

doi: 10.7499/j.issn.1008-8830.2303022

论著 · 临床研究

儿童弥漫性毛细血管内增生性紫癜性 肾炎的临床、病理及预后

尹婷婷^{1,2} 彭晓杰¹ 傅睿¹ 汪滢² 吕炎² 邓燕清² 付佳琦² 张智昊²

(1. 江西省儿童医院肾脏内科, 江西南昌 330006; 2. 南昌大学, 江西南昌 330006)

[摘要] **目的** 探讨儿童弥漫性毛细血管内增生性紫癜性肾炎 (diffuse endocapillary proliferative Henoch-Schönlein purpura nephritis, DEP-HSPN) 的临床、病理及预后。**方法** 回顾性收集江西省儿童医院 2006 年 1 月—2021 年 12 月经肾活检确诊的 44 例 DEP-HSPN 和 765 例非 DEP-HSPN 患儿的临床、病理及预后资料并进行比较。**结果** 809 例紫癜性肾炎患儿中 DEP-HSPN 44 例 (5.4%), 平均年龄 (8±3) 岁, 男 29 例 (65.9%), 女 15 例 (34.1%)。与非 DEP-HSPN 组相比, DEP-HSPN 组起病至肾活检时间短、呼吸道感染及肉眼血尿多见, 多为肾病综合征型, 24 h 尿蛋白定量、尿蛋白分级、镜下血尿分级、血肌酐及血尿素氮水平高, 而血浆白蛋白及补体 C3 水平低, 病理分级重, IgA 以系膜区+毛细血管襻沉积为主, 改良后半定量评分系统活动性积分高 (均 $P<0.05$)。Kaplan-Meier 生存曲线显示, 两组患儿肾脏完全缓解率差异无统计学意义 ($P>0.05$)。**结论** DEP-HSPN 患儿起病急, 临床表现和病理分级重, 改良后半定量评分系统活动性积分高, 但预后多数良好, 与非 DEP-HSPN 患儿的肾脏完全缓解率相似。

[中国当代儿科杂志, 2023, 25 (8): 837-842]

[关键词] 紫癜性肾炎; 毛细血管内增生; 病理; 预后; 儿童

Clinical characteristics, pathology, and prognosis of children with diffuse endocapillary proliferative Henoch-Schönlein purpura nephritis

YIN Ting-Ting, PENG Xiao-Jie, FU Rui, WANG Ying, LYU Yan, DENG Yan-Qing, FU Jia-Qi, ZHANG Zhi-Hao. Department of Nephrology, Jiangxi Provincial Children's Hospital, Nanchang 330006, China (Peng X-J, Email: Wuxuan1028@163.com)

Abstract: Objective To investigate the clinical characteristics, pathology, and prognosis of children with diffuse endocapillary proliferative Henoch-Schönlein purpura nephritis (DEP-HSPN). **Methods** A retrospective analysis was performed on the clinical, pathological, and prognosis data of 44 children with DEP-HSPN and 765 children without DEP-HSPN. The children with DEP-HSPN were diagnosed by renal biopsy in Jiangxi Provincial Children's Hospital from January 2006 to December 2021. **Results** Among the 809 children with purpura nephritis, 44 (5.4%) had DEP-HSPN, with a mean age of (8±3) years, and there were 29 boys (65.9%) and 15 girls (34.1%). Compared with the non-DEP-HSPN group, the DEP-HSPN group had a significantly shorter time from onset to renal biopsy and a significantly higher proportion of children with respiratory infection or gross hematuria, and most children had nephrotic syndrome. The DEP-HSPN group had significantly higher levels of 24-hour urinary protein, urinary protein grading, microscopic hematuria grading, serum creatinine, and blood urea nitrogen and significantly lower levels of serum albumin and complement C3 ($P<0.05$). The DEP-HSPN group had a higher pathological grading, with predominant deposition of IgA in the mesangial area and capillary loops, and higher activity scores in the modified semi-quantitative scoring system ($P<0.05$). The Kaplan-Meier survival analysis showed that there was no significant difference in the renal complete remission rate between the two groups ($P>0.05$). **Conclusions** Children with DEP-HSPN have a rapid onset, severe clinical manifestations and pathological grading, and high activity scores in the modified semi-quantitative scoring system. However, most of the children with DEP-HSPN have a good prognosis, with a comparable renal complete

[收稿日期] 2023-03-06; [接受日期] 2023-06-15

[作者简介] 尹婷婷, 女, 硕士研究生。

[通信作者] 彭晓杰, 男, 副主任医师。Email: Wuxuan1028@163.com。

remission rate to the children without DEP-HSPN.

[Chinese Journal of Contemporary Pediatrics, 2023, 25(8): 837-842]

Key words: Purpura nephritis; Endocapillary hyperplasia; Pathology; Prognosis; Child

过敏性紫癜 (Henoch-Schönlein purpura, HSP) 又称 IgA 血管炎, 是儿童最常见的血管炎, 是以免疫复合物 IgA 沉积为主的小血管炎, 主要病理改变为真皮浅层白细胞破碎、血管内皮细胞肿胀和中性粒细胞浸润, 典型症状表现在皮肤、胃肠道、关节, 20%~80% 的患儿会出现肾脏损害, 即紫癜性肾炎 (Henoch-Schönlein purpura nephritis, HSPN), HSPN 是儿童常见的继发性肾小球肾炎之一, 占儿童同期肾活检的 17.74%, 有 1%~7% 的 HSPN 进展为肾衰竭或终末期肾病^[1-3]。肾小球毛细血管内皮增生是链球菌感染后急性肾小球肾炎的典型病理表现^[4], HSPN 病理常见局灶节段性内皮增生, 弥漫性毛细血管内增生性紫癜性肾炎 (diffuse endocapillary proliferative Henoch-Schönlein purpura nephritis, DEP-HSPN) 较少见。既往文献^[5-7]报道 DEP-HSPN 患儿临床表现较重, 以蛋白尿和血尿多见, 多为急性病变, 早期积极治疗后预后多数良好, 但目前临床上对该病的认识仍欠缺, 需更多的研究来进一步阐明 DEP-HSPN 的临床、病理表现及预后。本研究回顾性分析了江西省儿童医院近 15 年经肾活检确诊的 44 例 DEP-HSPN 患儿的临床、病理及预后资料, 以提高临床医生对 DEP-HSPN 的临床表现、病理分级及预后情况的认识。

1 资料与方法

1.1 研究对象

回顾性收集 2006 年 1 月—2021 年 12 月江西省儿童医院肾脏内科经肾活检确诊的 HSPN 809 例, 其中 DEP-HSPN 44 例 (5.4%)。DEP-HSPN 纳入标准: (1) 年龄≤18 岁; (2) 符合 2016 年中华医学会儿科学分会肾脏学组 HSPN 诊治循证指南制定的诊断标准^[8]; (3) 光镜下肾小球毛细血管内皮细胞弥漫性增生, 50% 以上肾小球受累, 受累肾小球毛细血管内皮细胞增生至少 50%; (4) 病历资料完整。HSPN 排除标准: (1) 肾活检标本中肾小球数目<10 个; (2) 原发性 IgA 肾病、血小板减少性紫癜及系统性红斑狼疮、家族性血尿、Alport 综合征、抗中性粒细胞胞浆抗体相关性小血管炎等。

余下非 DEP-HSPN 患儿 765 例, 肾小球毛细血管内皮细胞呈局灶性增生或无增生。本研究获得江西省儿童医院伦理委员会批准 (JXSETYY-YXKY-2019098) 及患儿家属知情同意书。

1.2 肾活检前的临床资料收集

年龄、性别、肾活检前病程、血压、呼吸道感染、肉眼血尿、关节疼痛、腹痛、消化道出血、临床分型、尿微量蛋白、24 h 尿蛋白定量、肌酐、血尿酸、血尿素氮、血浆白蛋白、胆固醇、甘油三酯、血清 IgA 及补体 C3。

1.3 病理资料收集

肾活检标本常规进行光镜、电镜和免疫荧光检查。HSPN 的病理分级参照国际儿童肾病研究中心 (International Study of Kidney Disease in Children, ISKDC) 制定的标准^[9]; 肾小管-间质病理分级参照 Bohle 等^[10]分级; 引入改良后半定量评分系统^[11] (Semiquantitative Classification, SQC) 对肾脏病理进行评分。

1.4 随访及预后判断

以患儿最后一次门诊作为随访终点, 随访指标包括尿常规、肾功能、24 h 尿蛋白定量。预后判断参照 Counahan 等提出的分级标准^[9], 分为 4 级: A 级 (完全缓解), 患儿无血尿、蛋白尿, 肾功能正常; B 级 (轻度尿异常), 仅有镜下血尿和/或轻微蛋白尿 (<1 g/24 h), 肾功能正常; C 级 (活动性肾脏病), 患儿蛋白尿≥1 g/24 h, 伴估算肾小球滤过率≥60 mL/(min·1.73 m²); D 级 (肾功能不全), 活动性肾脏病, 伴估算肾小球滤过率<60 mL/(min·1.73 m²)或已经死亡。预后不良事件定义为不完全缓解, 即 B、C、D 级。

1.5 统计学分析

运用 SPSS 26.0 软件进行统计学分析。正态分布的计量资料以均数±标准差 ($\bar{x} \pm s$) 表示, 组间比较采用两样本 *t* 检验; 偏态分布的计量资料以中位数 (四分位数间距) [$M (P_{25}, P_{75})$] 表示, 组间比较采用 Wilcoxon 秩和检验。计数资料以例数和率 (%) 表示, 采用卡方检验或秩和检验; 采用 Kaplan-Meier 法进行生存分析。P<0.05 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 两组临床资料比较

DEP-HSPN 患儿共 44 例，占同期 809 例行肾活检 HSPN 患儿的 5.4%，平均年龄 (8 ± 3) 岁，男

29 例 (65.9%)，女 15 例 (34.1%)。与非 DEP-HSPN 组相比，DEP-HSPN 组患儿起病至肾活检时间短、呼吸道感染及肉眼血尿更多见，临床分型更多表现为肾病综合征型 (均 $P < 0.05$)，见表 1。

表 1 两组临床资料比较

项目	非 DEP-HSPN 组 (n=765)	DEP-HSPN 组 (n=44)	$\chi^2/Z/t$ 值	P值
年龄 ($\bar{x} \pm s$, 岁)	9 ± 3	8 ± 3	1.06	0.290
性别 (男/女, 例)	450/315	29/15	0.86	0.352
起病至肾活检时间 [$M(P_{25}, P_{75})$, 月]	1.0(0.6, 1.3)	0.7(0.5, 1.0)	3.09	0.002
高血压 [例(%)]	217(28.4)	15(34.1)	0.67	0.414
呼吸道感染 [例(%)]	92(12.0)	11(25.0)	7.17	0.007
腹痛 [例(%)]	424(55.4)	26(59.1)	0.23	0.634
消化道出血 [例(%)]	113(14.8)	7(15.9)	0.04	0.863
关节痛 [例(%)]	542(70.8)	36(81.8)	2.45	0.117
肉眼血尿 [例(%)]	154(20.1)	16(36.4)	6.61	0.010
临床分型 (1/2/3/4/5, 例)*	102/73/313/12/265	0/1/1/0/42	7.20	<0.001

注：[DEP-HSPN] 弥漫性毛细血管内增生性紫癜性肾炎。*1 为孤立性血尿型，2 为孤立性蛋白尿型，3 为血尿和蛋白尿型，4 为急性肾炎型，5 为肾病综合征型。

2.2 两组实验室检查结果比较

与非 DEP-HSPN 组相比，DEP-HSPN 组患儿 24 h 尿蛋白定量、尿蛋白分级、镜下血尿分级、血

肌酐及血尿素氮水平更高，而血浆白蛋白及补体 C3 水平更低 (均 $P < 0.05$)，见表 2。

表 2 两组实验室检查结果比较

项目	非 DEP-HSPN 组 (n=765)	DEP-HSPN 组 (n=44)	χ^2/Z 值	P值
尿微量蛋白 [$M(P_{25}, P_{75})$, mg]	347.0(216.0, 796.7)	343.5(338.0, 1 219.7)	1.86	0.062
24 h 尿蛋白定量 [$M(P_{25}, P_{75})$, mg/(kg·d)]	33.0(13.7, 64.5)	103.4(73.5, 152.2)	8.08	<0.001
尿蛋白分级 (阴/微量/轻/中/重, 例)	73/90/165/168/269	0/0/1/1/42	7.12	<0.001
镜下血尿分级 (-/1+/2+/3+/4+, 例)	99/161/195/108/202	3/8/7/8/18	2.23	0.026
血肌酐 [$M(P_{25}, P_{75})$, $\mu\text{mol/L}$]	39.0(32.9, 47.1)	44.8(36.5, 59.4)	2.87	0.004
血浆白蛋白 [$M(P_{25}, P_{75})$, g/L]	39.4(35.7, 42.8)	31.9(28.7, 37.9)	5.61	<0.001
血尿素氮 [$M(P_{25}, P_{75})$, $\mu\text{mol/L}$]	4.3(3.4, 5.4)	5.2(3.9, 6.6)	3.14	0.002
血尿酸 [$M(P_{25}, P_{75})$, $\mu\text{mol/L}$]	263.2(217.1, 317.5)	253.9(211.2, 326.4)	0.10	0.919
胆固醇 [$M(P_{25}, P_{75})$, $\mu\text{mol/L}$]	4.2(3.7, 5.2)	4.4(3.6, 5.4)	0.07	0.947
甘油三酯 [$M(P_{25}, P_{75})$, $\mu\text{mol/L}$]	1.2(0.8, 1.7)	1.2(0.9, 2.0)	0.44	0.660
IgA [$M(P_{25}, P_{75})$, $\mu\text{mol/L}$]	2.0(1.6, 2.5)	1.9(1.5, 2.3)	1.56	0.118
补体 C3 [$M(P_{25}, P_{75})$, g/L]	1.1(0.9, 1.2)	1.1(0.9, 1.2)	2.15	0.032
IgA/补体 C3 [$M(P_{25}, P_{75})$]	1.8(1.3, 2.3)	1.8(1.3, 2.4)	0.03	0.975

注：[DEP-HSPN] 弥漫性毛细血管内增生性紫癜性肾炎。

2.3 两组肾脏病理结果比较

与非 DEP-HSPN 组相比，DEP-HSPN 组患儿肾小管-间质病理分级更重，以 2+ 为主，ISKDC 病理

分级更重，以 IIIb 为主，SQC 活动性积分更高 (均 $P < 0.05$)，见表 3。

表 3 两组肾脏病理结果比较

项目	非 DEP-HSPN 组 (n=765)	DEP-HSPN 组 (n=44)	χ^2/Z 值	P 值
肾小管-间质病理分级 (-/1+/2+/3+, 例)	164/256/290/55	0/11/24/9	4.61	<0.001
ISKDC 病理分级 (I/II/IIIa/IIIb/IV, 例)	19/258/418/59/11	0/16/0/25/3	4.34	<0.001
SQC 积分 [M(P_{25} , P_{75}), 分]				
活动性	1.0(1.0, 2.0)	1.5(1.0, 3.5)	2.33	0.020
慢性	3(1, 6)	5(3, 6)	2.69	0.160
总分	5(3, 8)	7(5, 8)	2.38	0.052

注: [DEP-HSPN] 弥漫性毛细血管内增生性紫癜性肾炎; [ISKDC] 国际儿童肾病研究中心; [SQC] 改良后半定量评分系统。

2.4 两组免疫荧光结果比较

与非 DEP-HSPN 组相比, DEP-HSPN 组患儿 IgA

沉积部位以系膜区+毛细血管襻为主 ($P<0.001$), 见表 4。

表 4 两组免疫荧光结果比较

项目	非 DEP-HSPN 组 (n=765)	DEP-HSPN 组 (n=44)	χ^2 值	P 值
IgA 沉积部位 [例(%)]				
系膜区	582(76.1)	3(6.8)		
毛细血管襻	12(1.6)	10(22.7)	134.65	<0.001
系膜区+毛细血管襻	171(22.4)	31(70.5)		
免疫复合物沉积 (1/2/3/4/5/6/7, 例)*	69/75/58/230/195/100/38	3/9/4/10/14/2/2	8.54	0.201
IgA 沉积强度 (1+/2+/3+, 例)	103/294/368	8/14/22	0.10	0.921
IgM 沉积强度 (\pm /1+/2+, 例)	197/475/93	16/20/8	0.63	0.532
IgG 沉积强度 (\pm /1+/2+, 例)	460/236/69	24/15/5	0.77	0.440
C3 沉积强度 (\pm /1+/2+/3+, 例)	275/218/230/42	7/19/17/1	1.24	0.217

注: [DEP-HSPN] 弥漫性毛细血管内增生性紫癜性肾炎。*1 为 IgA, 2 为 IgA+C3, 3 为 IgA+IgG+C3, 4 为 IgA+IgM+C3, 5 为 IgA+IgG+IgM+C3, 6 为 IgA+IgM, 7 为 IgA+IgM+IgG。

2.5 临床转归比较

44 例 DEP-HSPN 患儿中 15 例有完整的随访资料, 中位随访时间为 30.0 (6.8, 104.0) 个月, 随访终点 7 例 (46.7%) 完全缓解、8 例 (53.3%) 轻度尿异常; 765 例非 DEP-HSPN 患儿中 440 例有完整的随访资料, 中位随访时间为 24.0 (8.0, 50.0) 个月, 随访终点 275 例 (62.5%) 完全缓解, 155 例 (35.2%) 轻度尿异常, 10 例 (2.3%) 活动性肾病。两组患儿的随访时间 ($Z=1.24$, $P=0.214$) 及临床转归 ($\chi^2=1.14$, $P=0.225$) 差异无统计学意义。Kaplan-Meier 法分析显示: DEP-HSPN 患儿预后完全缓解率与非 DEP-HSPN 患儿差异无统计学意义

(log-rank $\chi^2=0.357$, $P=0.550$), 见图 1。

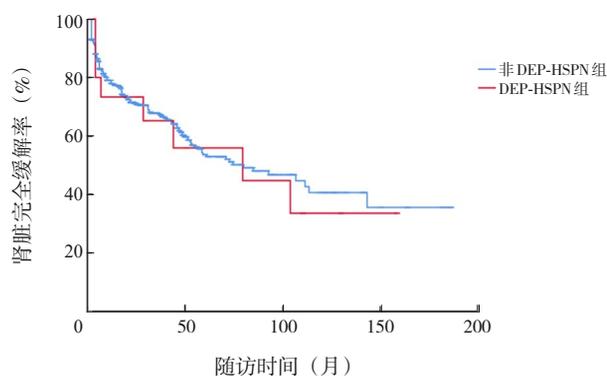


图 1 两组患儿肾脏完全缓解率的生存曲线

3 讨论

本研究共纳入 HSPN 患儿 809 例，其中 DEP-HSPN 44 例，占 5.4%，与既往文献^[4-7]报道的儿童 DEP-HSPN 发生率为 2.17%~5.9% 一致。本研究发现，DEP-HSPN 患儿起病至肾活检时间明显短于非 DEP-HSPN 患儿，表明 DEP-HSPN 起病较急，与既往研究^[12]报道弥漫性毛细血管内增生是一种急性病变一致。本研究结果显示，DEP-HSPN 患儿多有感染，而研究^[13]报道弥漫性毛细血管内增生多数与链球菌感染相关，且链球菌感染不会加重肾脏病理损害^[14]，提示弥漫性毛细血管内增生可能不影响 HSPN 的远期预后。Yang 等^[15]发现内皮增生是尿蛋白严重程度重要且独立的危险因素，本研究结果显示 DEP-HSPN 患儿尿蛋白水平明显增高，可能是因为 DEP-HSPN 的肾小球大量中性粒细胞浸润，毛细血管襻坏死，炎性细胞释放的介质及其补体系统造成肾小球滤过膜损伤，使其通透性增加，导致大量蛋白尿及低蛋白血症。研究^[16]报道肾功能下降和血尿严重程度与肾小管-间质病变严重程度呈正相关，本研究发现，与非 DEP-HSPN 患儿相比，DEP-HSPN 患儿镜下血尿更严重、肉眼血尿更多见，血肌酐及血尿素氮水平更高，肾小管-间质病理分级及 ISKDC 病理分级更重；考虑因红细胞管型直接堵塞肾小管造成机械损伤，红细胞溶解产物会促使巨噬细胞浸润引起肾小管上皮细胞损伤使得肾小管间质受损，肾功能下降^[17]。本研究还发现，DEP-HSPN 患儿补体 C3 水平更低，而非 DEP-HSPN 患儿的临床表现及病理分级较非 DEP-HSPN 患儿更重，支持 C3 的消耗常提示疾病活动性进展的结论^[18]。

儿童 HSPN 肾脏病理分级目前主要采用 ISKDC 病理分型法，该分型法主要关注肾小球病变，忽视了肾小管-肾间质及血管病变，随着研究不断深入，发现肾小管-肾间质及血管病变也会影响 HSPN 患儿预后^[19]。为更全面评估 HSPN 患儿肾小球、肾小管-肾间质及血管病变，本研究纳入 SQC 积分法病理评估体系^[11]，研究证明 SQC 积分法是目前评估儿童 HSPN 肾脏病理改变最全面的评价体系^[20]。本研究发现，DEP-HSPN 患儿较非 DEP-HSPN 患儿 SQC 活动性积分更高，而慢性积分和总分差异无统计学意义，与既往研究^[5]一致。这可能提示弥漫性毛细血管内增生引起肾脏损伤是急性的，并未影响 HSPN 患儿肾脏的总体损伤程度和

慢性损伤程度，但不排除由于 DEP-HSPN 患儿起病急、临床表现重、早期进行积极干预、起病至肾活检时间短，肾脏病变尚未进展，具体机制有待进一步的临床研究。

将不完全缓解^[9]作为预后的终点事件，Kaplan-Meier 法显示，DEP-HSPN 患儿与非 DEP-HSPN 患儿肾脏完全缓解率差异无统计学意义，提示弥漫性毛细血管内增生可能不影响肾脏的远期预后，但是本研究随访时间较短，得出的结果可能存在一定的局限性。本研究显示，DEP-HSPN 患儿与非 DEP-HSPN 患儿整体预后无差异，考虑因弥漫性毛细血管内增生被视为活动性病变，对肾脏远期影响不大^[21]，但有研究^[12, 22]报道成人 DEP-HSPN 预后差，累积肾存活率低于非 DEP-HSPN 患者。

综上所述，DEP-HSPN 患儿起病急，临床表现重，多伴有大量蛋白尿及肉眼血尿；临床分型以肾病综合征型最常见；肾小管-间质病变更重、ISKDC 病理分级更重、SQC 活动性积分更高；但是预后多数良好，与非 DEP-HSPN 患儿的肾脏完全缓解率差异无统计学意义。本研究为单中心研究，纳入的样本数有限，随访时间较短，后期需要大样本、长时间随访的临床研究进一步证实本研究的结果。

利益冲突声明：所有作者声明不存在利益冲突。

[参 考 文 献]

- [1] Xu L, Li Y, Wu X. IgA vasculitis update: epidemiology, pathogenesis, and biomarkers[J]. *Front Immunol*, 2022, 13: 921864. PMID: 36263029. PMCID: PMC9574357. DOI: 10.3389/fimmu.2022.921864.
- [2] Kim WK, Kim CJ, Yang EM. Risk factors for renal involvement in Henoch-Schönlein purpura[J]. *J Pediatr (Rio J)*, 2021, 97(6): 646-650. PMID: 33722533. PMCID: PMC9432244. DOI: 10.1016/j.jpeds.2021.01.008.
- [3] 高春林, 章丹, 夏正坤, 等. 2004-2017 年单中心 9925 例儿童肾活检病理分析[J]. *中华肾脏病杂志*, 2019, 35(3): 177-183. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1001-7097.2019.03.003.
- [4] 赵三龙, 黄松明, 张维真, 等. 儿童毛细血管内皮细胞增生性紫癜性肾炎的临床病理及预后分析[J]. *中华肾脏病杂志*, 2010, 26(6): 416-421. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1001-7097.2010.06.002.
- [5] 程艺博, 张建江, 窦文杰, 等. 儿童弥散性毛细血管内增生性紫癜性肾炎临床病理分析[J]. *中华实用儿科临床杂志*, 2021, 36(22): 1730-1735.

- DOI: 10.3760/cma.j.cn101070-20201105-01724.
- [6] 秦黎, 刘雁, 李平, 等. 儿童毛细血管内皮增生性紫癜性肾炎 50 例临床与病理分析[J]. 临床儿科杂志, 2018, 36(1): 30-34. DOI: 10.3969/j.issn.1000-3606.2018.01.007.
- [7] Fu H, Mao J, Xu Y, et al. Clinical features and outcomes of diffuse endocapillary proliferation Henoch-Schönlein purpura nephritis in children[J]. Clinics (Sao Paulo), 2016, 71(9): 550-554. PMID: 27652838. PMCID: PMC5004580. DOI: 10.6061/clinics/2016(09)11.
- [8] 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.
- [9] Derham RJ. Prognosis of Henoch-Schönlein nephritis in children[J]. Br Med J, 1977, 2(6081): 262. PMID: 884464. PMCID: PMC1631330. DOI: 10.1136/bmj.2.6081.262-d.
- [10] Bohle A, Müller GA, Wehrmann M, et al. Pathogenesis of chronic renal failure in the primary glomerulopathies, renal vasculopathies, and chronic interstitial nephritides[J]. Kidney Int Suppl, 1996, 54: S2-S9. PMID: 8731185.
- [11] 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.
- [12] Yu J, Ni X, Ni J, et al. Comparison of clinicopathological features and prognosis between IgA nephropathy and purpura nephritis in adults with diffuse endocapillary proliferation: a single-center cohort study[J]. Ann Palliat Med, 2020, 9(3): 795-804. PMID: 32389007. DOI: 10.21037/apm.2020.04.04.
- [13] 李春珍, 张东风. 免疫复合物介导的儿童毛细血管内皮细胞增生性肾小球肾炎研究进展[J]. 中华儿科杂志, 2017, 55(3): 231-234. PMID: 28273713. DOI: 10.3760/cma.j.issn.0578-1310.2017.03.018.
- [14] Fan GZ, Li RX, Jiang Q, et al. Streptococcal infection in childhood Henoch-Schönlein purpura: a 5-year retrospective study from a single tertiary medical center in China, 2015-2019[J]. Pediatr Rheumatol Online J, 2021, 19(1): 79. PMID: 34078391. PMCID: PMC8173722. DOI: 10.1186/s12969-021-00569-3.
- [15] Yang XQ, Huang YJ, Zhai WS, et al. Correlation between endocapillary proliferative and nephrotic-range proteinuria in children with Henoch-Schönlein purpura nephritis[J]. Pediatr Nephrol, 2019, 34(4): 663-670. PMID: 30415419. DOI: 10.1007/s00467-018-4134-9.
- [16] Liu F, Wang C, Wang R, et al. Henoch-Schönlein purpura nephritis with renal interstitial lesions[J]. Open Med (Wars), 2018, 13: 597-604. PMID: 30519637. PMCID: PMC6272053. DOI: 10.1515/med-2018-0088.
- [17] 李华荣, 陈朝英, 涂娟, 等. 儿童紫癜性肾炎预后不良相关因素分析[J]. 中华肾脏病杂志, 2020, 36(7): 535-542. DOI: 10.3760/cma.j.cn441217-20191125-00098.
- [18] 畅晓元, 刘岩. 儿童紫癜性肾炎的相关因素及血清 IgA/C3 的预测价值分析[J]. 实用药物与临床, 2019, 22(9): 956-959. DOI: 10.14053/j.cnki.pper.201909013.
- [19] Kim CH, Lim BJ, Bae YS, et al. Using the Oxford classification of IgA nephropathy to predict long-term outcomes of Henoch-Schönlein purpura nephritis in adults[J]. Mod Pathol, 2014, 27(7): 972-982. PMID: 24390221. DOI: 10.1038/modpathol.2013.222.
- [20] Jelusic M, Sestan M, Cimaz R, et al. Different histological classifications for Henoch-Schönlein purpura nephritis: which one should be used? [J]. Pediatr Rheumatol Online J, 2019, 17(1): 10. PMID: 30819179. PMCID: PMC6393980. DOI: 10.1186/s12969-019-0311-z.
- [21] Arai M, Mii A, Kashiwagi T, et al. The severity of glomerular endothelial cell injury is associated with infiltrating macrophage heterogeneity in endocapillary proliferative glomerulonephritis[J]. Sci Rep, 2021, 11(1): 13339. PMID: 34172770. PMCID: PMC8233400. DOI: 10.1038/s41598-021-92655-5.
- [22] Inagaki K, Kaihan AB, Hachiya A, et al. Clinical impact of endocapillary proliferation according to the Oxford classification among adults with Henoch-Schönlein purpura nephritis: a multicenter retrospective cohort study[J]. BMC Nephrol, 2018, 19(1): 208. PMID: 30119643. PMCID: PMC6098628. DOI: 10.1186/s12882-018-1009-z.

(本文编辑: 王颖)

(版权所有©2023 中国当代儿科杂志)