

## 系统性红斑狼疮“伏-热-毒-瘀-虚”复杂病机 网络及生物学基础研究进展

王庆鹏<sup>1</sup>, 彭紫凝<sup>1</sup>, 陶 香<sup>1</sup>, 何珏瑾<sup>1</sup>, 毛丹宁<sup>1</sup>, 彭江云<sup>2\*</sup>

(1. 云南中医药大学第一临床医学院, 云南 昆明 650500;

2. 云南省中医医院/云南中医药大学第一附属医院, 云南 昆明 650021)

**摘要:** 系统性红斑狼疮(SLE)是一种多系统受累的自身免疫性疾病,患病率逐年上升,病机复杂,病情反复,为临床治疗带来诸多困难。文章围绕 SLE“伏-热-毒-瘀-虚”复杂病机网络结合遗传、炎症反应、免疫流变学异常、肠道菌群失衡及免疫功能紊乱等现代生物学机制,构建中医病机理论与现代医学病理间的桥梁,为中医药防治 SLE 提供机制层面的科学依据。

**关键词:** 系统性红斑狼疮;伏-热-毒-瘀-虚;病机网络;生物学基础

中图分类号: R259

文献标志码: A

文章编号: 2097-4299(2026)02-00108-05

DOI: 10.19288/j.cnki.issn.2097-4299.2026.02.017

系统性红斑狼疮(systemic lupus erythematosus, SLE)以免疫复合物的沉积和自身抗体产生为特征<sup>[1]</sup>。临床表现为面部红斑、关节肿痛、低热、乏力等。全球患病率高达 43.7/10 万,呈上升趋势,且女性高发<sup>[2]</sup>。我国约为 30~70/10 万<sup>[3]</sup>。现代医学虽在 SLE 病理机制研究方面取得了显著进展,并将糖皮质激素、免疫抑制剂、生物制剂等药物应用于临床治疗,疗效显著,但长期应用副作用明显<sup>[4]</sup>。因此,如何有效控制病情的同时减少药物毒副作用,成为当前医学研究的迫切需求。而中医在缓解患者症状、控制病情进展、毒副作用小等方面具有一定优势<sup>[5-6]</sup>。

现存中医古籍中并无 SLE 病名记载,根据其病因病机及临床特征可归属于“阴阳毒”“温毒发斑”“痹病”等范畴<sup>[7]</sup>。相关学者通过古今医案云平台分析发现,SLE 的主要证型可以归纳为“脾肾不足证”“热毒炽盛证”“阴虚内热证”“血瘀证”“气阴两虚证”,形成了一个互相影响的“伏-热-毒-瘀-虚”复杂病机网络<sup>[8]</sup>。SLE 发病机制复杂,目前研究者普遍认为主要与遗传因素、环境刺激、炎症反应、肠道菌群失衡、免疫流变

学异常、免疫功能紊乱等相关。本文将 SLE 的“伏-热-毒-瘀-虚”复杂病机框架与现代医学中的微观分子生物学进行关联与阐释,为推动中医药发展、临床辨证治疗,提供科学依据。

### 1 “伏-热-毒-瘀-虚”病机网络的演变

1.1 正虚邪伏 《素问·生气通天论》:“冬伤于寒,春必温病”,为伏邪学说奠定了理论基础。SLE 的发生多为先天禀赋不足,肝肾亏虚,脾胃虚弱,复感外邪。或情志、饮食失调产生病理因素,邪气未发,潜伏于体内为“伏邪”。部分 SLE 患者在出现典型症状前,已有血清自身抗体阳性等“邪伏”状态。邪气伏藏于体内,当正气亏损,或复感外邪,内外为患,化为热、毒、瘀等病理产物,导致疾病显化。上述同中医“邪气伏藏”的病机认识有异曲同工之妙。

1.2 热聚病显 《素问·金匱真言论》中:“夫精者,身之本也,故藏于精者,春不病温”。先天不足,耗伤真阴,水不制火,虚火上炎,加之邪气内伏,热邪内外相搏,热毒燔灼营阴而发病。《仁斋直指方论》中刘宗厚评曰:“火之为病,其害甚大,其变甚速,其势甚彰,其

**基金项目:** 国家中医药管理局高水平中医药重点学科(风湿痹病学)建设项目(zyyzdxk-2023189);云南省张烜专家工作站(云南省重点研发计划,202305AF150175);云南省科技人才与平台计划——临床医学研究中心专项(202405AJ310004)

**作者简介:** 王庆鹏(1998-),男,在读硕士研究生,E-mail: 1042885524@qq.com

\* **通信作者:** 彭江云(1961-),女,博士生导师,二级教授,云岭名医,云南省中医药领军人才,研究方向:中医药防治风湿病临床与基础研究,E-mail: pengjiangyun@126.com

死甚暴”<sup>[9]</sup>。热为阳邪,其性燔灼趋上,故活动期多见高热或持续低热。热邪扰神,则见烦躁、失眠,甚则谵妄。热邪迫津外泄,见汗出、口干。气随津脱,见乏力、少气懒言。热迫血行,损伤血络,见皮肤红斑、鼻衄、齿衄等状。此阶段,“热”是核心病机,临床表现集中而猛烈。

1.3 邪毒致损 《金匱要略心典》言:“毒者,邪气蕴蓄不解之谓”。热邪蕴蓄不解,则生热毒,毒邪较之热邪,其性更烈,更具攻冲走窜、损伤脏腑形质的特点。热毒交织,成为 SLE 活动期损害多个器官系统的关键致病因素。毒热燔灼营血,不仅加重出血、发斑,更可内陷心包,出现神昏、抽搐;攻窜于关节,则见关节红肿灼痛;下灼于肾,损伤肾络,则见尿血、蛋白尿。毒邪具有“深伏”和“缠绵”的特性,导致病情反复发作,难以根除。

1.4 瘀血痹阻 《温病逢原》指出:“热附血而愈觉缠绵,血得热而愈形胶固”<sup>[10]</sup>。形象地描述了热毒与瘀的相互关系。在 SLE 病程中,热毒煎熬津血,使血液黏稠;热伤血络,血溢脉外,留而为瘀;加之久病正气亏虚,推动无力,均可导致瘀血内生。《温疫论》曰:“邪留血分,里气壅闭,则伏邪不得外透而为斑”<sup>[11]</sup>。瘀血一旦形成,既可阻滞气机,影响新血生成,使脏腑失养,又可与热毒相互搏结,形成“热毒瘀”互结的复杂局面。临床可见,瘀血痹阻肌肤脉络,则斑疹之色转为紫暗,不易消退;瘀阻经络关节,气血不通,则见关节肿痛、痛处固定、屈伸不利。无形之热毒依附于有形之瘀血,使得病邪胶着难解,这是 SLE 病情缠绵、迁延不愈的重要病理基础。

1.5 虚损病延 《素问·评热病论》云:“邪之所凑,其气必虚。”SLE 病程日久,热、毒、瘀等病理因素交织于体内,蓄积不解,煎灼阴液,脏损致虚,耗伤肾精,导致病程缠绵。《景岳全书·虚损篇》中曰:“五脏之伤,穷必及肾。”他脏病变迁延,久必伤肾,肾为“水火之宅”,内涵元阴元阳。《景岳全书·命门余义》中:“五脏之阴气,非此不能滋;五脏之阳气,非此不能发。”表明肾中阴阳是五脏六腑能正常行使生理功能的根本。气血耗伤,肾精匮乏,内火升浮煎灼,失其濡养,正气亏虚,托邪无力,热毒瘀无以出路,形成“正虚邪恋”的恶性循环,进一步加重病情。

综上,SLE“伏-热-毒-瘀-虚”病机网络,完整描

绘了疾病从隐匿潜伏、到急性活动、再到慢性迁延的动态演变全过程。各环节相互转化、兼夹为患,共同构成了 SLE 复杂多变的临床图景。

## 2 “伏-热-毒-瘀-虚”病机网络的现代生物学基础

2.1 脾肾不足与遗传易感性及表观遗传调控 研究表明,环境和遗传因素相互作用可促使机体发生免疫反应,而产生致病性的自身抗体,进而损伤组织和器官<sup>[12]</sup>。“肾为先天之本”,主藏精,司生长、发育与生殖,其功能与现代遗传物质(DNA)承载和传递生命信息的内涵高度相似。全基因组关联分析已鉴定出 100 多个 SLE 风险相关位点,涉及多个关键免疫功能<sup>[13]</sup>。此为“先天肾精”在遗传层面的薄弱部分。“脾为后天之本”,主运化水谷精微,化生气血,濡养先天。脾的功能与机体代谢、营养状态、内环境稳定密切相关,可影响基因的表达调控。表观遗传学在 SLE 的发病中起核心作用,miRNA 作为非编码 RNA,在调控基因表达和细胞分化,胚胎发育、器官形成中发挥重要作用,且可通过调控关键免疫发育基因的表达来发挥作用,导致免疫细胞功能紊乱,如肾精不足患者常见 miRNA 表达异常,进而影响免疫、代谢等<sup>[14-17]</sup>。表明,“脾肾不足”的病机状态,可能对应特定的遗传背景和表观遗传调控网络失调,共同构成了 SLE 发病的土壤。

2.2 阴虚内热与肠道菌群失调 中医理论认为,阴虚则阳相对偏亢,虚热内生;脾阴不足则运化失司,水谷精微无以化生,进一步耗伤阴液,形成“阴虚内热”之证。所以,SLE 患者病程后期临床常见低热、盗汗、五心烦热、口干咽燥、舌红少苔等“阴虚内热”临床表现。近年来,肠道菌群作为连接代谢、免疫与中医“脾胃”功能的关键枢纽,为理解“阴虚内热”的现代生物学内涵提供了新的视角<sup>[18]</sup>。肠道菌群根植于肠道,作为人体最大的微生态系统,在维持免疫稳态中发挥至关重要的作用。SLE 患者普遍存在肠道菌群失调,且组成与健康人群存在显著差异,多表现为有益菌减少,而有害菌增多<sup>[19-20]</sup>。菌群的失调会破坏肠粘膜屏障,增加肠道通透性,使细菌代谢产物和微生物抗原进入血液循环,持续刺激免疫系统,加剧自身免疫反应<sup>[21-22]</sup>。“阴虚内热”证常伴有“脾阴不足”,脾失濡润则运化失职,这与肠道菌群失衡、消化吸收功能紊乱的状态相符。肠道菌群失调导致的慢性低度炎症和免疫激活,可视为“虚热”内生的一种微观表现<sup>[23]</sup>。相

关研究显示,具有“甘润养阴”作用的中药含有多种多糖与糖苷成分,可作为底物被益生菌利用,并经过连续的水解代谢生成短链脂肪酸,为肠道菌群提供能量来源,进而调节肠道菌群结构,间接调节免疫,改善阴虚内热症状<sup>[24-25]</sup>。这从“菌群-代谢-免疫”轴的角度,为“甘能养阴”的传统理论提供了生物学佐证,也提示通过调控肠道微生态可作为中医“滋阴清热”治法的重要作用途径。

**2.3 热毒炽盛与过度激活的免疫炎症反应** SLE 活动期典型的发热、皮疹等表现,与中医“热毒炽盛证”高度吻合。此阶段存在剧烈的免疫炎症反应,患者 SLEDAI 评分最高。多种促炎细胞因子如干扰素- $\alpha$  (IFN- $\alpha$ )、肿瘤坏死因子- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ )、白介素-6 (IL-6) 等水平显著升高,可促进自身抗体的产生和免疫细胞的活化。补体系统在清除免疫复合物过程中被大量消耗,导致血清 C3、C4 水平下降,是临床判断疾病活动度的重要指标<sup>[26-27]</sup>。Salazar 等<sup>[28]</sup>研究结果显示 B 细胞激活因子 (B-cell-activating factor, BAFF) 升高与 SLE 发病相关,而辨证为热毒炽盛证的患者 BAFF 水平较健康人及其他对照组明显升高<sup>[29]</sup>。这些异常的免疫炎症指标,与中医“热毒”的病机内涵高度一致。何佳颖等发现,中医药通过清热解毒、活血化瘀能抑制 SLE 患者炎症反应,改善临床症状<sup>[30]</sup>。

**2.4 血瘀与血液流变学异常、微循环障碍** “瘀血”是贯穿 SLE 病程的重要病理因素。现代血液流变学研究证实<sup>[31]</sup>, SLE 患者因血脂异常、血栓形成、炎症因子大量释放后导致血管炎及蛋白尿的产生。狼疮性肾炎患者因大量白蛋白从尿液中丢失,使血浆胶体渗透压下降,水分从血管腔进入组织间隙,血液浓缩,形成水肿和血栓,是“肾络瘀阻”在组织病理层面的具体体现<sup>[32]</sup>。血瘀贯穿于 SLE 发病的始终,活血化瘀治法能够改善 SLE 患者的血液流变性,抑制血小板聚集,抗血管内皮炎症,减轻肾脏病理损害,从而证实了“血瘀”病机的客观存在,提示可通过干预“血瘀”病机,进而延缓病情进展<sup>[33]</sup>。

**2.5 气阴两虚与免疫功能紊乱** SLE 后期“气阴两虚”的病机,对应于现代医学中免疫系统功能紊乱且走向耗竭的状态。长期异常的免疫活化最终导致免疫功能失调:一方面,效应性 T 细胞、B 细胞过度活化,产生大量自身抗体和炎症因子,造成组织器官长

期损伤;另一方面,具有免疫抑制和调节功能的细胞,如调节性 T 细胞 (regulatory T cells, Treg) 功能缺陷或数量减少,无法有效遏制自身免疫反应,导致免疫耐受紊乱<sup>[34-35]</sup>。Treg 属于 CD4<sup>+</sup>T 细胞的一个亚群,可通过抑制 T 细胞免疫,从而避免 T 细胞过度激活造成的损伤,因此 Treg 在维持免疫稳态和自我耐受中起着至关重要的作用<sup>[36]</sup>。此外,慢性炎症状态可加速免疫细胞的衰老和耗竭,这与中医“久病及肾”“精气亏虚”导致机体机能衰退的认识相吻合。

### 3 “伏-热-毒-瘀-虚”复杂病机网络与现代生物学

**3.1 病机网络的整体性与动态变化** “伏-热-毒-瘀-虚”是 SLE 的复杂病机特点,是一个有机联系、动态演进的病机网络。它深刻体现了中医学的整体观念和恒动观念。“伏”是起始和基础,对应于遗传/表观遗传易感性和免疫系统的初始失衡。“热”“毒”是疾病显化、活动阶段的主要矛盾,对应于剧烈的固有免疫和适应性免疫激活。“瘀”既是“热毒”的病理性产物,又是导致病情迁延和器官损伤的关键环节。“虚”贯穿始终,既是发病的内在基础,又是病理损耗的最终结果,对应于免疫失调的持续和免疫功能的耗竭。病机网络中各要素相互滋生、相互转化,如“热盛炼液成瘀”“瘀久化热蕴毒”“因实致虚”“因虚致瘀”,愈瘀愈虚,愈虚愈瘀,形成虚热瘀虚实夹杂之状,最终变证杂生,病情缠绵难愈。

**3.2 “伏-热-毒-瘀-虚”复杂病机网络与现代生物学的联系** 现代生物学对 SLE 的认识也呈现出多维度、系统性的特点。中医学对 SLE 的发生发展聚焦于“伏-热-毒-瘀-虚”复杂病机网络,而现代生物学则聚焦于“遗传易感性及表观遗传调控”“过度激活的免疫炎症反应”“肠道菌群失调”“血液流变学异常、微循环障碍”“免疫功能紊乱”等生理病理变化。遗传与表观遗传疾病的“伏邪”。一项系统生物学研究尝试绘制 SLE 的分子网络图谱,发现其与中医证候相关的基因表达模块存在重叠,揭示了病机网络的生物学物质基础<sup>[37]</sup>;固有免疫通路的过度活化是“热毒”核心动力;肠道屏障功能的破坏和菌群失调,提供了持续的内部“毒邪”来源,并与“阴虚内热”相关;凝血系统异常、血管内皮损伤是“瘀血”形成的现代医学病理基础;获得性免疫系统的紊乱、耗竭反应了“气阴两虚”的功能状态。环境因素(如二手烟、紫外线、感染、药

物)作为外邪,可以触发或加剧上述所有环节<sup>[38]</sup>。

#### 4 小结与展望

“伏-热-毒-瘀-虚”病机网络是对 SLE 中医病理演变规律的高度概括,具有动态、关联、整体的特征。本文通过将其与现代医学在遗传、表观遗传、免疫炎症、微生态、血液流变等领域的发现进行系统关联,初步构建了一个中西医学互释的跨尺度研究框架。这一框架突破了传统辨证的单一维度,不仅丰富了对 SLE 的病理认识,同时为中医药治疗 SLE 提供了机制驱动的科学证据,更为促进 SLE 中西医协同探索治疗新靶点(如菌群代谢物调控、表观遗传修饰剂开发)及个体化方案优化奠定了理论基础。然而,当前研究仍存在一些局限:首先,SLE 中医证候的现代生物学表征体系尚未精准建立,证候的生物学边界模糊;其次,“病-证-机制”三元动态关联缺乏时序性证据;再者,传统病机术语(如“伏邪透发”“虚瘀互损”)与表观遗传重编程、菌群-免疫轴失衡之间的跨尺度互释机制仍需深化。

今后研究应致力于:1)开展前瞻性队列研究,动态监测疾病演变过程中中医证候与微观指标的同步变化,揭示病机转换的生物学时序规律;2)基于病机网络 and 现代靶点,设计中西医结合的序贯或联合治疗方案,并通过严谨的临床试验验证其疗效优势,例如探讨在免疫抑制基础上联合清热解毒、活血化瘀疗法能否更好地控制活动期损害,或在缓解期运用益气养阴、调理脾肾法能否更有效地减少复发、改善长期预后;3)深入挖掘中药复方或单体调控关键环节(如干预特定 miRNA、调节菌群代谢物、修复血管内皮)的具体分子机制。

通过上述努力,有望更深刻地揭示中医药防治 SLE 的科学内涵,推动中西医理论与实践融合,最终为 SLE 患者提供更具个性化、更有效、副作用更少的整合治疗方案,也为中医药的现代化和国际化提供示范。

利益冲突声明:所有作者均声明不存在利益冲突。

#### 参考文献:

[1] SIEGEL C H,SAMMARITANO L R. Review of systemic lupus erythematosus—reply[J]. JAMA,2024,332(9):761–762.

[2] TIAN J,ZHANG D,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.

[3] REES F,DOHERTY M,GRAINGE M J,et al. The world-wide incidence and prevalence of systemic lupus erythematosus:a systematic review of epidemiological studies[J]. Rheumatology(Oxford),2017,56(11):1945–1961.

[4] HE J,LI Z. Dilemma of immunosuppression and infection risk in systemic lupus erythematosus[J]. Rheumatology(Oxford),2023,62(Suppl 1):i22–i29.

[5] 田新平,李梦涛,曾小峰. 从我国系统性红斑狼疮的诊治现状寻找可能的解决方案——来自《中国系统性红斑狼疮发展报告 2020》的启示[J]. 协和医学杂志,2022,13(2):169–173.

[6] 王福祖,李琴,宋维海. 犀角地黄汤联合小剂量皮质激素治疗热毒炽盛型系统性红斑狼疮临床研究[J]. 四川中医,2018,36(1):156–159.

[7] 李荣良,韩扣兰,戴小丽,等. 系统性红斑狼疮肺间质病变病因病机探析[J]. 辽宁中医药大学学报,2010,12(2):103–105.

[8] 吴远志. 基于古今医案云平台探寻中医治疗系统性红斑狼疮的处方用药规律[D]. 武汉:湖北中医药大学,2023.

[9] 杨士瀛,卢祥之,余瀛鳌. 仁斋直指方论比对新用[M]. 贵州:贵州科学技术出版社,2016.

[10] 岳冬辉,毕岩. 柳宝诒《温热逢源》论治伏气温病的特色[J]. 中医杂志,2015,56(19):1704–1707.

[11] 吴又可. 温疫论[M]. 北京:中国医药科技出版社,2019.

[12] KARRAR S,CUNNINGHAME GRAHAM D S. Abnormal B cell development in systemic lupus erythematosus: what the genetics tell us[J]. Arthritis Rheumatol,2018,70(4):496–507.

[13] CATALINA M D,OWEN K A,LABONTE A C,et al. The pathogenesis of systemic lupus erythematosus:harnessing big data to understand the molecular basis of lupus[J]. J Autoimmun,2020,110:102359.

[14] 刘倩菁,向昱臻,俞睿,等. 基于“肾脑相关”理论探讨 miRNA 与缺血性中风的相关性[J]. 中西医结合心脑血管病杂志,2021,19(20):3624–3626.

[15] BARTEL D P. MicroRNAs:genomics,biogenesis,mechanism,and function[J]. Cell,2004,116(2):281–297.

[16] MEHTA A,BALTIMORE D. MicroRNAs as regulatory elements in immune system logic[J]. Nat Rev Immunol,

- 2016,16(5):279-294.
- [17] WU H, CHANG C, LU Q. The epigenetics of lupus erythematosus[J]. *Adv Exp Med Biol*, 2020, 1253: 185-207.
- [18] 晏樱豪, 张栋婧, 战丽彬. 基于“脾-肠”相关防治糖脂代谢性疾病[J]. *中华中医药学刊*, 2024, 42(6): 91-94.
- [19] 郭林峰, 张斌, 王宏智, 等. 肠道菌群与系统性红斑狼疮关系的研究进展[J]. *解放军医学杂志*, 2025, 50(3): 284-291.
- [20] HEVIA A, MILANI C, LÓPEZ P, et al. Intestinal dysbiosis associated with systemic lupus erythematosus[J]. *mBio*, 2014, 5(5): e01548-14.
- [21] AZZOUZ D, OMARBEKOVA A, HEGUY A, et al. Lupus nephritis is linked to disease-activity associated expansions and immunity to a gut commensal[J]. *Ann Rheum Dis*, 2019, 78(7): 947-956.
- [22] TOUMI E, GOUTORBE B, PLAUZOLLES A, et al. Gut microbiota in systemic lupus erythematosus patients and lupus mouse model: a cross species comparative analysis for biomarker discovery [J]. *Front Immunol*, 2022, 13: 943241.
- [23] 张亮, 王莹, 路童, 等. 基于“脾主为卫”理论解析肠黏膜多维屏障稳态失衡介导衰老的肠-免疫轴机制[J]. *世界科学技术-中医药现代化*, 2026, 28(2): 364-373.
- [24] 郭文茜, 王琦, 郭刚, 等. 基于人体肠道菌群探讨“脾为后天之本”[J]. *中华中医药杂志*, 2021, 36(9): 5165-5168.
- [25] MARTENS E C, KELLY A G, TAUZIN A S, et al. The devil lies in the details: how variations in polysaccharide fine-structure impact the physiology and evolution of gut microbes[J]. *J Mol Biol*, 2014, 426(23): 3851-3865.
- [26] 吴伯艳, 陈建安, 何永明. 系统性红斑狼疮患者血清 Th1/Th2 细胞因子及补体 C3、C4 的变化[J]. *广东医科大学学报*, 2022, 40(6): 664-666.
- [27] 钟钊, 洪泳, 谢志敏, 等. 系统性红斑狼疮不同中医辨证分型与血清炎性因子及免疫因子相关性分析[J]. *中华中医药学刊*, 2023, 41(8): 226-230.
- [28] SALAZAR-CAMARENA D C, ORTIZ-LAZARENO P C, CRUZ A, et al. Association of BAFF, APRIL serum levels, BAFF-R, TACI and BCMA expression on peripheral B-cell subsets with clinical manifestations in systemic lupus erythematosus[J]. *Lupus*, 2016, 25(6): 582-592.
- [29] 俞焯华, 许小玲, 黄碧仙, 等. 系统性红斑狼疮中医证型与 BAFF 及疾病活动指标关系探讨[J]. *世界中医药*, 2016, 11(11): 2304-2307.
- [30] 何家颖, 刘明岭, 王馨玉, 等. 基于热毒血瘀理论探讨系统性红斑狼疮活动期的中医认识[J]. *四川中医*, 2023, 41(1): 35-39.
- [31] TSELIOS K, GLADMAN D D, SU J, et al. Evolution of risk factors for atherosclerotic cardiovascular events in systemic lupus erythematosus: a longterm prospective Study[J]. *J Rheumatol*, 2017, 44(12): 1841-1849.
- [32] 涂晓. 浅谈从血瘀论治狼疮性肾炎[J]. *浙江中医杂志*, 2021, 56(8): 594-595.
- [33] 吴彦佐, 谢冠群, 黄硕, 等. 基于治血四法探讨系统性红斑狼疮辨治思路[J]. *中华中医药杂志*, 2024, 39(12): 6409-6412.
- [34] 王兴强, 徐红, 翟国丽, 等. 调节性 T 细胞治疗系统性红斑狼疮的研究进展[J]. *细胞与分子免疫学杂志*, 2016, 32(5): 710-714.
- [35] SU Q Y, ZHENG X X, HAN X T, et al. The role of age-associated B cells in systemic lupus erythematosus[J]. *J Autoimmun*, 2025, 154: 103433.
- [36] CAI J, WANG D, ZHANG G, et al. The role of PD-1/PD-L1 axis in treg development and function: implications for cancer immunotherapy [J]. *Onco Targets Ther*, 2019, 12: 8437-8445.
- [37] 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.
- [38] COSTENBADER K H, KIM D J, PEERZADA J, et al. Cigarette smoking and the risk of systemic lupus erythematosus: a meta-analysis [J]. *Arthritis Rheum*, 2004, 50(3): 849-857.

(收稿日期:2026-01-06)