4.15
中度活动组	50	9.19 $\pm$ 2.18*	38.68 $\pm$ 6.96*
重度活动组	47	13.78 $\pm$ 3.39**	43.47 $\pm$ 7.06**
F值		90.350	84.370
P值		<0.001	<0.001

*P值<0.05与轻度活动组比较 #P值<0.05与中度活动组比较(SNK-q检验)

2.3 研究组血清CX3CR1、CCL20水平与临床指标的相关性 Pearson相关性结果显示,血清CX3CR1、CCL20与红细胞沉降率、抗dsDNA抗体呈正相关,与白细胞计数、血红蛋白、淋巴细胞计数、血小板、补体C3及补体C4呈负相关 ($P<0.05$),见表3。

2.4 SLE患者病情严重程度的单因素分析 基于轻、中度SLE的病理特征与管理原则高度一致,重度SLE具有显著特殊性,且与轻中、度SLE形成明确的临床干预与预后分界原则,将轻、中度归为一组,重度归为一组。重度活动组白细胞计

表3 SLE组血清CX3CR1、CCL20水平与临床指标的相关性

Table 3 Correlation between serum CX3CR1 and CCL20 levels and clinical indicators in the SLE group

指标	CX3CR1		CCL20	
	r值	P值	r值	P值
白细胞计数	-0.417	<0.001	-0.502	<0.001
血红蛋白	-0.435	<0.001	-0.406	<0.001
淋巴细胞计数	-0.610	<0.001	-0.421	<0.001
血小板	-0.636	<0.001	-0.464	<0.001
红细胞沉降率	0.408	<0.001	0.510	<0.001
血肌酐	0.010	0.907	0.015	0.855
血尿素氮	0.033	0.689	0.120	0.143
24 h尿蛋白	0.056	0.492	0.115	0.995
抗dsDNA抗体	0.435	<0.001	0.423	<0.001
补体C3	-0.406	<0.001	-0.624	<0.001
补体C4	-0.421	<0.001	-0.430	<0.001

数、血红蛋白、淋巴细胞计数、血小板、补体C3、补体C4水平均低于轻、中度活动组,红细胞沉降率、抗dsDNA抗体、CX3CR1、CCL20、水平均显著高于轻、中度活动组,差异有统计学意义 ($P<0.05$), 2组血肌酐、血尿素氮、24 h尿蛋白差异无统计学意义 ($P>0.05$)。见表4。

2.5 Logistic回归分析 以SLE患者疾病严重程度(轻、中度活动组=0,重度活动组=1)为因变量,以抗dsDNA抗体(连续变量)、补体C3(连续变量)、补体C4(连续变量)、CX3CR1(连续变量)及CCL20水平(连续变量)为自变量,纳入Logistic回归分析,结果显示,抗dsDNA抗体、补体C3、补体C4、CX3CR1及CCL20均为SLE患者病情程度的影响因素 ($P<0.05$),

见表5。

表4 不同病情程度SLE患者一般资料比较

Table 4 Comparison of general data of SLE patients with different disease severities

($\bar{x} \pm s$)

组别	例数	白细胞计数 ($\times 10^9/\text{L}$)	血红蛋白 (g/L)	淋巴细胞计数 ($\times 10^9/\text{L}$)	血小板 ($\times 10^9/\text{L}$)	红细胞沉降率 (mm/1 h)	血肌酐 ($\mu\text{mol/L}$)	血尿素氮 (mmol/L)
轻、中度活动组	103	4.11 $\pm$ 0.64	100.70 $\pm$ 11.54	0.98 $\pm$ 0.20	125.21 $\pm$ 23.09	43.55 $\pm$ 8.34	69.61 $\pm$ 5.28	3.91 $\pm$ 1.37
重度活动组	47	1.36 $\pm$ 0.21	75.34 $\pm$ 8.81	0.47 $\pm$ 0.11	75.27 $\pm$ 13.11	68.83 $\pm$ 8.97	68.34 $\pm$ 4.98	3.75 $\pm$ 1.02
<i>t</i> 值		28.715	13.382	16.369	13.829	16.815	1.391	0.715
<i>P</i> 值		<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	0.166	0.476

组别	组别	24 h尿蛋白 (mg)	抗dsDNA抗体 (U/L)	补体C3 (g/L)	补体C4 (g/L)	CX3CR1 ($\mu\text{g/L}$)	CCL20 (ng/L)
轻、中度活动组	103	55.11 $\pm$ 9.51	1.41 $\pm$ 0.45	0.77 $\pm$ 0.17	0.29 $\pm$ 0.05	8.22 $\pm$ 1.85	33.16 $\pm$ 5.51
重度活动组	47	53.14 $\pm$ 8.14	1.96 $\pm$ 0.51	0.39 $\pm$ 0.08	0.12 $\pm$ 0.03	13.78 $\pm$ 3.39	43.47 $\pm$ 7.06
<i>t</i> 值		1.229	6.655	14.585	51.581	12.97	9.706
<i>P</i> 值		0.221	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001

表5 影响SLE疾病严重程度的多因素Logistic回归分析

Table 5 Multivariate Logistic regression analysis of factors influencing the severity of SLE

变量	回归系数	标准误	Wald χ^2 值	<i>P</i> 值	OR值	95%CI
抗dsDNA抗体	0.495	0.121	16.745	<0.001	1.640	1.294~2.080
补体C3	-0.419	0.203	4.251	0.039	0.658	0.442~0.980
补体C4	-0.637	0.194	10.774	0.001	0.529	0.362~0.774
CX3CR1	0.654	0.183	12.794	<0.001	1.924	1.344~2.755
CCL20	0.822	0.331	6.161	0.013	2.274	1.189~4.351

2.6 血清CX3CR1、CCL20单独及联合检测对SLE病情程度的预测价值 ROC曲线结果显示，CX3CR1单独评估SLE病情程度的AUC为0.785（95%CI：0.733~0.837），截断值为6.37 $\mu\text{g/L}$ ，敏感度为72.09%，特异度为72.73%；CCL20单独评估SLE病情程度的AUC为0.761（95%CI：0.707~0.816），截断值为17.24 ng/L，敏感度为68.72%，特异度为76.04%；二者联合评估SLE病情程度的AUC为0.856（95%CI：0.814~0.898），敏感度为80.72%，特异度为81.75%；二者联合评估的AUC显著大于CX3CR1单独评估的AUC（ $Z=2.124$ ， $P=0.034$ ），以及CCL20单独评估的AUC（ $Z=2.714$ ， $P=0.006$ ），见图1。

3 讨论

SLE为一类复杂的、累及多系统的自身免疫性疾病。在全球范围内，其发病率呈上升趋势，且女性患者占比显著高于男性^[12]。本病具有较差的预后及较高的病死率，其5年病死率约为10%，15年病死率达21%，同时治疗费用高昂^[13-15]。临床上通常采用免疫抑制剂等靶向药物治疗SLE，

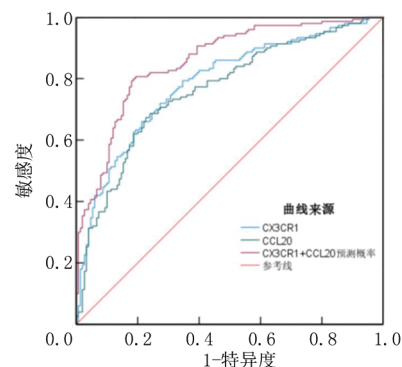


图1 血清CX3CR1、CCL20单独及联合评估SLE病情程度的ROC曲线

Figure 1 ROC curves of serum CX3CR1 and CCL20 detected alone and in combination for evaluating the severity of SLE

然而患者预后效果不佳^[16]。故而在疾病早期评估病情，对提升治疗效果、改善预后状况具有关键价值。

CX3CL1-CX3CR1轴可促进免疫细胞的迁移和黏附，当机体发生炎症时，其表达上调^[17]。CX3CL1与免疫细胞表面的CX3CR1结合后，可激活细胞内的信号通路，促使免疫细胞向炎症部位迁移^[18-19]。在SLE患者体内，由于免疫失衡，产

生大量炎症因子,进而招募表达CX3CR1的单核细胞等免疫细胞向组织器官浸润,导致炎症反应加剧和组织损伤^[20]。本研究结果发现,血清CX3CR1表达水平显著高于对照组,提示CX3CR1的高表达可能与免疫细胞的迁移和浸润能力有关。进一步分析结果显示:随着SLE疾病严重程度的增殖,血清CX3CR1水平均升高,这表明CX3CR1可能参与了SLE病情的发展过程,其表达水平在一定程度上可作为反映疾病严重程度的参考指标。

CCL20又称巨噬细胞炎症蛋白3 α ,在SLE发病过程中,CCL20主要由活化的树突状细胞、单核细胞、上皮细胞及巨噬细胞等合成分泌^[21-22]。有研究^[23]认为,CCL20主要通过与其免疫细胞表面的CCR6受体结合,发挥其生物学效应。CCL20与CCR6结合后,可激活细胞内的信号通路,如磷脂酰肌醇-3-激酶/蛋白激酶B信号通路、丝裂原活化蛋白激酶信号通路等,促使免疫细胞向炎症部位迁移和聚集^[24]。本研究结果显示,血清CCL20表达水平显著高于对照组,提示CCL20参与SLE疾病的发展过程。Zhang等^[25]研究结果显示,在SLE患者体内,CCL20的高表达可吸引大量表达CCR6的免疫细胞,从而引导免疫细胞沿着CCL20的浓度梯度向炎症部位或抗原存在的组织部位定向迁移。此外,在病情较轻时,CCL20表达水平处于相对较低范围;随着病情加重,CCL20表达水平升高。这提示CCL20在SLE病情进展中发挥重要作用,其高表达可能与病情的恶化密切相关,表明CCL20可能与SLE病情发展程度有关。

通过对SLE患者血清CX3CR1、CCL20水平与临床指标的相关性分析,发现SLE组血清中CX3CR1、CCL20的表达水平与抗双链DNA抗体水平、红细胞沉降率均呈正相关,提示CX3CR1、CCL20可能参与了SLE患者体内的免疫炎症反应过程。多因素Logistic分析显示,抗dsDNA抗体、补体C3、补体C4、CX3CR1及CCL20均为SLE患者病情程度的影响因素,这提示检测抗dsDNA抗体、补体C3、补体C4、CX3CR1及CCL20水平,有助于预判SLE患者的病情严重程度。ROC曲线结果显示,CX3CR1、CCL20评估SLE病情程度的AUC分别为0.785、0.761,评估价值均较高,且CX3CR1、CCL20联合评估SLE病情程度的AUC优于单一指标,提示CX3CR1、CCL20联合评估SLE的病情程度具有较高价值。

综上所述,SLE患者血清CX3CR1、CCL20表达水平较高,血清CX3CR1、CCL20表达与

SLE病情程度密切相关,且血清CX3CR1、CCL20联合检测对SLE病情程度的评估效能显著高于单一指标检测,或可为临床合理治疗方案的制定提供重要参考依据,进而有利于增强治疗的针对性与有效性。然而本研究样本量有限,后续研究应纳入不同地域的SLE患者,涵盖更多样化的临床表型和遗传背景,通过多中心合作获取大量样本进行进一步验证、探讨。

[参考文献]

- [1] 陈亚林,尤再利,刁杨丽,等.血清GDF-15、TLR4水平与活动性系统性红斑狼疮的关系[J].检验医学与临床,2025,22(8):1050-1054.
- [2] 钱香,杨平.活动期系统性红斑狼疮患者血清补体C3、C4、Clq水平变化及其诊断和鉴别诊断效能[J].山东医药,2024,64(36):36-39.
- [3] 杨雅琳,仲宁璇,李静,等.AhR与IL-22在系统性红斑狼疮患者中的表达及其临床意义[J].现代免疫学,2024,44(5):389-395.
- [4] 程园园,黄传兵,钱爱,等.中药通过NF- κ B相关信号通路调控系统性红斑狼疮肾损伤作用机制的研究进展[J].中成药,2025,47(5):1-9.
- [5] 耿莹莹,李莎莎,贾闪闪,等.系统性红斑狼疮患者补体3补体4及白细胞介素-17白细胞介素-22表达水平[J].实用医技杂志,2025,32(3):174-177.
- [6] Cabana-Puig X, Lu R, Geng S, et al. CX3CR1 modulates SLE-associated glomerulonephritis and cardiovascular disease in MRL/lpr mice[J]. Inflamm Res, 2023, 72(5):1083-1097.
- [7] 孟钊志,马骏,高海聪,等.血清BALP、CX3CL1水平与强直性脊柱炎患者疾病严重程度及预后的关系[J].疑难病杂志,2025,24(3):338-342,348.
- [8] 张佳佳,赵剑,刘冬梅,等.miR-21与CCL20在结直肠癌微环境中的表达及其与临床病理特征的关系[J].中南医学科学杂志,2025,53(6):1019-1022.
- [9] Pant A, Jain A, Chen Y, et al. The CCR6-CCL20 axis promotes regulatory T-cell glycolysis and immunosuppression in tumors[J]. Cancer Immunol Res, 2024, 12(11):1542-1558.
- [10] 何诗婷,谢伟基,张益民.关于系统性红斑狼疮与狼疮肾炎诊断的研究进展[J].临床肾脏病杂志,2023,23(5):421-427.
- [11] 唐玉洁,唐勇,胡庆.系统性红斑狼疮患者血清骨硬化蛋白及Dickkopf-1水平与病情严重程度的关系[J].实用临床医药杂志,2023,27(15):35-39.
- [12] 庞琳娜,李旭艳,孙聪慧,等.血清Cyr61、G3BP在系统性红斑狼疮患者中的表达及其与临床疾病活动度和炎症的关系分析[J].国际检验医学杂志,2025,46(7):875-879.
- [13] Wang JJ, Lin MW, Suan D, et al. Clinical correlations of serum anti-dsDNA immunoglobulin subfamilies in patients with systemic lupus erythematosus (SLE)[J]. Autoimmunity, 2025, 58(1):2441992.
- [14] 谢梦月.血清补体C3、CysC及尿NAG水平在系统性红斑狼

- 疮早期肾损伤筛查中的作用[J]. 医学理论与实践, 2025, 38(8):1383-1385.
- [15] Zhang Y, Cai M, Huang X, et al. ELF1 serves as a potential biomarker for the disease activity and renal involvement in systemic lupus erythematosus [J]. *Sci Rep*, 2024, 14(1): 26590-26598.
- [16] 陈俊霖, 郜赵伟, 董轲, 等. 系统性红斑狼疮患者血清腺苷脱氨酶2活性对诊断和病情评估的临床价值[J]. 吉林大学学报(医学版), 2025, 51(4):1094-1099.
- [17] Puetz DL, Nies JF, Gonzalez CS, et al. Engineering of CX3CR1-expressing induced regulatory T-like cells (iTregs) to treat acute glomerulonephritis [J]. *J Am Soc Nephrol*, 2024, 35(10):367-379.
- [18] 张乐驰, 王舒加, 叶阆芬, 等. 趋化因子CX3CL1和受体CX3CR1及其相关的信号通路在神经性疼痛发生发展中的作用研究进展[J]. 中国康复医学杂志, 2023, 38(11):1610-1615.
- [19] Estaleen RA, Reilly CM, Luo XM. A double-edged sword: Interactions of CX3CL1/CX3CR1 and gut microbiota in systemic lupus erythematosus [J]. *Front Immunol*, 2024, 14: 1330500.
- [20] Duarte-Delgado NP, Segura K, Gómez O, et al. Cytokine profiles and their correlation with clinical and blood parameters in rheumatoid arthritis and systemic lupus erythematosus [J]. *Sci Rep*, 2024, 14(1):23475-23484.
- [21] 董兰, 赵升, 李文川, 等. CCL20通过IL-17信号通路调控糖尿病肾病炎症进展[J]. 新医学, 2023, 25(7):224-231.
- [22] 黄青, 黄广伟, 曹光营, 等. CCL20-CCR6轴、CA125联合预测急性心肌梗死PCI术后疾病转归的临床价值[J]. 国际检验医学杂志, 2024, 45(20):2471-2475.
- [23] Li Y, Geng WL, Li CC, et al. Progress of CCL20-CCR6 in the airways: A promising new therapeutic target [J]. *J Inflamm (Lond)*, 2024, 21(1):54-65.
- [24] Ouyang J, Hu S, Zhu Q, et al. RANKL/RANK signaling recruits Tregs via the CCL20-CCR6 pathway and promotes stemness and metastasis in colorectal cancer [J]. *Cell Death Dis*, 2024, 15(6):437-448.
- [25] Zhang L, Zhao L, Du K, et al. Serum levels of CXCL5 are decreased and correlate with circulating platelet counts in systemic lupus erythematosus [J]. *Int J Rheum Dis*, 2024, 27(3):15089-15095.

(本文编辑:赵丽洁)