

Profil Kadar Limfosit Antara Pasien Sistemik Lupus Eritematosus Aktif dan Tidak Aktif yang Mendapat Terapi Metilprednisolon

Lymphocyte Level Profile Between Active and Inactive Systemic Lupus Erythematosus Patients Receiving Methylprednisolon Therapy

Rudi Erwin Kurniawan^{1*}

Institut Kesehatan Medistra Lubuk Pakam, Jl. Sudirman No. 38 Patapahan, Kec. Lubuk Pakam, Kabupaten Deli Serdang and 20512, Indonesia, institutkesehatan@medistra.ac.id
Email: dr.rudierwin@gmail.com

Abstrak

Lupus eritematosus sistemik (LES) merupakan penyakit autoimun yang ditandai oleh terjadinya inflamasi kronik dan aktivasi limfosit yang berlebihan, sehingga diperlukan pemantauan aktivitas penyakit secara tepat. Penelitian ini bertujuan untuk menganalisis perbedaan kadar limfosit antara pasien LES aktif dan tidak aktif yang menjalani terapi metilprednisolon. Metode penelitian meliputi pemeriksaan jumlah limfosit dari sampel darah vena pasien, kemudian pengelompokan dilakukan berdasarkan skor MEX-SLEDAI sebagai penanda tingkat aktivitas penyakit. Data selanjutnya dianalisis untuk menilai adanya perbedaan yang signifikan antara kedua kelompok tersebut. Hasil penelitian memperlihatkan bahwa pasien dengan LES aktif memiliki jumlah limfosit yang secara signifikan lebih rendah (rerata 838,35/ μ L) dibandingkan dengan pasien LES tidak aktif (rerata 1957,65/ μ L). Temuan ini menunjukkan bahwa penurunan kadar limfosit berkorelasi dengan meningkatnya aktivitas penyakit, sehingga parameter ini berpotensi dijadikan indikator aktivitas LES. Sebagai kesimpulan, kadar limfosit dapat digunakan sebagai parameter potensial dalam menilai tingkat aktivitas penyakit pada pasien LES yang mendapat terapi metilprednisolon. Hasil penelitian ini memberikan kontribusi penting bagi upaya diagnosis serta pemantauan klinis aktivitas penyakit.

Kata kunci: Limfosit; Lupus Eritematosus Sistemik (LES); Metilprednisolon

Abstract

Systemic lupus erythematosus (SLE) is an autoimmune disease characterized by chronic inflammation and excessive lymphocyte activation, requiring accurate monitoring of disease activity. This study aimed to analyze the differences in lymphocyte levels between active and inactive SLE patients receiving methylprednisolone therapy. The methodology involved measuring lymphocyte counts from patients' venous blood samples, followed by classification based on the MEX-SLEDAI score as an indicator of disease activity. Data were then analyzed to determine significant differences between the two groups. The results demonstrated that patients with active SLE had significantly lower lymphocyte counts (mean 838.35/ μ L) compared to inactive patients (mean 1957.65/ μ L). These findings indicate that a decrease in lymphocyte levels is closely associated with higher disease activity, suggesting that lymphocyte count may serve as a potential indicator of SLE activity. In conclusion, lymphocyte levels can be considered a useful parameter for assessing disease activity in SLE patients undergoing methylprednisolone therapy. This study provides valuable insight for clinical diagnosis and disease activity monitoring. Times New Roman 9 pt and single space. The abstract should contain the background, objectives, methodology, results, and conclusions. The abstract should contain background, objectives, methodology, results, and conclusions and be written in each opening paragraph. The abstract should not contain tables/images without including a citation. The use of abbreviations should be minimum except for units. Objectives and methodology are arranged in the form of past tense, while the results and conclusions in the form of simple present tense

Keywords: Limfosit; Systemic Lupus Erythematosus (SLE); Methylprednisolon

* Corresponding Author: Rudi Erwin Kurniawan, Institut Kesehatan Medistra Lubuk Pakam, Indonesia.

E-mail : dr.rudierwin@gmail.com

Doi : 10.35451/pwmsfc33

Received : October 28, 2025. Accepted: October 29, 2025. Published: October 31, 2025

Copyright (c) 2025 Rudi Erwin Kurniawan. Creative Commons License This work is licensed under a Creative Commons Attribution 4.0 International License.

1. PENDAHULUAN

Lupus eritematosus sistemik (LES) merupakan salah satu penyakit autoimun multiorgan yang ditandai dengan aktivitas sel T autoreaktif, peningkatan proses apoptosis, serta gangguan mekanisme pembersihan (clearance) sel yang berujung pada produksi autoantibodi patogen akibat aktivasi sel B. Kompleks imun yang terbentuk berperan penting dalam proses patogenesis LES, bersama faktor predisposisi seperti genetik, hormonal, dan lingkungan yang turut berkontribusi terhadap kerusakan jaringan tubuh. Kondisi tersebut menimbulkan respons inflamasi menyeluruh yang dapat memengaruhi berbagai sistem organ.[1–2]

Insidensi LES berbeda-beda antarnegara, bergantung pada jenis kelamin, usia, etnis, dan periode waktu. Feldman CH et al. (2013) melaporkan bahwa angka kejadian LES tertinggi terdapat di Amerika Utara, yaitu sekitar 23,2 kasus per 100.000 penduduk per tahun, sedangkan yang terendah ditemukan di wilayah Afrika dan Ukraina, berkisar 0,3 kasus per 100.000 penduduk per tahun. Di kawasan Asia Pasifik, insidensi LES dilaporkan antara 0,9–3,1 kasus per 100.000 penduduk per tahun. Sebagian besar penelitian menunjukkan bahwa LES lebih banyak menyerang wanita, terutama pada usia produktif. Flower C et al. (2013) melaporkan rasio perempuan dan laki-laki pada pasien LES mencapai 15:1, dengan sekitar 100.000 kasus baru ditemukan setiap tahun.[3–4]

Data tahun 2016 menunjukkan bahwa angka kejadian LES meningkat lebih dari dua kali lipat dibandingkan tahun 2014, disertai peningkatan mortalitas. Sekitar 25% pasien LES yang menjalani perawatan di rumah sakit di Indonesia pada tahun 2016 dilaporkan meninggal dunia, sehingga peningkatan angka kematian ini menjadi perhatian serius bagi tenaga medis.[5]

Strategi utama terapi LES saat ini adalah untuk mengontrol limfosit autoreaktif. Dimana tujuan pengobatan mengacu pada kontrol sistem imun yang abnormal dan kerusakan organ akibat proses inflamasi dengan pemberian glukokortikoid, imunosupresan dan diseases-modifying antirheumatic drugs (DMARDs).[6]

Pendekatan terapi utama LES saat ini berfokus pada pengendalian aktivitas limfosit autoreaktif. Tujuan pengobatan difokuskan pada normalisasi respons imun yang berlebihan dan pencegahan kerusakan organ akibat inflamasi, melalui penggunaan glukokortikoid, imunosupresan, serta disease-modifying antirheumatic drugs (DMARDs). Target utama pengobatan adalah limfosit, mengingat sel ini berperan penting dalam peningkatan respons imun patologis. Namun, pada praktik klinis, tidak sedikit pasien yang menunjukkan ketidakresponsifan terhadap terapi glukokortikoid, khususnya metilprednisolon, baik secara klinis maupun laboratoris. Pada kasus LES aktif, kegagalan terapi konvensional seperti metilprednisolon sering kali berkaitan dengan resistensi terhadap efek imunomodulator obat tersebut, sehingga menjadi tantangan penting dalam tata laksana penyakit autoimun sistemik.[6]

Meskipun penelitian mengenai terapi LES terus berkembang, masih banyak kasus LES aktif yang menunjukkan resistensi terhadap imunosupresan, terutama metilprednisolon. Chikanza et al. (2004) melaporkan sekitar 30% pasien LES tidak memberikan respons yang memadai terhadap glukokortikoid. Oleh karena itu, deteksi dini terhadap resistensi steroid menjadi hal yang penting untuk memungkinkan penyesuaian terapi dengan imunosupresan tambahan. Reigossa P et al. (2014) menyatakan sekitar 25% pasien LES tidak merespons terapi konvensional berbasis glukokortikoid, meskipun menurut Jordan N et al. (2016), kombinasi glukokortikoid dan hidrosiklorokuin masih dianggap sebagai lini terapi utama LES.[7–9]

Evaluasi tingkat aktivitas penyakit dan respons terhadap terapi tetap menjadi tantangan dalam manajemen LES. Walaupun berbagai pendekatan terapeutik telah dikembangkan, glukokortikoid terutama metilprednisolon masih menjadi pilihan utama karena efeknya yang cepat dan efektif pada sebagian besar pasien. Namun, sebagian kecil pasien menunjukkan resistensi yang tidak terduga, sehingga respon individual terhadap metilprednisolon dapat memengaruhi standar tata laksana klinis.[10]

Glukokortikoid bekerja melalui dua mekanisme utama dalam mengatur sistem imun. Pertama, menghambat transkripsi berbagai sitokin proinflamasi seperti IL-1, IL-2, IL-3, IL-4, TNF- α , IFN- γ , dan aktivitas makrofag. Kedua, merangsang terjadinya apoptosis pada limfosit T. Sel T yang teraktivasi memiliki sensitivitas tinggi terhadap efek apoptosis yang diinduksi oleh glukokortikoid, dan tingkat sensitivitas ini turut menentukan efektivitas terapi. [10–11]

Penelitian ini bertujuan untuk menilai jumlah limfosit pada pasien LES aktif dan tidak aktif yang menerima terapi metilprednisolon, serta menganalisis perbedaan jumlah limfosit antara kedua kelompok tersebut.

2. METODE

Bahan

Sampel darah vena dari pasien Lupus Eritematosus Sistemik di lipatan siku sebanyak 10cc

Alat

Peralatan dan bahan yang digunakan dalam penelitian ini meliputi syringe (sprit) steril atau vacutainer set (Terumo), jarum vena ukuran 21–23 G (Terumo), serta tabung vacutainer yang mengandung antikoagulan (Terumo). Antikoagulan yang digunakan adalah EDTA untuk pemeriksaan hematologi atau perhitungan jumlah limfosit (Onemed), dan heparin untuk proses isolasi limfosit serta evaluasi fungsi sel. Selain itu digunakan torniquet, kapas alkohol (swab alkohol 70%) (Lotus), serta plester atau kasa steril (Lotus) untuk keperluan pengambilan sampel darah.

2.1 Prosedur

2.1.1 Pengambilan Darah Vena

Seluruh pasien LES dan subjek kontrol yang memenuhi kriteria inklusi diminta memberikan persetujuan secara sukarela melalui pengisian formulir informed consent. Data demografis seperti usia, jenis kelamin, serta lama penggunaan metilprednisolon pada pasien LES dicatat. Selanjutnya, derajat aktivitas penyakit dievaluasi menggunakan skor MEX-SLEDAI, yang digunakan untuk mengelompokkan pasien LES ke dalam dua kategori, yaitu kelompok aktif dan tidak aktif.

2.1.2 Pengukuran Derajat Aktivitas Penyakit

Pasien LES aktif (skor MEX-SLEDAI ≥ 3) dan pasien LES tidak aktif (skor MEX-SLEDAI < 3). Dilakukan pemeriksaan kadar limfosit melalui darah vena di lipatan siku sebanyak 10cc, kemudian dimasukkan kedalam vacutainer dan dibiarkan membeku selama 30 menit, kemudian disentrifuse selama 15 menit dengan kecepatan 1500 rpm untuk mendapatkan serum.

3. HASIL

Tabel 1 menunjukkan bahwa seluruh pasien lupus eritematosus sistemik (LES), baik pada kelompok aktif maupun tidak aktif, berjenis kelamin perempuan (100%). Rata-rata usia pasien LES aktif adalah $26,75 \pm 9,31$ tahun, sedangkan pada kelompok tidak aktif sebesar $30,50 \pm 10,10$ tahun. Sebagian besar pasien pada kedua kelompok berada dalam rentang usia 20–40 tahun. Distribusi pasien LES aktif berdasarkan kelompok usia menunjukkan bahwa 3 pasien (15%) berusia < 20 tahun, 15 pasien (75%) berusia 20–40 tahun, dan 2 pasien (10%) berusia > 40 tahun. Sementara itu, pada kelompok LES tidak aktif, terdapat 1 pasien (5%) berusia < 20 tahun, 18 pasien (90%) berusia 20–40 tahun, dan 1 pasien (5%) berusia > 40 tahun.

Karakteristik	n (%)		Mean (SD)	
	LES Aktif	LES Tidak Aktif	LES Aktif	LES Tidak Aktif
Jenis Kelamin				
Laki-laki	-	-		
Perempuan	20 (100)	20 (100)		
Umur (tahun)			26,75 (9,31)	30,50 (10,10)
< 20	3 (15)	1 (5)		
20-40	15 (75)	18 (90)		
>40	2 (10)	1 (5)		
Skor MEX-SLEDAI			6,10 (1,29)	0,10 (0,31)
< 3	-	20 (100)		
3-6	8 (40)	-		
> 6	12 (60)	-		

Rerata skor MEX-SLEDAI pada pasien LES aktif adalah 6,10 (1,52) dan pada pasien LES tidak aktif adalah 0,10 (0,31). Distribusi pasien LES aktif berdasarkan skor MEX-SLEDAI tertinggi adalah skor > 6 sebanyak 12 orang (60%) disusul oleh 3-6 sebanyak 8 orang (40%), sedangkan pada pasien LES tidak aktif seluruhnya memiliki skor MEX-SLEDAI < 3 (100%).

Tabel 2. Jumlah Limfosit pada LES Aktif dan Tidak Aktif yang Telah Mendapat Terapi Metilprednisolon dan Kontrol

Variabel	Mean (SD)			
	LES (n=40)	LES Aktif (n=20)	LES Tidak Aktif (n=20)	Kontrol (n=20)
Jumlah Limfosit (/ μ L)	1416,45 (117,66)	838,35 (281,37)	1957,65 (646,77)	-

Tabel 2 menampilkan distribusi jumlah limfosit pada pasien lupus eritematosus sistemik (LES) secara keseluruhan, serta pada kelompok LES aktif dan tidak aktif yang menerima terapi metilprednisolon. Hasil penelitian menunjukkan bahwa rerata jumlah limfosit pada seluruh pasien LES adalah $1.416,45 \pm 117,66/\mu\text{L}$. Pada kelompok LES aktif, rerata jumlah limfosit tercatat sebesar $838,35 \pm 281,37/\mu\text{L}$, sedangkan pada kelompok LES tidak aktif sebesar $1.957,65 \pm 646,77/\mu\text{L}$.

4. PEMBAHASAN

Pada penelitian ini, seluruh pasien lupus eritematosus sistemik (LES), baik pada kelompok aktif maupun tidak aktif, berjenis kelamin perempuan (100%). Hasil tersebut sejalan dengan berbagai penelitian sebelumnya yang melaporkan bahwa kejadian LES lebih sering ditemukan pada wanita dibandingkan pria. Tingginya prevalensi pada wanita diduga berkaitan dengan pengaruh hormon estrogen, meskipun sejumlah penelitian menunjukkan bahwa kadar hormon seks antara pasien dengan penyakit autoimun dan individu sehat tidak memiliki perbedaan bermakna. Dengan demikian, tingginya insidensi LES pada wanita tidak semata-mata disebabkan oleh faktor hormonal, melainkan juga oleh perbedaan regulasi produksi sitokin dan kontribusi faktor genetik, termasuk kromosom X yang lebih dominan pada wanita. Estrogen diketahui dapat memengaruhi diferensiasi serta aktivasi sel B, yang berperan penting dalam patogenesis LES.[12]

Penelitian oleh Jakes RW et al. (2012) melaporkan bahwa rata-rata usia pasien LES di Asia berkisar antara 25,7–34,5 tahun, dengan rincian rata-rata usia pasien di Malaysia $25,7 \pm 10$ tahun, di Filipina $28,5 \pm 11,5$ tahun, dan di Tiongkok $30,9 \pm 9,6$ tahun. Studi yang dilakukan oleh Dhistiari PA (2018) di RSUP Dr. M. Djamil Padang menemukan rata-rata usia pasien LES $28,04 \pm 8,22$ tahun, seluruhnya berjenis kelamin perempuan. Hasil tersebut sedikit berbeda dengan data dari negara-negara Eropa; misalnya, penelitian Guerrero et al. (2017) di Swiss melaporkan rerata usia pasien LES aktif sebesar $42,5 \pm 13,1$ tahun dan pasien tidak aktif sebesar $46,20 \pm 11,54$ tahun.[9,12–15]

Fayyaz A et al. (2015) melaporkan bahwa leukopenia terjadi pada 50–60% pasien LES aktif, meskipun hanya sekitar 17% yang memiliki jumlah leukosit < $1.000/\text{mm}^3$. Penelitian lain oleh Carli et al. (2015) menemukan bahwa insidensi leukopenia pada pasien LES berkisar antara 22–41,8% selama periode tindak lanjut satu tahun. Sementara itu, Diaz et al. (2009) melaporkan bahwa leukopenia persisten dapat terjadi hingga pada 75% pasien sepanjang perjalanan penyakit LES.[15–20]

Dalam penelitian ini, rerata skor MEX-SLEDAI pada pasien LES aktif adalah $6,10 \pm 1,29$, dengan 12 pasien (60%) memiliki skor > 6 dan 8 pasien (40%) memiliki skor 3–6. Pada kelompok LES tidak aktif, rerata skor MEX-SLEDAI tercatat $0,10 \pm 0,31$, dengan seluruh pasien (100%) memiliki skor < 3. Temuan ini sejalan dengan tingginya proporsi pasien LES aktif yang mengalami leukopenia, yaitu sebanyak 10 orang (50%). Pada kelompok tidak aktif, sebagian besar pasien memiliki skor MEX-SLEDAI 0, sementara dua pasien (10%) menunjukkan leukopenia dengan skor MEX-SLEDAI sebesar 1. Penelitian oleh Barbosa et al. (2015) juga menggunakan klasifikasi berdasarkan skor MEX-SLEDAI, di mana nilai < 3 menunjukkan aktivitas penyakit tidak aktif, sedangkan skor ≥ 3 mengindikasikan LES aktif.[9,13,21]

Hasil penelitian ini menunjukkan bahwa rerata jumlah limfosit pada pasien LES aktif adalah $838,35 \pm 281,37/\mu\text{L}$, sedangkan pada pasien LES tidak aktif sebesar $1.957,65 \pm 646,77/\mu\text{L}$. Salah satu tujuan penelitian ini adalah mengevaluasi kadar limfosit sebagai parameter potensial dalam membedakan pasien LES aktif dan tidak aktif. Hasil analisis memperlihatkan bahwa kadar limfosit secara signifikan lebih rendah pada kelompok LES aktif dibandingkan kelompok tidak aktif, dan perbedaan ini konsisten dengan hasil penilaian berdasarkan skor MEX-SLEDAI.

Penelitian yang dilakukan oleh Gomez M et al. (2011) terhadap 84 pasien LES juga mendukung temuan ini. Dalam studi tersebut, rerata jumlah limfosit pada pasien LES aktif sebesar $582 \pm 231/\mu\text{L}$, sedangkan pada pasien tidak aktif sebesar $1.992 \pm 433/\mu\text{L}$. Hasil serupa dilaporkan oleh Merayo-Chalico et al. (2013) yang meneliti 89 pasien LES dan 78 individu sehat sebagai kontrol. Mereka melaporkan rerata jumlah limfosit pada pasien LES sebesar $895 \pm 65/\text{mm}^3$ dan pada kelompok kontrol $1.393 \pm 66/\text{mm}^3$, dengan rata-rata skor SLEDAI sebesar $12,6 \pm 7,1$ yang menunjukkan sebagian besar pasien berada dalam kondisi aktif.[17,22]

5. KESIMPULAN

Berdasarkan hasil penelitian ini, seluruh subjek penelitian merupakan pasien wanita, yang memperkuat bukti bahwa lupus eritematosus sistemik (LES) memiliki prevalensi lebih tinggi pada perempuan. Hasil tersebut menunjukkan bahwa jumlah limfosit dapat menjadi salah satu indikator yang bermanfaat dalam menilai aktivitas penyakit LES, sejalan dengan skor MEX-SLEDAI yang digunakan untuk menentukan status aktivitas penyakit. Dengan demikian, pemeriksaan kadar limfosit dapat dipertimbangkan sebagai parameter hematologi sederhana yang memiliki nilai klinis dalam pemantauan aktivitas LES, terutama pada pasien yang telah mendapat terapi metilprednisolon.

UCAPAN TERIMA KASIH

Kami menyampaikan puji syukur ke hadirat Allah SWT atas terselesaikannya penelitian ini. Ucapan terima kasih juga kami sampaikan kepada seluruh civitas akademika Institut Kesehatan Medistra Lubuk Pakam atas segala bentuk dukungan, baik moril maupun materil. Diharapkan hasil penelitian ini dapat memberikan kontribusi dalam memperkaya pengetahuan mengenai profil penyakit Lupus Eritematosus Sistemik di Indonesia.

DAFTAR PUSTAKA

- [1] Kaul A, Gordon C, Crow MK, Touma Z, Urowitz MB. Systemic lupus erythematosus. *Nature Reviews*. 2016; 39(2): 1—17
- [2] Gao H, Wang Q, Yu X, Liu J, Bai S, et al. Molecular mechanisms of glucocorticoid resistance in systemic lupus erythematosus : Review. *Elsevier. Life Sciences*. 2018: 383—7
- [3] Feldman CH, Hiraki LT, Liu J. Epidemiology and sociodemographics of systemic lupus erythematosus and lupus nephritis among US adults with Medical coverage. *Arthritis Rheum*. 2013; 65: 753—63
- [4] Cunha JS, Seibert KG. Systemic lupus erythematosus : A review of the clinical approach to diagnosis and update on current targeted therapies. *Rhode Island Medical Journal*. 2016: 23—6
- [5] Pusat Data dan Informasi Kementerian Kesehatan RI. Situasi lupus di Indonesia. *Pusdatin*. 2017: 1—7
- [6] Tsujimura S, Tanaka Y. Treatment strategy based on targeting P-glycoprotein on peripheral lymphocytes in patients with systemic autoimmune disease. *Clin Exp. Nephrol*. 2012; 16: 102—8
- [7] Hermosillo LDF, Navedo YR, Nadal AJ, Vila LM. Lymphocyte sensitivity assay as a marker for glucocorticoid resistance in lupus : report of two sisters with systemic lupus erythematosus. *Sagepublication*. 2014; 23:88: 88—92
- [8] Reigosa PJM, Rua-Figueroa I, Lopez-Longo FJ, et al. Analysis of disease activity and response to treatment in a large Spanish cohort of patients with systemic lupus erythematosus. *Lupus*. 2014; 24: 720—9
- [9] Guerrero PEE, Gamez-Nava JI, Munoz-Valle JF, Cardona-Munoz EG, Bonilla-Lara D. Serum levels of p-glycoprotein and persistence of disease activity despite treatment in patients with systemic lupus erythematosus. *Spinger*. 2017: 1—7

- [10] Bazso A, Szappanos A, Patocs A, Poor G, Shoenfeld Y, Kiss E. The Importance of glucocorticoid receptors in systemic lupus erythematosus. A systematic review. Elsevier. 2015; 3: p.1—3
- [11] Morris JS, Putterman. Gender Differences in Pathogenesis and Outcome of Lupus and Lupus Nephritis. Clinical and Developmental Immunology. 2012: 1—8
- [12] Dhistiari PA. Pengaruh Kortikosteroid Pulse Dose Terhadap Sel Limfosit T CD4+, Sel T Regulator, Interleukin-2 dan Nilai MEX-SLEDAI pada Pasien Lupus Eritematosus Sistemik. Tesis Bagian Ilmu Penyakit Dalam FK UNAND. Padang. 2018; 47—48
- [13] Tan TC, Fang H, Magder LS, Petri MA. Difference between Male and Female Systemic Lupus Erythematosus in a Multiethnic Population. The Journal of Rheumatology. 2015; 39(4): 759—63
- [14] Lu LJ, Wallace DJ, Ishimori ML, Scofield RH, Weisman MH. Male Systemic Lupus Erythematosus: A Review of Sex Disparities in This Disease. Lupus. 2010;19: 119—29
- [15] Jakes WR, Bae SC, Lounthreoo W, Mok CC, Navarra SV, Kwon N. Systematic Review of The Epidemiology of Systemic Lupus Erythematosus in Asia Pacific Region: Prevalence, Incidence, Clinical Features, and Mortality. American College of Rheumatology. 2012;64: 159—68
- [16] Carli L, Tani C, Vagnani S, Signorini V, Mosca M. Leukopenia, Lymphopenia and Neutropenia in Systemic Lupus Erythematosus: Prevalence and Clinical Impact. A Systematic Literature Review. Arthritis & Rheumatism. 2015: 1—12
- [17] Dias AM, do Couto MC, Duarte CC, Ines LP, Malcata AB. White blood cell count abnormalities and infections in one-year follow-up of 124 patients with SLE. Ann N Y Acad Sci 2009; 1173: 103—7
- [18] Beyan E, Beyan C, Turan M. Hematological presentation in systemic lupus erythematosus and its relationship with disease activity. Hematology. 2007; 12:257—61
- [19] Jeffries M, Hamadeh F, Aberie T, Glenn S, Kamen DL, Kelly JA et al. Haemolytic Anaemia in A Multi-Ethnic Cohort of Lupus Patients: A Clinical and Serological Perspective. Lupus. 2008; 17(8): 739—43
- [20] Gormezano NWS, Kern D, Pereira OL, Esteves GCX, Sallum AME, Aikawa NE. Autoimmune Hemolytic Anemia in Systemic Lupus Erythematosus at Diagnosis: Differences Between Pediatric and Adult Patients. Lupus. 2016: 1—6
- [21] Barbosa VDS, Francescantonio PL, Silva NAD. Leptin and adiponectin in patients with systemic lupus erythematosus: clinical and laboratory correlation. Rev Bras Rheumatology. 2015; 55:140—5.
- [22] Gomez-Martin D, Diaz-Zamudio M, Vanoye G, Crispin JC, Alcocer-Varela J. Quantitative and Functional Profiles of CD4+ Lymphocyte Subsets in Systemic Lupus Erythematosus Patients with Lymphopenia. The Journal of Translational Immunology. 2011; 164: 17—25