

论著·临床研究

泛免疫炎症指数与原发膜性肾病患者合并高凝状态关系研究*

袁 铭¹, 王伟鑫², 戴 春^{3△}(1. 皖北卫生职业学院, 安徽 宿州 234000; 2. 南通大学附属医院胸外科, 江苏 南通 226000;
3. 徐州医科大学附属医院肾内科, 江苏 徐州 221002)

[摘要] 目的 探讨原发性膜性肾病(IMN)患者泛免疫炎症值(PIV)与高凝状态的关系。方法 回顾性分析 2020 年 2 月至 2021 年 2 月在徐州医科大学附属医院肾内科行肾脏穿刺活检术诊断为特发性膜性肾病的 280 例患者临床资料, 根据高凝状态的标准将患者分为高凝组(89 例)和对照组(191 例), 比较 2 组患者的基线临床资料。结果 二元 logistic 回归分析显示, PIV 水平[比值比(OR)=1.002, 95%可信区间(95%CI) 1.000~1.004, $P=0.016$]、总胆固醇(OR=1.398, 95%CI 1.190~1.642, $P<0.001$)、抗凝血酶Ⅲ活性(OR=0.903, 95%CI 0.871~0.936, $P<0.001$)是 IMN 患者发生高凝状态的独立危险因素。结论 PIV 是 IMN 患者高凝状态的独立危险因素。在 PIV 水平较高的 IMN 患者中, 早期可以通过检测 PIV 水平评估 IMN 患者的凝血状况, 提前采取抗凝等预防方法。

[关键词] 原发性膜性肾病; 泛免疫炎症指数; 高凝状态; 静脉血栓; 相关性

DOI: 10.3969/j.issn.1009-5519.2024.14.008

中图法分类号: R692

文章编号: 1009-5519(2024)14-2371-05

文献标识码: A

Study on the relationship between Pan-immune inflammatory index and hypercoagulable state in patients with idiopathic membranous nephropathy*

YUAN Ming¹, WANG Weixin², DAI Chun^{3△}

(1. North Anhui Health Vocational College, Suzhou, Anhui 234000, China; 2. Department of Thoracic Surgery, Affiliated Hospital of Nantong University, Nantong, Jiangsu 226000, China; 3. Department of Nephrology, Affiliated Hospital of Xuzhou Medical University, Xuzhou, Jiangsu 221002, China)

[Abstract] **Objective** To investigate the relationship between Pan-immune inflammation Value(PIV) and hypercoagulable state in patients with idiopathic membranous nephropathy(IMN). **Methods** Clinical data of 280 patients diagnosed with IMN idiopathic membranous nephropathy who underwent renal biopsy at the Department of Nephrology, Affiliated Hospital of Xuzhou Medical University from February 2020 to February 2021 were retrospectively analyzed. Patients were categorized into the hypercoagulable group(89 cases) and the control group(191 cases) based on criteria for hypercoagulability, and baseline clinical data between the two groups were compared. **Results** Binary logistic regression analysis revealed that PIV level(OR=1.002, 95%CI 1.000-1.004, $P=0.016$), total cholesterol(OR=1.398, 95%CI 1.190-1.642, $P<0.001$), and antithrombin III activity(OR=0.903, 95%CI 0.871-0.936, $P<0.001$) were independent risk factors for hypercoagulable state in IMN patients. **Conclusion** PIV is an independent risk factor for hypercoagulable state in patients with IMN. Early assessment of PIV levels in IMN patients with higher PIV levels can aid in evaluating their coagulation status and initiating preventive measures such as anticoagulation therapy.

[Key words] Idiopathic membranous nephropathy; Pan-immune inflammatory index; Hypercoagulable state; Venous thrombosis; Correlation

膜性肾病(MN)是成人肾病综合征最常见的病因之一^[1-2], 其特征是大量蛋白尿、低蛋白血症、全身性水肿和高脂血症^[2]。在大约 75% 的 MN 病例中, 找不到潜在原因的病例被定义为原发性膜性肾病(IMN),

主要用于表达肾小球基底膜增厚而无细胞浸润的组织病理学表现^[3]。许多原因如乙型肝炎和丙型肝炎病毒、恶性肿瘤、药物和系统性红斑狼疮均会导致继发性 MN 的发展^[4-5]。IMN 是由免疫紊乱介导的肾

* 基金项目: 江苏省卫生健康委员会科研项目(M2020063)。

作者简介: 袁铭(1995-), 硕士研究生, 助教, 主要从事解剖生理教研室教学工作。△ 通信作者, E-mail: eryuandaichun@163.com。

小球肾炎引起的。有研究表明,炎症介质参与炎症过程,导致 IMN 的进展,如白细胞介素(IL)-1、IL-6 和肿瘤坏死因子- α (TNF- α)^[6]。脂多糖(LPS)是炎症介质之一,可促进肾小球肾炎的发生。

泛免疫炎症值(PIV)是根据外周血液循环中的中性粒细胞、淋巴细胞、血小板和单核细胞计数计算的新标志物,被认为反映总体免疫反应^[7]。有研究表明,IMN 患者具有更高的心血管事件(CVE)风险^[8]。潜在的机制与凝血酶原因子增加、抗血栓因子减少和溶栓活性受损有关,此外,低蛋白血症、高脂血症和凝血系统的免疫复合物激活参与了 IMN 的高凝状态^[8]。低清蛋白血症是导致 IMN 血栓栓塞事件高凝状态的最重要风险因素之一^[3]。研究表明,即使血清清蛋白水平无差异,IMN 患者也更有可能会发生血栓栓塞并发症^[3],这表明可能还存在其他机制。IMN 是一种与免疫和炎症密切相关的肾小球疾病。本研究旨在探讨 PIV 对 IMN 患者合并高凝状态的关系。现报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 使用 G * Power 对样本量进行计算, effect size $f=0.4$, $\alpha=0.05$, $1-\beta=0.8$, 计算出样本量为 142 例。回顾性分析 2020 年 2 月至 2021 年 2 月在徐州医科大学附属医院肾内科行肾脏穿刺活检诊断为 IMN 的 280 例患者临床资料。纳入标准:(1)肾脏穿刺活检后明确诊断为 IMN;(2)临床和病理资料完整者。排除标准:(1)患者合并其他肾脏病者,如免疫球蛋白 A(IgA)肾病、尿毒症等;(2)排除继发性原因如高血压、自身免疫性疾病、感染、肿瘤、药物及毒物等引起的 MN;(3)肾脏活检后肾脏组织中的肾小球数量 <10 个。研究方案经徐州医科大学附属医院伦理委员会批准,向参与者解释研究方案,并获得书面同意。

1.2 方法 收集患者的年龄、性别等基线临床资料、实验室指标及病理资料。所有患者均在入院后次日清晨空腹留取静脉血 4 mL,检测血红蛋白指标、尿酸、血尿素氮、总蛋白、清蛋白、总胆固醇、甘油三酯、高密度脂蛋白及低密度脂蛋白指标、C 反应蛋白(CRP)指标。留取入院后次日空腹晨尿 10 mL,检测尿红细胞。留取 24 h 尿液检测 24 h 尿蛋白定量。根据收集的患者血清检验结果,PIV、全身免疫炎症指数(SII)、血小板淋巴细胞比值(PLR)分别按以下公式计算: $PIV = \text{中性粒细胞计数}(\times 10^9 \text{ L}^{-1}) \times \text{血小板计数}(\times 10^9 \text{ L}^{-1}) / \text{单核细胞计数}(\times 10^9 \text{ L}^{-1}) / \text{淋巴细胞计数}(\times 10^9 \text{ L}^{-1})$, $SII = \text{中性粒细胞计数}(\times 10^9 \text{ L}^{-1}) \times \text{血小板计数}(\times 10^9 \text{ L}^{-1}) / \text{淋巴细胞计数}(\times 10^9 \text{ L}^{-1})$, $PLR = \text{血小板计数}(\times 10^9 \text{ L}^{-1}) / \text{淋巴细胞计数}(\times 10^9 \text{ L}^{-1})$ ^[21-22]。高凝状态的定义标准:(1)MN 患者具有严重的低蛋白血症(清蛋白 ≤ 20 g/L);(2)严重的高胆固醇血症(≥ 12 mmol/L)时;(3)高纤维蛋白原血症(纤维蛋白原 >4 g/L),上述条件满足 2 项,提示高凝状态存在^[3]。

1.3 统计学处理 应用 SPSS23.0 统计软件进行数据分析,正态分布的计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,非正态分布的计量资料以 $M(P_{25}, P_{75})$ 表示,依据数据是否符合正态分布分别进行:采用独立样本 t 检验、Mann-Whitney U 检验。采用 logistic 回归分析预测 IMN 肾病患者发生高凝状态的危险因素。采用 Spearman 分析变量间的相关性。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 患者的临床资料特征 高凝组患者的总胆固醇、PIV、24 h 尿蛋白定量水平高于对照组,血清清蛋白、肾小球滤过率(eGFR)水平及抗凝血酶 III 活性均显著低于对照组,差异均有统计学意义($P < 0.05$)。见表 1。

表 1 2 组患者临床资料比较

检测指标	ALL($n=280$)	高凝组($n=89$)	对照组($n=191$)	t/Z	P
年龄[$M(P_{25}, P_{75})$, 岁]	46(31, 55)	40(24, 38)	47(35, 55)	-2.567	0.004
血红蛋白($\bar{x} \pm s$, g/L)	139.69 \pm 19.11	137.88 \pm 21.37	140.54 \pm 17.96	0.916	0.286
白细胞($\bar{x} \pm s$, $\times 10^9 \text{ L}^{-1}$)	7.46 \pm 2.77	7.46 \pm 2.77	8.09 \pm 3.84	2.542	0.013
中性粒细胞($\bar{x} \pm s$, $\times 10^9 \text{ L}^{-1}$)	5.19 \pm 2.71	4.76 \pm 2.39	5.34 \pm 2.83	1.764	0.066
淋巴细胞($\bar{x} \pm s$, $\times 10^9 \text{ L}^{-1}$)	2.13 \pm 0.92	2.05 \pm 0.78	2.21 \pm 0.98	1.801	0.144
血小板 [$M(P_{25}, P_{75})$, $\times 10^9 \text{ L}^{-1}$]	258.50(211.50, 300.75)	260.00(217.51, 316.40)	256.00(209.52, 293.35)	-1.912	0.280
总蛋白($\bar{x} \pm s$, g/L)	48.35 \pm 6.33	42.62 \pm 4.39	51.01 \pm 5.24	1.893	0.151
清蛋白($\bar{x} \pm s$, g/L)	23.73 \pm 4.51	18.51 \pm 2.02	26.15 \pm 3.05	4.908	<0.001
尿蛋白定量[$M(P_{25}, P_{75})$, g/d]	6.25(3.80, 9.36)	8.11(5.06, 11.01)	5.11(3.28, 8.11)	-5.982	<0.001
总胆固醇[$M(P_{25}, P_{75})$, mmol/L]	8.99(7.38, 11.05)	10.83(8.73, 12.82)	8.40(7.01, 10.06)	-7.012	<0.001
甘油三酯($\bar{x} \pm s$, mmol/L)	2.79 \pm 1.63	2.60 \pm 1.54	2.86 \pm 1.16	1.013	0.244
eGFR(mL/($\bar{x} \pm s$, $\text{min} \cdot 1.73 \text{ m}^2$))	92.26 \pm 18.99	86.84 \pm 19.52	95.96 \pm 17.80	3.027	0.004

表 1 2 组患者临床资料比较

检测指标	ALL(<i>n</i> =280)	高凝组(<i>n</i> =89)	对照组(<i>n</i> =191)	<i>t</i> / <i>Z</i>	<i>P</i>
血清尿酸($\bar{x} \pm s, \mu\text{mol/L}$)	354.04 ± 910.79	346.49 ± 96.02	357.54 ± 102.99	0.881	0.639
血清肌酐($\bar{x} \pm s, \mu\text{mol/L}$)	69.74 ± 74.75	74.31 ± 31.32	67.62 ± 20.79	-2.890	0.028
PIV($\bar{x} \pm s$)	283.12 ± 260.34	319.60 ± 38.97	266.23 ± 13.73	-4.893	0.002
SI[$M(P_{25}, P_{75})$]	546.91(403.51, 845.87)	552.42(422.91, 813.95)	534.91(401.47, 860.73)	1.083	0.978
PLR[$M(P_{25}, P_{75})$]	131.42(100.34, 173.71)	136.66(105.76, 180.93)	131.17(96.25, 172.85)	1.387	0.136
纤维蛋白原($\bar{x} \pm s, \mu\text{g/L}$)	4.95 ± 1.41	5.53 ± 1.25	4.68 ± 1.40	-1.593	0.324
D-二聚体($\bar{x} \pm s, \mu\text{g/mL}$)	1.56 ± 1.01	1.86 ± 1.02	1.40 ± 0.89	-1.878	0.407
抗凝血酶Ⅲ活性($\bar{x} \pm s, \mu\text{g/L}$)	87.81 ± 18.85	74.19 ± 16.77	93.89 ± 16.90	8.923	<0.001
凝血酶原时间($\bar{x} \pm s, \mu\text{g/L}$)	10.44 ± 0.94	10.73 ± 1.01	10.30 ± 0.88	-1.453	0.392

2.2 PIV 指标与其他临床指标的相关性 PIV 与 24 h 尿蛋白定量、肌酐、总胆固醇水平均呈正相关 ($P < 0.05$), 与血清清蛋白水平、eGFR 水平均呈负相关 ($P < 0.05$)。见表 2。

2.3 IMN 患者发生高凝状态的危险因素分析 单因素分析显示, PIV 是 IMN 患者发生高凝状态的影响因子 ($P < 0.05$); 在调整了年龄、总胆固醇、PLR、肌酐、纤维蛋白原、凝血酶原时间、抗凝血酶Ⅲ活性、24 h 尿蛋白定量水平后, PIV 水平仍是高凝状态的独立危险因素 ($P = 0.016$)。总胆固醇、抗凝血酶Ⅲ活性也是高凝状态的独立危险因素 ($P < 0.001$)。见表 3。

表 2 PIV 与临床指标的相关性

变量	<i>r</i>	<i>P</i>
尿蛋白定量(g/d)	0.159	0.008
肌酐($\mu\text{mol/L}$)	0.183	0.028
总胆固醇($\mu\text{mol/L}$)	0.197	0.001
纤维蛋白原(g/L)	0.039	0.512
D-二聚体($\mu\text{g/mL}$)	0.078	0.207
血清清蛋白(g/L)	-0.135	0.024
抗凝血酶Ⅲ活性($\mu\text{g/L}$)	0.048	0.444
eGFR($\text{mL}/(\text{min} \cdot 1.73 \text{ m}^2)$)	-0.201	0.001

表 3 预测高凝组的 Logistic 回归分析

因素	单因素分析		多因素分析	
	OR(95%CI)	<i>P</i>	OR(95%CI)	<i>P</i>
年龄(岁)	0.966(0.949~0.984)	<0.001	1.025(0.995~1.055)	0.101
PIV	1.001(1.000~1.003)	0.013	1.002(1.000~1.004)	0.016
总胆固醇(mmol/L)	1.392(1.246, 1.556)	<0.001	1.398(1.190~1.642)	<0.001
PLR	1.011(1.003, 1.019)	0.009	0.974(0.950~1.000)	0.610
肌酐($\mu\text{mol/L}$)	1.011(1.000, 1.021)	0.046	0.999(0.983~1.016)	0.929
纤维蛋白原(g/L)	1.565(1.290, 1.898)	<0.001	1.105(0.839~1.457)	0.476
凝血酶原时间($\mu\text{g/L}$)	1.602(1.216, 2.111)	0.001	0.649(0.389~1.082)	0.097
抗凝血酶Ⅲ活性($\mu\text{g/L}$)	0.923(0.901, 0.945)	<0.001	0.903(0.871~0.936)	<0.001
尿蛋白定量(g/d)	1.097(1.039~1.160)	0.001	0.984(0.907~1.068)	0.705

3 讨论

研究表明, 机体处于高凝状态时, 极易发生血栓栓塞的风险, 根据基础疾病和筛查方法的不同, 发生率为 10%~45%^[9]。研究表明, 深静脉血栓形成, 尤其是肾静脉血栓形成, 在 MN 患者中较其他肾病患者更常见^[10-11]。鉴于血栓事件对肾病综合征患者发病率和死亡率的影响, 在临床上积极预防血栓栓塞事件的发生是 MN 患者降低发病率和死亡率的方法^[12], 尤其是对于 IMN 患者, 一个基本的治疗方法与预防性抗凝有关。

本研究中, 高凝组的血清清蛋白水平显著降低、24 h 尿蛋白定量水平显著增加, 表明低蛋白血症与蛋白尿的严重程度相关, 但蛋白尿水平的高低只是决定血清清蛋白水平的一个因素。有研究表明, 与蛋白尿相关的低蛋白血症的程度可能特定于潜在的肾小球疾病的类型^[13], 其机制包括肝脏对低蛋白血症的代偿反应的纤维蛋白原和因子 V 和Ⅷ的过度产生^[14], 以及与血清清蛋白水平相关的血浆抗凝血酶Ⅲ的不足^[15]。关于高凝状态的概念, 除了血清清蛋白、总胆固醇水平和纤维蛋白原水平, 还包括轻微的血小板增多症及

和因子 V、Ⅷ及联合因子Ⅶ、Ⅹ的活性显著升高^[16]。研究表明,抗凝血酶Ⅲ是一种已知与血栓形成有关的血浆蛋白^[17],在遗传性抗凝血酶Ⅲ缺乏的家庭中,水平在 50%左右的成员中有 2/3 患有血栓^[18]。在本研究中高凝组的抗凝血酶Ⅲ活性显著高于对照组,进一步进行多因素 logistic 回归分析发现抗凝血酶Ⅲ活性是 IMN 患者发生高凝状态的独立危险因素。

本研究回顾性分析 280 例 IMN 患者,通过多因素 logistic 回归分析发现 PIV 水平、总胆固醇是 IMN 患者发生高凝状态的独立危险因素。PIV 最先由 FUCÀ 等^[19]作为转移性结直肠癌患者的预后标记物进行研究,并被发现是一个强有力的生存结果预测因子。其次,PIV 作为一种强大的全身免疫炎症标志物,因其包括 4 个主要的细胞群,这些细胞群促成了癌症-免疫-炎症三位一体之间的复杂相互作用。本研究表明,高凝组的 PIV 水平显著高于对照组,PIV 是 IMN 患者发生高凝状态的独立危险因素,因此 PIV 可以作为一种炎症标志物,可用来评估 IMN 患者的高凝组状态。IMN 是一种与免疫和炎症密切相关的肾小球疾病,有研究发现 SⅡ和 PIV 是预测低风险和中风险性 IMN 患者未缓解的可靠标志物^[20]。研究表明,IMN 患者外周血中 T 滤泡辅助细胞和浆细胞含量较高,可能在发病机制中发挥作用,表明 IMN 患者的炎症不但存在于肾脏,而且全身也存在炎症^[21]。机体处于炎症状态,会激活炎症介质导致血管内皮细胞功能受损,引起抗纤溶系统、凝血系统失衡,导致患者处于血栓前状态^[22-23],这与本研究结果一致。因此,在临床中可以利用 PIV 指标作为观察 IMN 患者是否处于高凝状态,从而更好地进行临床抗凝治疗。

综上所述,本研究探讨了 PIV 与 IMN 患者临床指标的相关性,以及 IMN 患者发生高凝状态的危险性因素分析。表明 PIV 是 IMN 患者高凝状态的独立危险因素,提示在 PIV 水平较高的 IMN 患者中,临床上可以通过检测 PIV 水平评估 IMN 患者的凝血状况,提前采取抗凝等预防方法。本研究存在局限性:首先,本研究是单中心、回顾性研究,易产生选择偏倚;其次,没有评估治疗后 PIV 变化与预后的关系。目前,关于 PIV 在 IMN 患者合并高凝状态中研究较少,深入研究 PIV 的临床价值,需进一步扩大样本量证实。

参考文献

[1] KIMURA T, YAMAMOTO R, YOSHINO M, et al. Deep learning analysis of clinical course of primary nephrotic syndrome: Japan Nephrotic Syndrome Cohort Study (JNSCS) [J]. *Clin Exp Nephrol*, 2022, 26(12): 1170-1179.

[2] YEN C W, CHEN T D, YEN T H, et al. The pathological spectrum of pediatric kidney dis-

ease: 18-year experience from a single tertiary care center in northern Taiwan [J]. *Pediatr Neonatol*, 2023, 64(1): 26-31.

- [3] CASEY D, ROMERO K, PATEL R, et al. Bilateral renal vein thrombosis in membranous nephropathy: hypoalbuminemia predictive of venous thromboembolism in nephrotic syndrome [J]. *Cureus*, 2022, 14(10): e30032.
- [4] MORONI G, PONTICELLI C. Secondary membranous nephropathy. A narrative review [J]. *Front Med (Lausanne)*, 2020, 7: 611317.
- [5] LAI W L, YE H T H, CHEN P M, et al. Membranous nephropathy: a review on the pathogenesis, diagnosis, and treatment [J]. *J Formos Med Assoc*, 2015, 114(2): 102-111.
- [6] PEREIRA W F, BRITO-MELO G, GUIMARÃES F T, et al. The role of the immune system in idiopathic nephrotic syndrome: a review of clinical and experimental studies [J]. *Inflamm Res*, 2014, 63(1): 1-12.
- [7] ŞAHIN A B, CUBUKCU E, OCAK B, et al. Low pan-immune-inflammation-value predicts better chemotherapy response and survival in breast cancer patients treated with neoadjuvant chemotherapy [J]. *Sci Rep*, 2021, 11(1): 14662.
- [8] LEE T, DEREBAIL V K, KSHIRSAGAR A V, et al. Patients with primary membranous nephropathy are at high risk of cardiovascular events [J]. *Kidney Int*, 2016, 89(5): 1111-1118.
- [9] BELLOMO R, ATKINS R C. Membranous nephropathy and thromboembolism: is prophylactic anticoagulation warranted? [J]. *Nephron*, 1993, 63(3): 249-254.
- [10] BARBOUR S J, GREENWALD A, DJURDJEV O, et al. Disease-specific risk of venous thromboembolic events is increased in idiopathic glomerulonephritis [J]. *Kidney Int*, 2012, 81(2): 190-195.
- [11] ZOU H H, LI Y B, XU G S. Management of anticoagulation and antiplatelet therapy in patients with primary membranous nephropathy [J]. *BMC Nephrol*, 2019, 20(1): 442.
- [12] JI Y, WANG Y L, XU F, et al. Elevated soluble podoplanin associates with hypercoagulability in patients with nephrotic syndrome [J]. *Clin Appl Thromb Hemost*, 2022, 28: 107602962 21108967.
- [13] CHEN M, ZHOU F D, ZHAO M H, et al. Normoalbuminaemia is associated with IgA ne-

- phropathy in primary glomerulopathy with nephrotic-range proteinuria in Chinese patients[J]. *Nephrol Dial Transplant*, 2011, 26(4):1247-1252.
- [14] QIU Z W, PANG X C, XIANG Q, et al. The crosstalk between nephropathy and coagulation disorder: pathogenesis, treatment, and dilemmas[J]. *J Am Soc Nephrol*, 2023, 34(11):1793-1811.
- [15] HUSSEIN S K, MOHAMMED A H, MOHAMMED R A, et al. Antithrombin III level in children with nephrotic syndrome, its correlation to thromboembolic complications, and serum albumin level[J]. *Saudi J Kidney Dis Transpl*, 2021, 32(5):1283-1288.
- [16] SIMON S P, THOMAS J. Coagulopathy in the nephrotic syndrome [J]. *Saudi J Kidney Dis Transpl*, 2020, 31(2):545-548.
- [17] STEVIC I, BERRY L R, CHAN A K C. Mechanism of inhibition of the prothrombinase complex by a covalent antithrombin-heparin complex[J]. *J Biochem*, 2012, 152(2):139-148.
- [18] FUNAYAMA T, TSUKANISHI T, NOGUCHI H, et al. Cardiac arrest due to pulmonary embolism after posterior spinal fusion in a patient with acute paraplegia caused by a metastatic spinal tumor associated with congenital antithrombin III deficiency[J]. *Cureus*, 2022, 14(2):e22618.
- [19] FUCÀ G, GUARINI V, ANTONIOTTI C, et al. The Pan-immune-inflammation value is a new prognostic biomarker in metastatic colorectal cancer: results from a pooled-analysis of the valentino and TRIBE first-line trials[J]. *Br J Cancer*, 2020, 123(3):403-409.
- [20] KAZAN D E, KAZAN S. Systemic immune inflammation index and pan-immune inflammation value as prognostic markers in patients with idiopathic low and moderate risk membranous nephropathy[J]. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*, 2023, 27(2):642-648.
- [21] KHALILI M, BONNEFOY A, GENEST D S, et al. Clinical use of complement, inflammation, and fibrosis biomarkers in autoimmune glomerulonephritis[J]. *Kidney Int Rep*, 2020, 5(10):1690-1699.
- [22] ZHANG Z H, SHI Y P, YANG K M, et al. Higher frequencies of circulating ICOS+, IL-21+ T follicular helper cells and plasma cells in patients with new-onset membranous nephropathy[J]. *Autoimmunity*, 2017, 50(8):458-467.
- [23] ANTON-PAMPOLS P, DIAZ-REQUENA C, MARTINEZ-VALENZUELA L, et al. The role of inflammasomes in glomerulonephritis[J]. *Int J Mol Sci*, 2022, 23(8):4208.
- (收稿日期:2023-11-06 修回日期:2024-05-11)
-
- (上接第 2370 页)
- 病康复站(点)长效运行机制[J]. *职业卫生与病伤*, 2021, 36(6):394-396.
- [9] TROOSTERS T, BLONDEEL A, JANSSENS W, et al. The past, present and future of pulmonary rehabilitation[J]. *Respirology*, 2019, 24(9):830-837.
- [10] 白露, 刘永生, 罗东. 重庆市尘肺病康复站减少患者直接经济损失研究[J]. *职业卫生与应急救援*, 2023, 41(2):137-139.
- [11] 关里, 敖湘, 张秀梅, 等. 生态系统理论视角下北京市尘肺病康复站建设质性研究[J]. *中国职业医学*, 2023, 50(2):200-204.
- [12] WANG H, YE Q, ZHANG H, et al. Prevention and treatment of pneumoconiosis in the context of healthy China 2030 [J]. *China CDC Wkly*, 2023, 5(41):927-932.
- [13] ZHOU D Z, FU D G, YAN L, et al. Pulmonary rehabilitation strategies for the treatment of pneumoconiosis: a narrative review[J]. *Iran J Public Health*, 2023, 52(11):2234-2247.
- [14] SCHNEEBERGER T, ABDULLAYEV G, KOCZULLA A R. Pulmonary rehabilitation [J]. *Rehabilitation(Stuttg)*, 2023, 62(4):232-247.
- [15] TROOSTERS T, JANSSENS W, DEMEYER H, et al. Pulmonary rehabilitation and physical interventions [J]. *Eur Respir Rev*, 2023, 32(168):220222.
- (收稿日期:2023-12-06 修回日期:2024-04-01)