

成人原发性 IgA 肾病患者肾脏 IgM 沉积与临床及病理的关系

汪燕江 肖徐兴欣 卫洁 张炜

摘要 目的 探讨成人原发性 IgA 肾病(IgAN)患者肾脏 IgM 沉积与临床及病理的关系。方法 收集经皮肾活检病理证实为成人原发性 IgAN 的 147 例患者,分为 IgM 阴性组和 IgM 沉积组,对两组的临床表现、实验室检查及肾脏病理进行比较分析。结果 ① 与 IgM 阴性组相比,IgM 沉积组患者肾病综合征的例数、24 h 尿蛋白定量、24 h 尿蛋白/肌酐、尿总蛋白及尿素氮均明显增加,血白蛋白及肾小球滤过率(eGFR)、血 IgG 明显下降,慢性肾脏病(CKD)分期更重,尿转铁蛋白、尿白蛋白、尿 IgG 及尿 N-乙酰 β-D-氨基葡萄糖苷酶(NAG)明显增加,差异有统计学意义($P < 0.05$);② IgM 沉积组 Lee 氏分级 IV 级比例增加,但两组间差异无统计学意义;牛津分类中两组间比较 M、E、S 差异无统计学意义,T 分类中 IgM 沉积组病理损害更重,且差异有统计学意义($P < 0.05$);用 Katakuchi 半定量分析,结果显示 IgM 沉积组的肾脏病理总积分、肾小管间质积分与 IgM 阴性组相比差异有统计学意义($P < 0.05$)。结论 肾脏 IgM 沉积的成人原发性 IgAN 患者的尿蛋白程度更高,临床表现更重,肾小球损伤明显,病理表现中肾小管间质病变及肾脏总的病理损害更为明显。

关键词 IgA 肾病; IgM 沉积; 肾脏病理; Lee 氏分级; 牛津分类

中图分类号 R 692.3

文献标志码 A 文章编号 1000-1492(2017)05-0756-06
doi: 10.19405/j.cnki.issn1000-1492.2017.05.030

IgA 肾病(IgA nephropathy, IgAN)是我国目前最常见的原发性肾小球疾病,其发病率占有原发性肾小球疾病的 30%~40%^[1]。经研究^[2]证实约有 50% 的患者 30 年后进展至终末期肾脏疾病(end-stage renal disease, ESRD)。由于 IgAN 的临床表现不同、病理改变也呈现多样化,故影响 IgAN 预后的临床因素和病理特征说法不一。Le et al^[3]对中国 1 155 例成人 IgAN 患者的预后和危险因素进行分析,表明肾活检时即存在肾病范围内的蛋白尿、高尿酸血症、高血压及肾功能受损程度均是疾病进展至 ESRD 的独立危险因素。已知 IgM 在肾组织中的沉

积影响着多种肾脏疾病的发展转归,那么在成人原发性 IgAN 患者中肾脏 IgM 沉积的意义何在,能否将其作为判断该类患者预后的早期预测指标,需要深入研究 IgM 沉积患者与无沉积患者临床及病理之间的关系,从而为早期发现“高风险”肾脏病理类型提供依据,以进一步指导临床治疗。

1 材料与方法

1.1 病例资料 选取 2015 年 11 月~2016 年 10 月在安徽医科大学第一附属医院肾内科住院行经皮肾活检病理证实为成人原发性 IgAN 患者共 147 例,临床与病理资料齐全,其中男 66 例,女 81 例,男女比为 1:1.23,年龄 20~62(36.93±9.91)岁,肾活检前病程为 5 d~18 年,中位病程为 180 d。根据肾小球免疫荧光检查是否合并 IgM 沉积将病例分为 2 组,即 IgM 阴性组 77 例(52.4%),IgM 沉积组 70 例(47.6%)。所有病例符合以下条件:① 年龄≥18 岁;② 有不同程度的水肿、蛋白尿、血尿或高血压;③ 肾活检的肾脏病理学改变符合成人原发性 IgAN 的诊断标准;④ 经临床和实验室检查排除过敏性紫癜性肾炎、狼疮性肾炎、糖尿病肾病、乙肝相关性肾病等继发性 IgAN。

1.2 临床资料 对患者的临床资料进行回顾性分析,包括患者的性别、年龄、病程、临床表现(如肉眼血尿、水肿、高血压、血尿、蛋白尿、肾病综合征)。实验室检查主要包括血生化指标、尿常规、24 h 尿蛋白定量、尿系列蛋白等。高血压为非同日 2 次以上测量收缩压≥18.6 kPa 和(或)舒张压≥12.0 kPa。镜下血尿为尿红细胞>3 个/HP。肾病综合征定义为血白蛋白<30 g/L,尿蛋白>3.5 g/24 h 并伴有高脂血症、水肿。采用 CKD-EPI 公式估算 eGFR 并进行慢性肾脏病(chronic kidney diseases, CKD)分期^[4-5]。

1.3 肾脏病理学检查 使用巴德肾活检穿刺针在 B 型超声引导下定位,进行肾脏活体组织穿刺。肾活检取材肾小球(22.70±10.63)个,肾活检组织标本经实时解剖显微镜下观察肾小球并分割,OTC 包埋,肾组织冰冻切片厚度约 4 μm,对于肾组织中

2017-03-01 接收

基金项目:国家自然科学基金(编号:81301660)

作者单位:安徽医科大学第一附属医院肾内科,合肥 230022

作者简介:汪燕,女,硕士,主治医师,责任作者,E-mail: drwangyan.happy@163.com

IgG、IgA、IgM、C3、C1q 的沉积部位和强度,用直接免疫荧光法进行检测。经 10% 中性福尔马林固定,石蜡包埋,切片厚度为 2 μm ,分别行 HE、PAS、PASM、Masson 染色,使用光镜观察肾小球、肾小管间质和肾血管病变的情况。

1.4 肾脏病理学结果判断 肾组织经常规处理后,由两名肾脏病理医师进行盲法阅片。① 免疫复合物沉积的程度由其荧光强度来判断,常采用半定量法:阴性是指高倍镜下仍未见;+是指低倍镜下勉强可见,高倍镜下明显可见;++是指低倍镜下明显可见,高倍镜下清晰可见;+++是指低倍镜下清晰可见,高倍镜下耀眼;++++是指低倍镜下耀眼,高倍镜下刺眼。本研究中将 IgM 阴性病例纳入 IgM 阴性组,IgM + ~++++病例归为 IgM 沉积组。② 肾脏的病理变化按 Lee 氏标准^[6]分成 5 级: I 级,大部分肾小球正常,偶见轻度节段系膜增生,可伴细胞增生,肾小管间质无损害; II 级,50% 以下肾小球示节段系膜增生、硬化,罕见小新月体,肾小管间质无损害; III 级,肾小球呈弥漫性或局灶节段性系膜增生、增宽,偶见小新月体、球囊粘连; 肾间质局灶水肿,偶见炎症细胞浸润,罕见肾小管萎缩; IV 级,所有肾小球示重度弥漫性系膜增生,部分或全部肾小球硬化,可见 < 45% 的新月体,肾小管萎缩,肾间质炎症细胞浸润,间质偶见泡沫细胞; V 级,肾小球病变较前更严重,可见 > 45% 的新月体,肾小管间质改变亦更严重。③ 按牛津分类标准^[7-8]对 IgAN 肾脏病理从系膜细胞增生(mesangial cell, M)、毛细血管内皮细胞增生(endotheliocyte, E)、肾小球节段性硬化或粘连(segmental sclerosis, S)、肾小管萎缩和(或)肾间质纤维化(renal tubule interstitial fibrosis, T) 4 个方面进行半定量分级。其中 M: < 4 个细胞/系膜区为 0 分, 4 ~ 5 个为 1 分, 6 ~ 7 个为 2 分, > 8 个为 3 分, M 积分取所有肾小球的平均值, M0 \leq 0.5, M1 > 0.5; 毛细血管内皮细胞增殖: 肾小球 E 致袢腔狭窄, E0: 无, E1: 有; S: 不同程度的袢受累,但不包括全球受累或粘连, S0: 无, S1: 有; T: 0% ~ 25% 为 T0, 26% ~ 50% 为 T1, > 50% 为 T2。④ 采用 Katafuchi et al^[9] 半定量积分对肾小球、肾小管间质及肾血管的各项病理参数进行比较,其评分标准如下: 总积分 1 ~ 27 分, 肾小球积分 1 ~ 12 分, 包括系膜增殖程度积分(1 ~ 4 分), 节段损害如新月体形成、节段硬化和球囊粘连(0 ~ 4 分), 球性硬化(0 ~ 4 分); 肾小管间质积分 0 ~ 9 分, 包括肾间质炎细胞浸润(0 ~ 3 分)、肾间质纤维化(0 ~ 3 分)、肾小管萎缩(0 ~ 3 分); 肾血管积分 0 ~ 6 分,

包括管壁增厚(0 ~ 3 分)和透明样变性(0 ~ 3 分)。

1.5 统计学处理 采用 SPSS 16.0 统计软件进行分析。分类资料以 [n(%)] 描述,两组间比较对于二分类或无序多分类资料采用 χ^2 检验,对有序资料采用秩和检验。定量数据如果符合正态分布的用描述,两组间比较方差齐的采用 *t* 检验,不齐者采用非参数检验(Mann-Whitney *U* 检验)。非正态分布数据用中位数(下四分位数,上四分位数) [M(P_{25} , P_{75})] 描述,两组间比较仍采用非参数检验。

2 结果

2.1 临床特点 在 147 例患者中临床出现肉眼血尿 14 例(9.5%),水肿 38 例(25.9%),高血压 61 例(41.5%),血尿 93 例(63.3%),蛋白尿 140 例(95.2%),肾病综合征 15 例(10.2%)。IgM 沉积组与 IgM 阴性组相比,患者在性别比、发病年龄、肾活检前病程、肉眼血尿、水肿、高血压、蛋白尿的发生率、平均收缩压、平均舒张压、血肌酐、血尿酸、总胆固醇、三酰甘油、血 IgA、血 IgM、尿视黄醇结合蛋白(retinol binding protein, RBP)、尿胱抑素 C(cystatin C, CYC)、尿 β_2 微球蛋白(microglobulin β_2 , β_2 -MG)、尿 α_1 微球蛋白(microglobulin α_1 , α_1 -MG) 项目中差异无统计学意义, IgM 阴性组血尿的发生率更为常见($P < 0.05$), IgM 沉积组肾病综合征的例数、24 h 尿蛋白定量、24 h 尿蛋白/肌酐、尿总蛋白及血尿素氮均明显增加,血白蛋白及 eGFR、血 IgG 明显下降,CKD 分期更重,尿系列蛋白中提示肾小球损伤的尿转铁蛋白、尿白蛋白、尿 IgG 及反映早期肾小管间质损伤的尿 NAG 明显增加,组间差异有统计学意义($P < 0.05$),见表 1 ~ 3。

表 1 患者临床特点

项目	IgM 阴性组 (<i>n</i> = 77)	IgM 沉积组 (<i>n</i> = 70)	χ^2 / <i>t</i> / Z 值	<i>P</i> 值
性别[n(%)]			2.162	0.141
男	39(50.6)	27(38.6)		
女	38(49.4)	43(61.4)		
发病年龄(岁, $\bar{x} \pm s$)	37.04 \pm 9.62	36.81 \pm 10.28	0.137	0.891
肾活检前病程(d, $\bar{x} \pm s$)	300(60, 1 095)	150(30, 365)	-1.885	0.059
肉眼血尿[n(%)]	8(10.4)	6(8.6)	0.141	0.708
水肿[n(%)]	15(19.5)	23(32.9)	3.423	0.064
高血压[n(%)]	31(40.3)	33(47.1)	0.707	0.401
平均收缩压(kPa, $\bar{x} \pm s$)	17.37 \pm 2.27	17.59 \pm 2.20	-0.588	0.557
平均舒张压(kPa, $\bar{x} \pm s$)	11.62 \pm 1.84	11.69 \pm 1.59	-0.257	0.798
血尿[n(%)]	55(72.4)	38(54.3)	5.153	0.023
蛋白尿[n(%)]	73(94.8)	67(95.7)	0.067	0.796
肾病综合征[n(%)]	2(2.6)	12(17.1)	9.003	0.003

表2 患者血生化指标

项目	IgM 阴性组 (n = 77)	IgM 沉积组 (n = 70)	$\chi^2 / t / Z$ 值	P 值
白蛋白 [g/L, M(P ₂₅ , P ₇₅)]	42.10(39.70, 44.80)	40.60(35.20, 42.85)	-3.009	0.003
尿素氮 [mmol/L, M(P ₂₅ , P ₇₅)]	5.30(4.10, 5.80)	5.70(4.60, 7.75)	-2.070	0.038
肌酐 [μ mol/L, M(P ₂₅ , P ₇₅)]	75.00(57.10, 96.30)	85.00(63.25, 115.20)	-1.774	0.076
eGFR [ml/min · 1.73 m ² , M(P ₂₅ , P ₇₅)]	111.00(84.00, 122.00)	92.00(63.50, 115.50)	-2.269	0.023
CKD 分期(KDOQI)			-2.390	0.017
CKD1 期 [≥90 n(%)]	55(71.4)	36(51.4)		
CKD2 期 [60 ~ 89 n(%)]	13(16.9)	20(28.6)		
CKD3 期 [30 ~ 59 n(%)]	8(10.4)	14(20.0)		
CKD4 期 [15 ~ 29 n(%)]	1(1.3)	0(0.0)		
尿酸 (μ mol/L, $\bar{x} \pm s$)	369.16 ± 104.59	382.00 ± 91.46	-0.789	0.431
总胆固醇 [mmol/L, M(P ₂₅ , P ₇₅)]	4.71(4.06, 5.48)	5.08(4.37, 6.06)	-1.813	0.070
三酰甘油 [mmol/L, M(P ₂₅ , P ₇₅)]	1.66(1.20, 2.22)	1.57(1.16, 2.11)	-0.259	0.795
血 IgG [mmol/L, $\bar{x} \pm s$, M(P ₂₅ , P ₇₅)]	10.72 ± 2.91	9.63 ± 3.01	2.204	0.029
血 IgA [mmol/L, $\bar{x} \pm s$, M(P ₂₅ , P ₇₅)]	2.97 ± 1.01	2.93 ± 1.09	0.193	0.847
血 IgM [mmol/L, $\bar{x} \pm s$, M(P ₂₅ , P ₇₅)]	1.36(0.92, 1.83)	1.37(1.03, 1.70)	-0.105	0.916

表3 患者尿蛋白指标 [M(P₂₅, P₇₅)]

项目	IgM 阴性组 (n = 77)	IgM 沉积组 (n = 70)	Z 值	P 值
24 h 尿蛋白定量 (g/24 h)	0.79(0.28, 1.50)	1.21(0.42, 2.32)	-2.265	0.024
24 h 尿蛋白/肌酐	0.76(0.35, 1.36)	1.26(0.57, 2.35)	-2.859	0.004
尿总蛋白 (mg/L)	761(364, 1391)	1089(554, 2255)	-2.416	0.016
尿转铁蛋白 (mg/L)	23.80(9.20, 50.20)	39.50(14.80, 70.35)	-2.348	0.019
尿白蛋白 (mg/L)	500(246, 950)	766(377, 1563)	-2.940	0.003
尿 IgG (mg/L)	52.40(30.20, 104.40)	71.10(38.70, 119.75)	-2.131	0.033
尿 RBP (mg/L)	0.23(0.11, 0.33)	0.21(0.10, 0.40)	-0.332	0.740
尿 NAG (U/L)	13.50(9.40, 20.60)	16.30(11.25, 28.95)	-2.438	0.015
尿 CYC (mg/L)	0.14(0.09, 0.20)	0.15(0.07, 0.23)	-0.606	0.545
尿 β 2-MG (mg/L)	0.26(0.17, 0.98)	0.31(0.17, 1.00)	-0.134	0.894
尿 α 1-MG (mg/L)	10.50(4.20, 15.60)	10.90(6.20, 15.50)	-1.456	0.145

2.2 肾脏组织病理学变化 147 例患者中,按 Lee 氏分级 II 级的患者有 21 例, III 级有 111 例, IV 级有 15 例。IgM 沉积组 Lee 分级 IV 级的患者数量多于 IgM 阴性组,但两组间差异无统计学意义。牛津分类的分布特点为: IgM 沉积组以 M1E0S1T1 多见,两组间比较, M、E、S 差异无统计学意义,在肾小管间质病变分类方面, IgM 沉积组患者其 T1、T2 较之 IgM 阴性组明显增多,而 T0 比例明显减少,差异有统计学意义(54.3% vs 42.9%、8.6% vs 0、37.1% vs 57.1% $P < 0.05$)。Katafuchi 半定量分析显示, IgM 沉积组肾脏病理总积分及肾小管间质积分与 IgM 阴性组相比差异有统计学意义($P < 0.05$)。见表 4 和图 1、2。

3 讨论

IgAN 是当今世界上最常见的原发性肾小球疾病之一,早期推测该病进展缓慢,预后良好。近年来

表4 肾脏病理学参数 [n(%)]

病理	IgM 阴性组 (n = 77)	IgM 沉积组 (n = 70)	χ^2 / Z 值	P 值
Lee 氏分级			-1.253	0.210
II 级	11(14.3)	10(14.3)		
III 级	62(80.5)	49(70.0)		
IV 级	4(5.2)	11(15.7)		
牛津分类				
M1	77(100.0)	70(100.0)	0.000	1.000
E1	15(19.5)	18(25.7)	0.818	0.366
S1	34(44.2)	40(57.1)	2.474	0.116
T 分级			-2.803	0.005
T0(<25)	44(57.1)	26(37.1)		
T1(25 ~ 50)	33(42.9)	38(54.3)		
T2(>50)	0(0.0)	6(8.6)		
Katafuchi 半定量分析				
总积分	9(6, 11)	10(7, 15)	-2.249	0.025
肾小球积分	3(2, 4)	4(2, 5)	-1.796	0.073
肾小管间质积分	3(3, 5)	5(3, 7)	-2.800	0.005
血管积分	1(1, 3)	1(1, 2)	-0.759	0.448

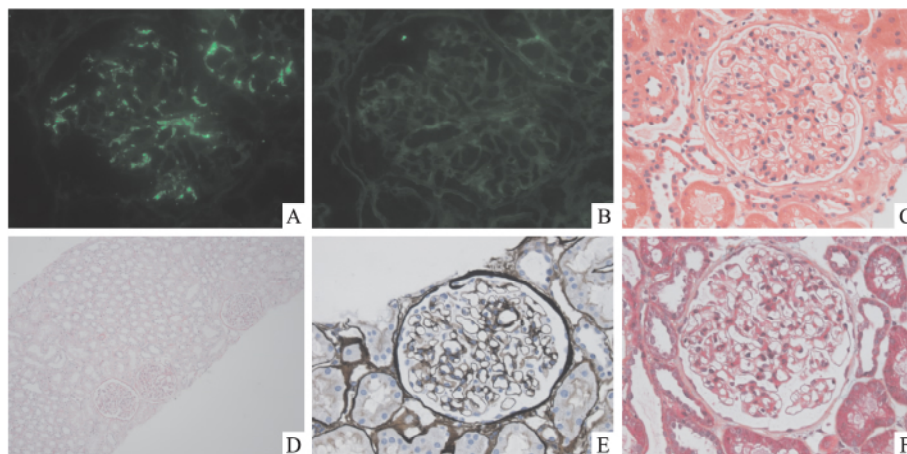


图1 IgM 阴性组典型肾脏组织病理学变化

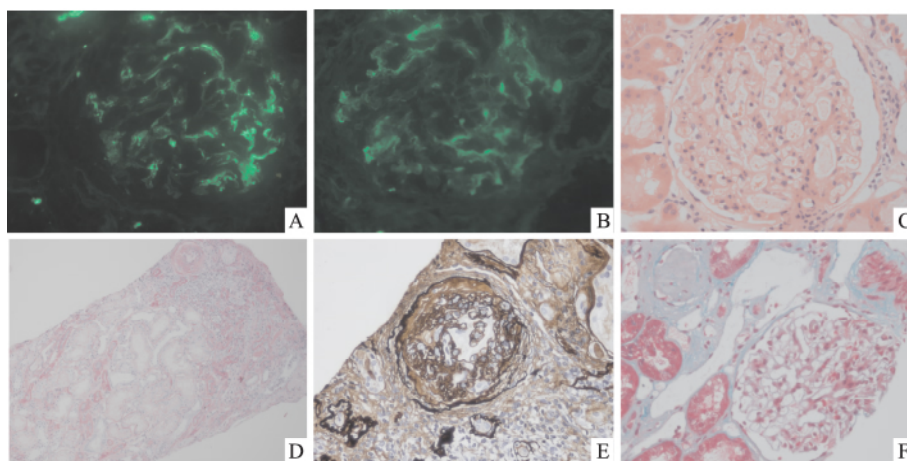
A: IgA; B: IgM; C: HE 染色 $\times 400$; D: PAS 染色 $\times 100$; E: PASM 染色 $\times 400$; F: Masson 染色 $\times 400$ 

图2 IgM 沉积组典型肾脏组织病理学变化

A: IgA; B: IgM; C: HE 染色 $\times 400$; D: PAS 染色 $\times 100$; E: PASM 染色 $\times 400$; F: Masson 染色 $\times 400$

这种认识已经有了深刻的变化,长期随访表明,大量的 IgAN 患者疾病呈进行性发展,最终进展为 ESRD。已知 IgM 是个体发育过程中最早合成和分泌的抗体,也是初次体液免疫应答中最早出现的抗体,其在细胞因子作用下转换为 IgG^[10]。研究^[11]推测肾病患者也可能存在 T 细胞功能异常,导致了 IgM 向 IgG 转换障碍,造成血 IgM 升高,促进 IgM 在肾小球系膜区沉积,进而引起局部免疫炎症反应。国内外研究^[12]都提示血 IgM 水平升高与肾小球系膜区 IgM 沉积存在相关性,因此学者们推测 IgM 沉积是 IgAN 肾脏病理预后不良的早期指征。本研究并未显示 IgM 沉积组的血 IgM 水平升高较 IgM 阴性组有明显差异,其原因有待进一步探讨,但血 IgG 降低且差异明显可能与此机制有关。在临床表现方面,本研究结果显示 IgM 沉积组蛋白尿相对较多,临床表现更重,肾小球损伤明显。Kishimoto et al^[13]研

究的 180 例系膜增生性肾小球肾炎中,IgM 沉积组 24 h 尿蛋白定量及血肌酐水平高于 IgM 阴性组,而 eGFR、血白蛋白及 CH50 等方面均显著低于 IgM 阴性组。朱碧涛等^[10]发现在儿童原发性肾小球疾病中,肾小球系膜区 IgM 沉积患者同样会出现更重的蛋白尿水平,但其血肌酐水平则偏低,eGFR 无差异。可见,在肾小球疾病中,IgM 沉积患者均较无沉积患者尿蛋白量增多,且似乎与肾脏疾病种类无关,而 IgM 沉积是否影响血肌酐及 eGFR 还没有一致性的报道,有待进一步大样本研究。

本研究运用了 3 种不同的 IgAN 病理分级系统来评价进入研究的 IgAN 患者的肾脏病理,以期获得更为全面的信息。结果显示, Lee 氏分级中 IgM 沉积患者肾小球呈重度弥漫性系膜增殖、肾小球硬化及新月体明显增多、肾小管萎缩及间质炎症细胞浸润明显。在国内外文献中也有相关报道,如 Kish-

imoto et al^[13] 报道 IgM 沉积患者出现粘连及基底膜双轨现象,朱碧濠等^[10] 报道 IgM 沉积组与 IgM 阴性组在肾小球基底膜增厚及动脉病变的发病率方面有差异。在牛津分级中目前已证实 T 与疾病预后密切相关,但 M、E、S 与预后的关系尚存在争议。中国的一项单中心研究纳入 410 例患者,经单因素分析认为 M1、S1、T1、T2 与进展至 ESRD 相关,但多因素分析提示仅 S、T 与肾脏预后相关^[14]。本研究显示 IgM 沉积组肾小管间质慢性病变更重,提示预后不佳。在用 Katakuchi 半定量标准分析后亦显示,IgM 沉积组肾脏总体病理损害及肾小管间质损害均更为明显。本研究的不足之处在于未提供两组病例的电镜资料,无法从超微结构上对其进行比较分析,将在今后的研究工作中逐步完善。

IgAN 的临床表现和肾脏病理类型之间并没有确切的关联性,对于临床怀疑 IgAN 的患者应及早行肾活检,以便更准确地判断疾病的轻重程度,并制定更为合适的治疗方案,最大限度地延缓疾病进展。本研究显示 IgM 在肾脏沉积与患者预后不良密切相关。如果在该类患者治疗方案的制定中将是否有 IgM 沉积作为参考指标之一,或可对改善该类患者的预后有所帮助。

参考文献

- [1] 汪力,王少清. IgA 肾病的发病机制及治疗进展[J]. 医学综述, 2015, 21(15): 2712-4.
- [2] Moriyama T, Tanaka K, Iwasaki C, et al. Prognosis in IgA nephropathy: 30-year analysis of 1 012 patients at a single center in Japan [J]. PLoS One, 2014, 9(3): e91756.
- [3] Le W, Liang S, Hu Y, et al. Long-term renal survival and related risk factors in patients with IgA nephropathy: results from a cohort of 1155 cases in a Chinese adult population [J]. Nephrol Dial Transplant, 2012, 27(4): 1479-85.
- [4] Inker L A, Astor B C, Fox C H, et al. KDOQI US commentary on the 2012 KDIGO clinical practice guideline for the evaluation and management of CKD [J]. Am J Kidney Dis, 2014, 63(5): 713-35.
- [5] Kong X, Ma Y, Chen J, et al. Evaluation of the chronic kidney disease epidemiology collaboration for estimating glomerular filtration rate in the Chinese population [J]. Nephrol Dial Transplant, 2013, 28(3): 641-51.
- [6] Lee S M, Rao V M, Franklin W A, et al. IgA nephropathy: morphologic predictors of progressive renal disease [J]. Hun Pathol, 1982, 13(4): 314-22.
- [7] Catran D C, Coppo R, Cook H T, et al. The Oxford classification of IgA nephropathy: rationale, clinicopathological correlations, and classification [J]. Kidney Int, 2009, 76(5): 534-45.
- [8] Roberts I S, Cook H T, Troyanov S, et al. The Oxford classification of IgA nephropathy: pathology definitions, correlations, and reproducibility [J]. Kidney Int, 2009, 76(5): 546-56.
- [9] Katakuchi R, Kiyoshi Y, Oh Y, et al. Glomerular score as a prognosticator in IgA nephropathy: its usefulness and limitation [J]. Clin Nephrol, 1998, 49(1): 1-8.
- [10] 朱碧濠,丁洁. 肾小球系膜区 IgM 沉积在儿童原发性肾小球疾病中的意义 [J]. 中国循证儿科杂志, 2012, 7(2): 107-12.
- [11] Mubarak M. IgM Nephropathy [J]. Indian J Pediatr, 2013, 80(4): 357.
- [12] Heybeli C, Unlu M, Yildiz S, et al. IgA nephropathy: association of C4d with clinical and histopathological findings and possible role of IgM [J]. Ren Fail, 2015, 37(9): 1464-9.
- [13] Kishimoto H, Arakawa M. Clinico-pathological characterization of mesangial proliferative glomerulonephritis with predominant deposition of IgM [J]. Clin Exp Nephrol, 1999, 3: 110-5.
- [14] Shi S F, Wang S X, Jiang L, et al. Pathologic predictors of renal outcome and therapeutic efficacy in IgA nephropathy: validation of the oxford classification [J]. Clin J Am Soc Nephrol, 2011, 6(9): 2175-84.

Relationship between renal IgM deposition and clinicopathological features of adult patients with primary IgA nephropathy

Wang Yan, Jiang Xiao, Xu Xingxin, et al

(Dept of Nephrology, The First Affiliated Hospital of Anhui Medical University, Hefei 230022)

Abstract Objective To explore the relationship between renal IgM deposition and clinicopathological features of adult patients with primary IgA nephropathy (IgAN). **Methods** A total of 147 adult patients diagnosed to have primary IgAN by kidney biopsy were divided into two groups by renal IgM deposition: IgM negative group and IgM deposition group. The clinical manifestations, laboratory tests and renal pathological features of two groups were retrospectively investigated and compared. **Results** ① Compared to IgM negative group, IgM deposition group had a significantly increase in the number of patients with nephrotic syndrome, proteinuria in 24 h, urinary protein: creati-

膝骨关节炎患者骨密度相关因素分析

朱其翠¹, 徐建华¹, 王芬¹, 王康^{1,2}, 丁长海^{1,2}

摘要 目的 探讨膝骨关节炎(OA)患者骨密度(BMD)的相关因素。方法 收集192例膝OA患者,对患者一般情况行问卷调查,用体重秤和身高计进行身高、体重的测量,并计算体重指数(BMI),用双能X线骨密度仪测量全身、髌部、脊柱(L₁~L₄)部位BMD和躯干、大腿的脂肪重量、肌肉重量, T≤-2.5为骨质疏松症(OP)。应用单因素和多因素线性回归方法分析全身、髌部、脊柱BMD与年龄、性别、BMI、吸烟、怀孕、绝经、肌肉含量、脂肪含量的关系。结果 骨质疏松组与非骨质疏松组间性别、BMI、吸烟、是否怀孕、怀孕次数、躯干脂肪重量、大腿脂肪重量差异均无统计学意义。与非骨质疏松组相比,骨质疏松组对象年龄更大,绝经时间更长,身高、体重更低,躯干和大腿肌肉重量更低,差异均有统计学意义(P<0.05)。年龄、女性、绝经时间与全身、髌部及脊柱BMD呈显著负相关性,差异均有统计学意义(P<0.05)。BMI与脊柱BMD呈显著正相关性;怀孕、大腿肌肉重量与全身、髌部及脊柱BMD呈显著正相关性,差异均有统计学意义(P<0.05)。结论 增龄、女性、绝经可能是膝OA患者BMD降低的危险因素,BMI、怀孕和肌肉含量对膝OA

患者的BMD可能具有保护作用。

关键词 骨关节炎;骨密度;相关因素

中图分类号 R 684.3

文献标志码 A 文章编号 1000-1492(2017)05-0761-05

doi: 10.19405/j.cnki.issn1000-1492.2017.05.031

骨关节炎(osteoarthritis, OA)是一种以关节软骨退变和骨赘形成为特点的慢性关节疾病,膝关节是最常受累关节。骨质疏松症(osteoporosis, OP)是一种以骨量减少,骨组织显微结构退化为特征的骨骼退行性疾病。随着年龄的增加,两者的患病率日益增高。临床上,两者经常相伴发生,并互相重叠,给疾病的诊断和治疗带来一定困难。该研究对192例膝OA患者进行横断面水平的调查,分析膝OA患者骨密度(bone mineral density, BMD)的影响因素,以期对膝OA人群OP的预防提供科学依据。

1 材料与方法

1.1 病例资料 按照美国风湿病学会的膝OA诊断标准,收集2013年9月~2014年9月就诊于安徽医科大学第一附属医院门诊的全部膝OA患者206例,并征得患者的知情同意。排除标准如下:①合并其它自身免疫性疾病:如类风湿关节炎、反应性关节炎、银屑病关节炎等;②严重的膝OA患者,未来2年内拟行膝关节置换术;③有MRI检查禁忌

2017-01-13 接收

基金项目:国家自然科学基金(编号:81172865)

作者单位:¹安徽医科大学第一附属医院风湿免疫科,合肥 230022²澳大利亚塔斯马尼亚大学孟席斯医学研究所,霍巴特 7000

作者简介:朱其翠,女,硕士研究生;

丁长海,男,教授,博士生导师,责任作者,E-mail: changhai.ding@utas.edu.au

nine ratio in 24 h, urine total protein, blood urea nitrogen, urinary transferrin, urinary albumin, urinary IgG and urinary N-Acetyl-β-D-glucosaminidase (NAG) (P<0.05). Besides, IgM deposition group was found a significantly lower serum albumin, estimated glomerular filtration rate (eGFR), serum IgG and worse stages of chronic kidney disease (CKD) than IgM negative group. ② The percentage of patients with Lee grading IV in IgM deposition group increased, but there was no significant difference between the two groups. In the Oxford classification of IgAN, no significant difference was found in the severity scores of M, E and S between the two groups while the IgM deposition group was found a higher severity scores of T than the IgM negative group (P<0.05). According to the Katafuchi semiquantitative criteria of IgAN, The difference in the total pathological score and tubulo-interstitial score between IgM negative group and IgM deposition group was significant (P<0.05). **Conclusion** Adult primary IgAN patients with renal IgM deposition are with greater urinary protein excretion, worse clinical manifestations, more obvious glomerular injury, worse renal tubulointerstitial lesions and renal pathological damage than those of IgM negative group.

Key words IgA nephropathy; IgM deposition; renal pathology; Lee grading; Oxford classification