doi：10.7499/j.issn.1008-8830.2502118

论著·临床研究

儿童过敏性紫癜肾炎肾小球损伤进展的影响因素及预测模型构建

白梦刻　张霞　杨晓青　苏杭　王龙　张秋爽　毕亮亮

（河南中医药大学第一附属医院儿科医院/河南中医药大学儿科医学院，河南郑州　450000）

［摘要］**目的**　研究儿童过敏性紫癜肾炎（Henoch-Schönlein purpura nephritis, HSPN）肾小球损伤进展的影响因素，并构建预测模型。**方法**　选取2022年1月—2024年12月在河南中医药大学第一附属医院住院的HSPN患儿259例，根据肾脏穿刺病理报告，将患儿分为低分级组（肾小球损伤Ⅰ~Ⅱ级，61例）和高分级组（肾小球损伤Ⅲ~Ⅵ级，198例），比较两组间的临床指标和病理特征，采用多因素logistic回归构建肾小球损伤进展为高分级的预测模型，并通过受试者操作特征曲线分析、Hosmer-Lemeshow拟合优度检验评价模型的区分度与拟合度。**结果**　与低分级组相比，高分级组的尿红细胞计数、尿管型计数、尿小圆上皮细胞计数、尿蛋白/肌酐比值、尿IgG/肌酐比值、尿N-乙酰-β-D-葡萄糖苷酶、纤维蛋白原、白细胞计数和中性粒细胞/淋巴细胞比值均显著升高，白蛋白、白蛋白/球蛋白比值和凝血酶原时间均显著下降，血脂异常、弥漫性系膜增生、肾小球节段性硬化或粘连、肾小管萎缩/间质纤维化及新月体形成的比例均显著升高（均P<0.05）。多因素logistic回归分析显示，小圆上皮细胞计数、尿蛋白/肌酐比值、纤维蛋白原水平、白蛋白水平、中性粒细胞/淋巴细胞比值、血脂异常是肾小球从低分级进展为高分级的影响因素（均P<0.05），并基于这些因素建立了预测模型。Hosmer-Lemeshow检验显示该模型拟合优良（P=0.977）。受试者操作特征曲线分析显示，该模型的曲线下面积为0.818（95%CI：0.766~0.863），灵敏度为71.2%，特异度为80.3%（P<0.05）。**结论**　HSPN肾小球分级较重的患儿临床和病理特征更为严重，基于小圆上皮细胞计数、尿蛋白/肌酐比值、纤维蛋白原水平、白蛋白水平、中性粒细胞/淋巴细胞比值、血脂异常等指标构建的预测模型可以较好地预测肾小球损伤进展为高分级（Ⅲ~Ⅵ级），可在临床中应用。

［中国当代儿科杂志，2026，28（2）：227-233］

［关键词］过敏性紫癜肾炎；肾小球损伤；影响因素；预测模型；儿童

Influencing factors and development of a predictive model for the progression of glomerular injury in children with Henoch-Schönlein purpura nephritis

BAI Meng-Ke, ZHANG Xia, YANG Xiao-Qing, SU Hang, WANG Long, ZHANG Qiu-Shuang, BI Liang-Liang. Department of Pediatrics, First Affiliated Hospital of Henan University of Traditional Chinese Medicine, Zhengzhou 450000, China (Zhang X, Email: zhangxia0600@163.com)

Abstract: Objective　To investigate the influencing factors for the progression of glomerular injury in children with Henoch-Schönlein purpura nephritis (HSPN) and to develop a predictive model. **Methods**　A total of 259 children with HSPN admitted to the First Affiliated Hospital of Henan University of Traditional Chinese Medicine from January 2022 to December 2024 were retrospectively enrolled. Based on renal biopsy pathology reports, the children were classified into a low-grade group (grade I-II glomerular injury; n=61), and a high-grade group (grade III-VI glomerular injury; n=198). Clinical indicators and pathological characteristics were compared between the two groups. A multivariable logistic regression model was constructed to predict progression to high-grade injury. The model's

［收稿日期］2025-02-26；［接受日期］2025-08-25

［基金项目］国家自然科学基金面上项目（82474568）；河南省科技厅-河南省科技研发计划联合基金项目（222301420078）；河南省中青年学科带头人培养项目［豫卫人（2022）26号］；河南中医药大学科研苗圃工程项目（MP2024-19）。

［作者简介］白梦刻，男，硕士，主管技师。

［通信作者］张霞，女，教授，主任医师。Email：zhangxia0600@163.com。

discrimination and calibration were evaluated using receiver operating characteristic curve analysis and the Hosmer-Lemeshow goodness-of-fit test. **Results** Compared with the low-grade group, the high-grade group showed significantly higher urinary red blood cell count, urinary cast count, urinary small round epithelial cell count, urine protein-to-creatinine ratio, urinary IgG-to-creatinine ratio, urinary N-acetyl-β-D-glucosaminidase, fibrinogen, white blood cell count, and neutrophil-to-lymphocyte ratio, while albumin, albumin-to-globulin ratio, and prothrombin time were significantly decreased (all $P<0.05$). The proportions of patients with dyslipidemia, diffuse mesangial hyperplasia, glomerular segmental sclerosis or adhesion, tubular atrophy/interstitial fibrosis, and crescent formation were also significantly higher (all $P<0.05$). Multivariable logistic regression identified urinary small round epithelial cell count, urine protein-to-creatinine ratio, fibrinogen level, albumin level, neutrophil-to-lymphocyte ratio, and dyslipidemia as factors associated with progression from low to high-grade injury (all $P<0.05$). A prediction model was constructed based on these variables. The Hosmer-Lemeshow test indicated excellent calibration ($P=0.977$). Receiver operating characteristic analysis showed an area under the curve of 0.818 (95%*CI*: 0.766-0.863), with a sensitivity of 71.2% and a specificity of 80.3% ($P<0.05$). **Conclusions** Children with higher-grade glomerular injury from HSPN exhibit more severe clinical and pathological manifestations. The prediction model incorporating urinary small round epithelial cell count, urine protein-to-creatinine ratio, fibrinogen level, albumin level, neutrophil-to-lymphocyte ratio, and dyslipidemia demonstrates good predictive performance for identifying progression to high-grade (III-VI) glomerular injury and has potential for clinical application. **[Chinese Journal of Contemporary Pediatrics, 2026, 28(2): 227-233]**

Key words: Henoch-Schönlein purpura nephritis; Glomerular injury; Influencing factor; Predictive model; Child

过敏性紫癜肾炎（Henoch-Schönlein purpura nephritis, HSPN），又称免疫球蛋白A血管炎肾炎，是过敏性紫癜（Henoch-Schönlein purpura, HSP）的并发症，也是儿童时期最常见的继发性肾小球疾病之一[1-2]。HSPN患儿的远期预后主要取决于肾小球损伤的程度。国际儿童肾脏病研究协作组（International Study of Kidney Disease in Children, ISKDC）依据病理学将肾小球损伤分为Ⅰ~Ⅵ级，当分级进展为Ⅱ级以上时，肾小球就会出现新月体形成和/或节段性硬化、粘连等病变[3]。国内外已有研究指出，新月体形成是影响HSPN预后的关键因素[4-5]。《紫癜性肾炎诊治循证指南（2016）》[6]也提到对肾小球进展到Ⅱ级以上的患儿建议应用激素治疗和/或免疫抑制剂治疗。这提示，及时评估HSPN患儿肾小球损伤是否进展为Ⅱ级以上对规范治疗和改善预后具有重要意义。目前临床诊断肾脏损伤程度以肾脏病理检查为金标准，但肾脏病理检查具有创伤性，不易于动态监测，因此，探索能预示和监测HSPN患儿肾小球损伤进展的指标是临床亟待解决的问题。本团队前期研究已发现尿免疫球蛋白G（immunoglobulin G, IgG）/肌酐比值具有预测HSPN患儿肾小球肾脏病理分级进展为Ⅱ级及以上的价值[7]，但由于HSPN病因复杂，考虑到前期纳入的指标比较单一，本研究将分析肾小球损伤进展中的临床和病理改变，并结合炎症、凝血、血脂等多方面因素建立预测模型。

1 资料与方法

1.1 研究对象

回顾性纳入2022年1月—2024年12月在河南中医药大学第一附属医院儿科肾脏疾病诊疗中心诊断为HSPN的患儿为研究对象，共259例，其中男性136例，女性123例，年龄为（11±3）岁。

纳入标准：（1）临床诊断符合中华医学会儿科学分会肾脏病学会组制定的《紫癜性肾炎诊治循证指南（2016）》[6]；（2）病理诊断符合ISKDC制定的HSPN分级标准[3]；（3）年龄<18岁。

排除标准：（1）有其他原发性或继发性肾脏疾病；（2）肾脏病理活检前留取尿标本时伴有急性尿路感染；（3）近1个月内连续服用糖皮质激素、免疫抑制药物或抗凝药物。

本研究获得河南中医药大学第一附属医院伦理委员会批准（伦理审查编号：2024HL-534-01），所有患儿监护人均已签署知情同意书。

1.2 临床指标收集

收集患儿入院时是否存在皮肤紫癜、关节痛、腹痛等情况。在患儿入院3 d内采集晨尿及空腹血液进行体液指标检测。尿液项目检测包括尿红细胞、管型、小圆上皮细胞计数、尿蛋白/肌酐比值、尿白蛋白/肌酐比值、尿IgG/肌酐比值、尿视黄醇结合蛋白、尿β2微球蛋白、尿N-乙酰-β-D-葡萄糖苷酶、尿肌酐。血液检测项目包括：纤维蛋白原、凝血酶原时间、国际标准化比值、D-二聚体、活

化部分凝血酶时间、凝血时间、白蛋白、球蛋白、白蛋白/球蛋白、尿素、肌酐、尿酸、高密度脂蛋白胆固醇、白细胞计数、中性粒细胞/淋巴细胞比值。

1.3 病理资料收集

按照ISKDC分类标准[3]，将HSPN患儿肾小球损伤分为Ⅰ~Ⅵ级，并按照系膜增生分为两类：局灶节段标记为Ma，弥漫性标记为Mb。并根据牛津病理分型[8]记录有无毛细血管内皮细胞增生、肾小球节段性硬化或粘连、肾小管萎缩/间质纤维化、新月体形成等情况。

1.4 血脂异常的诊断标准

（1）高胆固醇血症：总胆固醇≥5.18 mmol/L且甘油三酯<1.7 mmol/L；（2）高甘油三酯血症：甘油三酯≥1.7 mmol/L且总胆固醇<5.18 mmol/L；（3）混合性高脂血症：总胆固醇≥5.18 mmol/L且甘油三酯≥1.7 mmol/L；（4）低高密度脂蛋白胆固醇血症：高密度脂蛋白胆固醇≤1.04 mmol/L且甘油三酯<1.7 mmol/L、总胆固醇<5.18 mmol/L。出现以上任一情况即为血脂异常[9]。

1.5 分组

根据肾脏病理报告将患儿进行分组：肾小球病理分级Ⅰ~Ⅱ级共61例，为低分级组；Ⅲ~Ⅵ级共198例，为高分级组。

1.6 统计学分析

采用SPSS 27.0软件进行数据分析。符合正态分布的计量资料以均值±标准差（$\bar{x} \pm s$）表示，不符合正态分布的采用中位数（四分位数间距）[M（P_{25}，P_{75}）]表示。符合正态分布的计量资料，两组比较采用成组t检验；不符合正态分布的计量资料，两组比较采用Mann-Whitney U检验。采用逐步logistic回归构建模型。采用Hosmer-Lemeshow检验评估模型拟合优度，通过受试者操作特征曲线（receiver operating characteristic curve, ROC曲线）评价模型预测肾小球病理高分级发生的效能。P<0.05表示差异有统计学意义。

2 结果

2.1 两组间临床指标的比较

与低分级组比较，高分级组的尿红细胞计数、尿管型计数、尿小圆上皮细胞计数、尿蛋白/肌酐比值、尿IgG/肌酐、N-乙酰-β-D-葡萄糖苷酶、纤维蛋白原、白细胞计数、中性粒细胞/淋巴细胞比值水平显著升高，血脂异常比例升高，血脂异常中的高胆固醇血症、混合性高脂血症亚型比例升高，而白蛋白、白蛋白/球蛋白比值、凝血酶原时间显著下降（均P<0.05），见表1。

表1 低分级组和高分级组临床指标的比较

指标	低分级组 (n=61)	高分级组 (n=198)	$Z/t/\chi^2$值	P值
年龄 [$M(P_{25}, P_{75})$, 岁]	11.0(9.0, 14.0)	10.0(8.0, 13.0)	−1.416	0.157
性别 [n(%)]				
男	31(50.8)	105(53.0)	0.091	0.762
女	30(49.2)	93(47.0)		
皮肤紫癜 [n(%)]	46(75.4)	133(67.2)	1.483	0.223
关节痛 [n(%)]	11(18.0)	31(15.7)	0.194	0.660
腹痛 [n(%)]	8(13.1)	16(8.1)	1.406	0.236
尿红细胞计数 [$M(P_{25}, P_{75})$, 个/μL]	29.7(12.5, 136.9)	184.6(64.4, 610.5)	−5.154	<0.001
尿管型计数 [$M(P_{25}, P_{75})$, 个/μL]	0.9(0.1, 2.0)	1.6(0.7, 4.3)	−3.301	<0.001
尿小圆上皮细胞计数 [$M(P_{25}, P_{75})$, 个/μL]	4.7(2.6, 10.0)	10.2(4.7, 20.6)	−3.963	<0.001
尿蛋白/肌酐比值 [$M(P_{25}, P_{75})$, g/mol]	79.6(50.5, 136.5)	179.5(108.0, 305.0)	−6.006	<0.001
尿IgG/肌酐比值 [$M(P_{25}, P_{75})$, g/mol]	3.2(1.9, 5.8)	5.6(3.2, 11.1)	−4.015	<0.001
尿视黄醇结合蛋白 [$M(P_{25}, P_{75})$, mg/L]	0.1(0.1, 0.1)	0.1(0.1, 0.2)	−1.827	0.068
尿β2微球蛋白 [$M(P_{25}, P_{75})$, mg/L]	0.1(0.1, 0.2)	0.2(0.1, 0.3)	−1.072	0.284
N-乙酰-β-D-葡萄糖苷酶 [$M(P_{25}, P_{75})$, U/L]	6.1(3.9, 10.4)	8.6(5.8, 13.3)	−3.067	0.002
尿肌酐 [$M(P_{25}, P_{75})$, mmol/L]	8.5(5.4, 11.1)	7.1(4.7, 11.8)	−0.809	0.418
纤维蛋白原 [$M(P_{25}, P_{75})$, g/L]	2.8(2.3, 3.4)	3.0(2.5, 3.7)	−2.156	0.031
凝血酶原时间 [$M(P_{25}, P_{75})$, s]	12.9(12.3, 13.6)	12.5(11.8, 13.1)	−2.711	0.007
国际标准化比值 [$M(P_{25}, P_{75})$]	1.0(0.9, 1.1)	1.0(0.9, 1.0)	−1.942	0.052

表 1（续）

指标	低分级组 (n=61)	高分级组 (n=198)	$Z/t/\chi^2$ 值	P 值
D-二聚体 [$M(P_{25}, P_{75})$, ng/mL]	0.4(0.2, 1.0)	0.4(0.2, 0.9)	−0.046	0.963
活化部分凝血酶时间 [$M(P_{25}, P_{75})$, s]	30.5(27.6, 32.0)	29.1(27.1, 31.2)	−1.639	0.101
凝血时间 [$M(P_{25}, P_{75})$, s]	16.7(15.8, 17.5)	16.6(15.6, 17.5)	−0.296	0.767
白蛋白 [$M(P_{25}, P_{75})$, g/L]	40.5(38.3, 43.1)	37.3(33.7, 40.6)	−4.661	<0.001
球蛋白 [$M(P_{25}, P_{75})$, g/L]	26 ± 4	25 ± 4	1.749	0.082
白蛋白/球蛋白比值 [$M(P_{25}, P_{75})$]	1.6(1.4, 1.7)	1.5(1.3, 1.6)	−2.766	0.006
尿素 [$M(P_{25}, P_{75})$, mmol/L]	3.8(3.3, 4.4)	4.0(3.2, 4.8)	−1.296	0.195
肌酐 [$M(P_{25}, P_{75})$, μmol/L]	39.3(34.4, 47.7)	37.8(32.3, 45.6)	−1.106	0.269
尿酸 [$M(P_{25}, P_{75})$, μmol/L]	287.6(237.5, 327.5)	278.8(233.5, 337.7)	−0.137	0.891
高密度脂蛋白胆固醇 [$M(P_{25}, P_{75})$, mmol/L]	1.4(1.2, 1.6)	1.5(1.3, 1.9)	−1.959	0.050
白细胞计数 [$M(P_{25}, P_{75})$, $\times 10^9$/L]	7.7(6.2, 10.6)	10.1(7.1, 12.8)	−3.379	<0.001
中性粒细胞/淋巴细胞比值 [$M(P_{25}, P_{75})$]	1.7(1.0, 3.0)	2.5(1.3, 4.4)	−3.236	0.001
血脂异常 [n(%)]	25(41.0)	134(67.7)	14.018	<0.001
高胆固醇血症 [n(%)]	11(18.0)	62(31.3)	4.063	0.044
高甘油三酯血症 [n(%)]	6(9.8)	16(8.1)	0.185	0.667
混合性高脂血症 [n(%)]	2(3.3)	44(22.2)	11.457	<0.001
低高密度脂蛋白胆固醇血症 [n(%)]	6(9.8)	12(6.1)	0.527	0.468

2.2 低分级组与高分级组病理资料的比较

与低分级组比较，高分级组弥漫性系膜增生、肾小球节段性硬化或粘连、肾小管萎缩/间质纤维化、新月体形成的比例均较高（均P<0.05），见表2。

表 2 低分级组和高分级组病理资料的比较 ［n（%）］

病理特征	低分级组 (n=61)	高分级组 (n=198)	χ^2 值	P 值
弥漫性系膜增生	4(6.6)	43(21.7)	7.215	0.007
毛细血管内皮细胞增生	11(18.0)	40(20.2)	0.139	0.710
肾小球节段性硬化或粘连	0(0)	93(47.0)	44.703	<0.001
肾小管萎缩/间质纤维化	14(23.0)	118(59.6)	25.058	<0.001
新月体形成	0(0)	174(87.9)	163.341	<0.001

2.3 肾小球损伤进展为高分级的多因素 logistic 回归分析

为了探索通过体液检测建立预测肾小球分级进展的模型，将表 1 中 P<0.05 的指标作为自变量（血脂异常包含了高胆固醇血症和混合性高脂血症亚型，故只纳入血脂异常），以是否进展为高分级作为因变量（是=1，否=0），开展逐步 logistic 回归分析。结果显示，尿小圆上皮细胞计数、尿蛋白/肌酐比值、纤维蛋白原水平、白蛋白水平、中性粒细胞/淋巴细胞比值、血脂异常是患儿肾小球病理分级进展为高分级的影响因素（P<0.05），见表 3。该回归模型预测概率方程式为 Logit（P）= 1.141+0.045 × 尿小圆上皮细胞计数（个/μL）+0.005 × 尿蛋白/肌酐比值（g/mol）+0.546 × 纤维蛋白原（g/L）−0.098 × 白蛋白（g/L）+0.226 × 中性粒细胞/淋巴细胞比值+0.815 × 血脂异常（有=1，无=0）。该模型拟合优度经 Hosmer-Lemeshow 检验显示 χ^2=2.131，P=0.977，表明模型拟合较好。

表 3　肾小球进展为高分级的多因素 logistic 回归分析

变量	*B*	*SE*	Waldχ^2	*P*	*OR*(95%*CI*)
常数项	1.141	1.936	0.347	0.556	
尿小圆上皮细胞计数 (个/μL)	0.045	0.019	5.464	0.019	1.046(1.007~1.086)
尿蛋白/肌酐比值 (g/mol)	0.005	0.002	5.077	0.024	1.005(1.001~1.009)
纤维蛋白原 (g/L)	0.546	0.238	5.248	0.022	1.727(1.082~2.756)
白蛋白 (g/L)	–0.098	0.043	5.242	0.022	0.906(0.833~0.986)
中性粒细胞/淋巴细胞比值	0.226	0.101	5.017	0.025	1.254(1.029~1.528)
血脂异常	0.815	0.341	5.700	0.017	2.259(1.157~4.410)

注：除“血脂异常”为二分类变量外，其余各变量均为连续变量。

2.4　肾小球损伤进展为高分级预测模型的评价

将尿小圆上皮细胞计数、尿蛋白/肌酐比值、纤维蛋白原、白蛋白、中性粒细胞/淋巴细胞比值、血脂异常等指标分别进行肾小球损伤高分级预测的 ROC 曲线分析，结果见表 4。利用 ROC 曲线对表 3 预测概率方程式模型进行评价，当运用模型公式计算出预测概率值超过最佳截断值 0.747 时，诊断患儿肾小球损伤进展成高分级的灵敏度为 71.2%，特异度为 80.3%，曲线下面积为 0.818（95%*CI*：0.766~0.863），模型预测效能较好，见表 4 和图 1。

表 4　各指标 ROC 曲线分析相关参数

指标	曲线下面积	95%*CI*	灵敏度	特异度	*P*
纤维蛋白原	0.591	0.513~0.670	0.283	0.869	0.031
尿蛋白/肌酐比值	0.754	0.683~0.826	0.672	0.721	<0.001
血脂异常	0.633	0.552~0.715	0.677	0.590	0.002
中性粒细胞/淋巴细胞比值	0.637	0.558~0.716	0.884	0.344	0.001
白蛋白	0.697	0.626~0.769	0.530	0.787	<0.001
尿小圆上皮细胞计数	0.668	0.592~0.744	0.566	0.738	<0.001
预测模型	0.818	0.766~0.863	0.712	0.803	<0.001

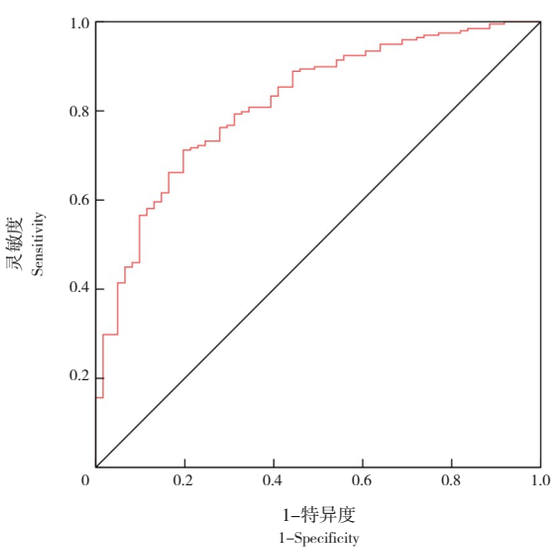


图 1　肾小球损伤进展为高分级的预测模型 ROC 曲线

3　讨论

本研究结果显示，HSPN 患儿肾小球病理高分级组的尿红细胞计数、尿蛋白/肌酐比值、尿 IgG/肌酐比值显著高于低分级组，且多因素回归分析显示尿蛋白/肌酐比值升高是肾小球病理分级进展的影响因素。这提示，肾小球病理分级较高的患儿蛋白尿、血尿水平加重，尿蛋白的持续升高与肾小球分级的进展关系密切。Cao 等[10]对 72 例 HSPN 患儿进行研究发现，蛋白尿水平越高，肾小球病理分级越重。Xi 等[11]在对 255 例 HSPN 患儿的研究中发现，达到肾病水平蛋白尿的患儿肾小球损伤程度高于低蛋白尿水平的患儿。当肾小球病变较重时会出现肾小球滤过膜损伤，导致肾小

球基底膜的通透性增加，除中小分子蛋白外，大分子蛋白也可穿透滤过膜出现在尿液中，导致尿液中尿蛋白水平升高[12-13]。这一现象也会使体内蛋白丢失，大量蛋白质流失到尿液中，血液中的蛋白，如白蛋白浓度就会相应下降，导致低蛋白血症。本研究也发现，高分级组患儿的白蛋白、白蛋白/球蛋白比值水平更低，与既往研究结果[12-13]相符。

本研究结果显示，肾小球高分级组的患儿尿管型计数、尿小圆上皮细胞计数、尿N-乙酰-β-D-葡萄糖苷酶水平显著上升，其中尿小圆上皮细胞计数是肾小球病理分级进展的独立影响因素。刘程程等[14]将40例HSPN患者（2~44岁）与40例健康体检者（4~46岁）比较，发现HSPN患者尿小圆上皮细胞计数显著高于健康体检者。既往研究表明，尿管型计数、尿小圆上皮细胞计数、N-乙酰-β-D-葡萄糖苷酶升高提示肾小管损伤[15-16]。这可能是由于肾小管受损时会导致肾小管上皮细胞脱落、浓缩稀释功能障碍等现象，导致细胞、蛋白在肾小管腔内聚集无法被重吸收，最终形成管型。本研究也发现高分级组的患儿肾小管发生萎缩或者间质纤维化的比例显著增高，与实验室指标检测情况相符合。这提示，尿管型计数、尿小圆上皮细胞计数不仅能够反映HSPN患儿出现了肾小管损伤，还能作为肾小球进入病理高分级时的辅助评估指标。

本研究结果显示，高分级组的纤维蛋白原水平显著升高。本团队的前期研究发现，伴高凝状态的HSPN患儿，肾脏病理分级更为严重[17]。高敏等[18]对922例HSPN患儿的研究发现，纤维蛋白原水平与肾小球病理分级呈显著正相关，本研究结果与之相符。纤维蛋白原异常增多时，会在肾小球堆积，形成异位积聚现象，导致局部微血栓形成，加重肾小球损伤[19]。

本研究还发现，HSPN患儿高分级组的血脂异常比例显著高于低分级组，提示血脂异常会加重肾小球损伤。刘睿等[20]对111例包含成人的HSPN患者研究发现，血脂异常组的肾小球病理分级更重。既往也有研究指出，在糖尿病肾病动物模型的肾活检组织中，发现脂蛋白堆积[21]。当血脂过高时，会出现脂蛋白在肾小球沉积的现象，通过引发炎症反应，导致氧化应激，以及干扰免疫反应等机制，加重肾小球损伤。本研究也发现，高分级组HSPN患儿的中性粒细胞/淋巴细胞比值升高，提示高分级患儿的炎症状态更严重。

通过体外检测探索预示HSPN患儿肾小球肾脏病理分级进展的生物标志物，一直是临床亟待解决的问题。本团队前期研究发现，尿蛋白可作为预测HSPN患儿肾小球病理分级进展为Ⅱ级以上的指标（曲线下面积>0.7）[7]。Ye等[22]对694例HSPN患儿的研究发现，24 h尿蛋白具有预测肾脏病理进展为Ⅱb级及以上时的临床价值（曲线下面积>0.7）。这提示，实验室指标检测具有预测HSPN病理分级的价值，但因HSPN病因较为复杂，单用实验室指标进行预测，其效能有限。本研究综合了炎症、凝血、血脂、蛋白等相关指标后，发现预测HSPN患儿肾小球肾脏病理分级进展为Ⅱ级以上的曲线下面积>0.8，预测效能提高，具有临床推广价值。根据模型公式计算出风险概率值超过截断值0.747时，表示患儿肾小球病理分级可能进展为Ⅱ级以上，建议通过肾活检予以确认。相关指南也提出，病理分级进展为Ⅲ级时可给予糖皮质激素治疗6个月[6]。

本研究建立的肾小球损伤进展为高分级预测模型的曲线下面积为0.818，显示有较好的区分度；拟合优度检验也表明该模型拟合较好，但仍存在一些局限性：本研究的低分级组样本量较少，可能导致统计结果的偏倚。另外，本研究为单中心设计，所有数据均来自同一医疗机构，可能受到地域、人种、医疗条件等因素的影响，未来需要在其他独立队列中进一步验证模型的稳定性和适用性。尽管存在这些局限性，本研究仍为HSPN患儿肾小球病理分级的无创评估提供了新的思路，并为未来研究方向奠定了基础。

综上所述，随着HSPN患儿肾小球病理分级的进展，蛋白尿、血尿水平会进一步加重，出现凝血、血脂异常，并发肾小管损伤。基于尿小圆上皮细胞计数、尿蛋白/肌酐比值、纤维蛋白原、白蛋白、中性粒细胞/淋巴细胞比值、血脂异常等指标构建的模型，具有预测肾脏病理分级进展的价值，在无条件开展肾脏穿刺病理检查或需要疗效监测的情况下，可以通过该模型辅助评估肾脏病理分级的进展趋势。

作者贡献声明：白梦刻负责研究设计、数据采集和分析、论文撰写；杨晓青、苏杭、王龙负责临床数据收集；张秋爽、毕亮亮负责研究设计、统计指导；张霞负责研究设计、论文修改和经费

支持。

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] Williams CEC, Lamond M, Marro J, et al. A narrative review of potential drug treatments for nephritis in children with IgA vasculitis (HSP)[J]. Clin Rheumatol, 2023, 42(12): 3189-3200. PMID: 37755547. PMCID: PMC10640478. DOI: 10.1007/s10067-023-06781-8.

[2] Chen J, Wen Z, Yang X, et al. Ultrasound-based radiomics for the classification of Henoch-Schönlein purpura nephritis in children[J]. Ultrason Imaging, 2024, 46(2): 110-120. PMID: 38140769. DOI: 10.1177/01617346231220000.

[3] Koskela M, Ylinen E, Ukonmaanaho EM, et al. The ISKDC classification and a new semiquantitative classification for predicting outcomes of Henoch-Schönlein purpura nephritis[J]. Pediatr Nephrol, 2017, 32(7): 1201-1209. PMID: 28197887. DOI: 10.1007/s00467-017-3608-5.

[4] Di D, Liu L, Wang Y, et al. Crescents proportions above 10% are associated with unfavorable kidney outcomes in IgA nephropathy patients with partial crescent formation[J]. Ren Fail, 2023, 45(1): 2226257. PMID: 37357427. PMCID: PMC10294730. DOI: 10.1080/0886022X.2023.2226257.

[5] Hastings MC, Rizk DV, Kiryluk K, et al. IgA vasculitis with nephritis: update of pathogenesis with clinical implications[J]. Pediatr Nephrol, 2022, 37(4): 719-733. PMID: 33818625. PMCID: PMC8490493. DOI: 10.1007/s00467-021-04950-y.

[6] 中华医学会儿科学分会肾脏学组. 紫癜性肾炎诊治循证指南（2016）[J]. 中华儿科杂志, 2017, 55(9): 647-651. PMID: 28881507. DOI: 10.3760/cma.j.issn.0578-1310.2017.09.003.

[7] 白梦刻, 黄岩杰, 杨晓青, 等. 尿IgG联合尿蛋白定量对IgA血管炎肾炎患儿肾脏病理进展的预测价值[J]. 转化医学杂志, 2023, 12(4): 185-188. DOI: 10.3969/j.issn.2095-3097.2023.04.011.

[8] Luo X, Tan J, Wan D, et al. Predictability of the Oxford classification of IgA nephropathy in Henoch-Schönlein purpura nephritis[J]. Int Urol Nephrol, 2022, 54(1): 99-109. PMID: 33905044. DOI: 10.1007/s11255-021-02861-3.

[9] 《中华儿科杂志》编辑委员会, 中华医学会儿科学分会儿童保健学组, 中华医学会儿科学分会心血管学组, 等. 儿童青少年血脂异常防治专家共识[J]. 中华儿科杂志, 2009, 47(6): 426-428. PMID: 19951468. DOI: 10.3760/cma.j.issn.0578-1310.2009.06.007.

[10] Cao Y, Shen T, Li Y, et al. A retrospective study on the characteristics of renal pathological grades in HSPN children with mild to moderate proteinuria[J]. Front Pediatr, 2022, 10: 1029520. PMID: 36467482. PMCID: PMC9718029. DOI: 10.3389/fped.2022.1029520.

[11] Xi L, Sun Y, Chen Y, et al. Clinicopathological features and prognosis of IgA vasculitis nephritis with nephrotic-range proteinuria in children[J]. Pediatr Nephrol, 2024, 39(11): 3241-3250. PMID: 38980322. DOI: 10.1007/s00467-024-06441-2.

[12] 白梦刻, 王龙, 李航, 等. 儿童IgA血管炎肾炎伴不同比例新月体形成的临床和病理特征分析[J]. 中国当代儿科杂志, 2024, 26(12): 1329-1334. PMID: 39725397. PMCID: PMC11684822. DOI: 10.7499/j.issn.1008-8830.2407060.

[13] 耿海云, 陈朝英, 李华荣, 等. 霉酚酸酯和环磷酰胺治疗儿童大量蛋白尿型过敏性紫癜性肾炎的前瞻性随机对照研究[J]. 中国当代儿科杂志, 2021, 23(4): 338-342. PMID: 33840404. PMCID: PMC8050539. DOI: 10.7499/j.issn.1008-8830.2012145.

[14] 刘程程. 过敏性紫癜肾损害患者尿微量白蛋白、尿沉渣小圆上皮细胞检测的价值[J]. 中国实用医药, 2022, 17(5): 100-102. DOI: 10.14163/j.cnki.11-5547/r.2022.05.036.

[15] Rosenbloom S, Ramanand A, Stark A, et al. Urinary vacuolar casts are a unique type of casts in advanced proteinuric glomerulopathies[J]. Kidney360, 2024, 5(2): 216-227. PMID: 38240639. PMCID: PMC10914204. DOI: 10.34067/KID.0000000000000346.

[16] Solbu MD, Miroslawska A, Norvik JV, et al. Kidney function and markers of renal damage after renal denervation. Does method of measurement matter? The reshape CV-risk study[J]. J Clin Hypertens (Greenwich), 2021, 23(5): 954-962. PMID: 33592134. PMCID: PMC8678667. DOI: 10.1111/jch.14214.

[17] 白梦刻, 杨晓青, 梅晓峰, 等. 儿童IgA血管炎肾炎伴高凝状态的尿蛋白和肾脏病理特征分析[J]. 中国当代儿科杂志, 2024, 26(2): 164-168. PMID: 38436314. PMCID: PMC10921882. DOI: 10.7499/j.issn.1008-8830.2309033.

[18] 高敏, 丁樱, 吴瑞红, 等. 紫癜性肾炎患儿纤维蛋白原与国际小儿肾脏病研究组病理分级及肾单位微观病变的关系研究[J]. 中国全科医学, 2024, 27(20): 2491-2497. DOI: 10.12114/j.issn.1007-9572.2023.0734.

[19] Zhuang H, Lin Z, Zeng S, et al. Dyslipidemia may be a risk factor for progression in children with IgA nephropathy[J]. Pediatr Nephrol, 2022, 37(12): 3147-3156. PMID: 35347403. DOI: 10.1007/s00467-022-05480-x.

[20] 刘睿, 张晓旭, 陈光磊, 等. 紫癜性肾炎伴血脂异常临床及病理分析[J]. 中国中西医结合肾病杂志, 2019, 20(11): 995-997. DOI: 10.3969/j.issn.1009-587X.2019.11.018.

[21] Glastras SJ, Chen H, Teh R, et al. Mouse models of diabetes, obesity and related kidney disease[J]. PLoS One, 2016, 11(8): e0162131. PMID: 27579698. PMCID: PMC5006968. DOI: 10.1371/journal.pone.0162131.

[22] Ye Q, Shang SQ, Liu AM, et al. 24h urinary protein levels and urine protein/creatinine ratios could probably forecast the pathological classification of HSPN[J]. PLoS One, 2015, 10(5): e0127767. PMID: 25996387. PMCID: PMC4440756. DOI: 10.1371/journal.pone.0127767.

（本文编辑：邓芳明）

（©《中国当代儿科杂志》编辑部，开放获取CC BY-NC-ND 4.0协议）
（© Editorial Office of *Chinese Journal of Contemporary Pediatrics*. OA under CC BY-NC-ND 4.0 license）