·综述·

IgA 肾病牛津 MEST-C 评分与生物标志物关联研究的最新进展

宋佳蓉[1,2]　李毅夫[1,2]
[1]中南大学湘雅二医院肾内科，长沙 410011；[2]中南大学湘雅二医院医学实验研究中心，长沙 410011（宋佳蓉现工作单位为广东医科大学附属医院）
通信作者：李毅夫，Email：liyifu@csu. edu. cn

【摘要】 IgA 肾病（IgA Nephropathy，IgAN）是全球常见的原发性肾小球疾病，其病理分型与预后评估主要依赖牛津 MEST-C 评分。然而，传统肾穿刺活检存在有创性、取样偏差及静态评估等局限，限制了精准诊疗的应用。近年来，多维度无创生物标志物研究迅速发展，包括补体系统、炎症因子、免疫调节分子、氧化应激产物及代谢异常指标等，可反映炎症、纤维化、免疫失衡及氧化应激等关键病理机制，并与 MEST-C 评分建立动态关联。这些标志物不仅为活检结果提供分子验证，还构建了无创评估体系，支持个体化治疗决策、预后分层与疗效监测，推动 IgAN 诊疗从经验医学迈向预测与精准医学。

【关键词】 IgA 肾病；牛津病理分型；MEST-C 评分；生物标志物；无创评估
DOI：10. 3969/j. issn. 1671-2390. 2026. 10. 010

Recent advances in research on the associations between Oxford MEST-C scores and biomarkers in IgA nephropathy

Song Jia-rong[1,2], *Li Yi-fu*[1,2]
[1]*Department of Nephrology, the Second Xiangya Hospital of Central South University, Changsha* 410011, *China*; [2]*Center for Medical Research, the Second Xiangya Hospital of Central South University, Changsha* 410011, *China* (*Song Jia-rong is currently working in the Affiliated Hospital of Guangdong Medical University*)
Corresponding author: *Li Yi-fu*, *Email*: *liyifu@csu. edu. cn*

【Abstract】 IgA nephropathy (IgAN) is one of the most common primary glomerular diseases worldwide. Its histopathological classification and prognostic assessment rely primarily on the Oxford MEST-C scoring system. However, conventional kidney biopsy has several limitations, including invasiveness, sampling bias, and the inability to capture dynamic pathological changes, thereby hindering its application in precision diagnosis and treatment. In recent years, research on multidimensional noninvasive biomarkers has advanced rapidly, encompassing markers of the complement system, inflammatory cytokines, immunoregulatory molecules, oxidative stress products, and metabolic abnormalities. These biomarkers can reflect key pathological mechanisms, including inflammation, fibrosis, immune dysregulation, and oxidative stress, and have been increasingly associated with MEST-C scores in a dynamic manner. Beyond providing molecular validation of biopsy findings, these biomarkers offer the foundation for a noninvasive assessment framework that supports individualized treatment decisions, prognostic stratification, and therapeutic response monitoring. Collectively, these advances are driving the transition of IgAN management from empirical approaches toward predictive and precision medicine.

【Key words】 IgA nephropathy; Oxford classification; MEST-C score; Biomarker; Non-invasive assessment
DOI：10. 3969/j. issn. 1671-2390. 2026. 10. 010

一、IgA 肾病（IgA nephropathy，IgAN）牛津病理分型的临床意义与局限性

IgAN 是全球常见的原发性肾小球疾病之一，其确诊依赖肾穿刺活检，典型表现为肾小球系膜区以 IgA 为主的免疫复合物沉积[1]。2009 年，国际 IgA 肾病牛津分型工作组建立牛津病理分型体系（MEST 评分），以系膜细胞增生（M）、毛细血管内增生（E）、节段性硬化（S）及肾小管萎缩/间质纤维化（T）四项指标对肾组织损伤进行标准化评价量化肾损伤[2]。2016 年，大规模研究证实新月体（C）与不良预后显著相关，评分体系升级为 MEST-C，进一步完善了对 IgAN 病理特征及临床结局的评估[3-4]。目前，MEST-C 评分体系已成为全球 IgAN 病理评估、预后分层及治疗决策的重要工具，但其结果仍需结合临床特征、治疗背景及肾功能变化综合解读[3]。

MEST-C 各指标具有不同的病理学含义和预后价值：（1）M1 为系膜细胞增生评分阳性，反映系膜区细胞增生，但其独立预后价值受临床背景及其他病理因素影响；（2）E1 为存在毛细血管内细胞增生，提示肾小球内炎症性病变，在部分患者中与疾病活动性及治疗反应相关；（3）S1 为存在节段性肾小球硬化或粘连，提示局灶性肾小球结构损伤，与蛋白尿及肾功能不良结局相关，其形成机制可能涉及多种炎症、补体及纤维化通路；（4）T1/T2 分别指肾小管萎缩和间质纤维化累及肾皮质面积的 26%～50% 及＞50%，是反映慢性肾实质损伤的重要指标，与肾功能下降及终末期肾病（end-stage kidney disease，ESKD）风险密切相关，且 T2 通常提示更严重的慢性损伤；（5）C1/C2 分别指肾小球新月体累及肾小球比例＞0～≤25%、＞25%，提示存在新月体性病变，但其预后意义需结合肾功能、蛋白尿及治疗情况判断[1,5-6]。总体而言，M、E 和 C 主要反映增生性或新月体性病变，S 和 T 则更多体现肾小球结构损伤及慢性肾实质损害，但这些指标之间存在一定重叠，不能简单划分为完全独立的“活动性”与“慢性化”两类。

需要指出的是，MEST-C 是由五项病理指标构成的分类与分级体系，并非经统一验证的简单加和总分。各项指标的定义、临床权重及预后价值并不相同，因此不宜直接将其相加形成未经验证的 0～7 分总分，也不宜据此推算每增加 1 分所对应的 ESKD 风险。临床上应结合年龄、血压、蛋白尿、估算肾小球滤过率（estimated glomerular filtration rate，eGFR）及治疗情况进行综合风险评估，必要时采用经过验证的 IgAN 国际预测工具[5-6]。

然而，肾穿刺活检在 IgAN 精准评估中仍存在局限。由于活检组织仅代表肾脏的一小部分（常规取材量不足肾组织的千分之一），局灶性病变可能导致取样误差，病理结果也可能受到组织量、肾小球数量及病变分布的影响[7]。此外，MEST-C 各指标的观察者间一致性存在差异，受病理定义、阅片经验及标本质量等因素影响；不同研究中各指标的一致性水平并不完全一致，部分指标的判读，尤其是增生性病变和新月体的识别，可能存在分歧[8]。单次肾穿刺活检主要反映取样时点的组织学状态，难以完整呈现疾病的动态演变；重复肾穿刺活检虽有助于观察病理变化，但受侵入性、出血风险及费用等因素限制，并不适用于所有患者。近年来，无创生物标志物研究不断发展，研究者正从补体激活、异常 IgA 糖基化、免疫炎症、单核-巨噬细胞反应及组织纤维化等方面探索其与 MEST-C 病理表型及临床结局的关联，以期补充传统病理评估、改善风险分层并推动 IgAN 个体化管理。

二、生物标志物与 MEST-C 评分的多维度关联

IgAN 的发病与多条分子通路密切相关，补体激活、炎症因子、免疫调节异常、氧化应激及代谢紊乱共同驱动肾脏病理损伤。大量生物标志物如补体成分（补体 C3、补体 C4d）、促炎因子[C-C 基序趋化因子配体（C-C motif chemokine ligand，CCL）2、转化生长因子 β1（transforming growth factor-β 1，TGF-β1）]、半乳糖缺乏型免疫球蛋白 A1（galactose-deficient IgA1，Gd-IgA1）及肾小管损伤指标[肾损伤分子 1（kidney injury molecule-1，KIM-1）、中性粒细胞明胶酶相关脂质运载蛋白（neutrophil gelatinase-associated lipocalin，NGAL）]等，与牛津 MEST-C 评分的各病理维度显著相关，反映不同病理进展阶段。表 1 汇总了这些标志物与 MEST-C 评分的关联及其临床意义，为 IgAN 的无创诊断、病理分型及预后评估提供了多维度、系统化的生物学支持，促进精准治疗策略的制定。

1. 补体系统相关标志物　研究表明，补体替代途径与凝集素途径均参与 IgAN 的发病机制，并与牛津 MEST-C 不同病理维度存在关联[9-11]。其中，肾小球补体 C3 沉积是 IgAN 中常见的免疫病理特征，其沉积程度在部分研究中与 S1 及 T1/T2 相关，提示补体激活可能参与肾小球结构损伤及肾小管间质病变的发生发展。补体 C4 及其活化产物补体 C4d 的肾小球沉积则提示凝集素途径可能参与局部补体激活。既往研究发现，补体 C4/C4d 沉积与 S1、T1/T2 及 C1/C2 存在不同程度的关联，其中补体 C4d 与 T1/T2 病变的相关性在部分研究中较为突出[9-11]。中国研究显示，循环补体指标与肾组织补体沉积及 MEST-C 病理特征之间存在一定关联。血清补体 C3 降低以及补体 C4、C4d 水平或沉积异常，在部分研究中与肾组织补体 C3 沉积强度及 MEST-C 评分相关，提示补体调控失衡可能与 IgAN 病理损伤及肾功能进展有关[12-14]。血浆补体 C5a 与 C 评分相关，而补体因子 B 活化片段 Ba 与 T 评分的关联提示，补体活化产物可能有助于识别不同病理损伤表型。补体因子 H 相关蛋白 5（factor H-related protein 5，FHR5）的研究结果则存在人群差异：部分非亚洲人群研究发现其与 E1 相关，而亚洲人群研究更多报道其与 C1/C2 及 T1/T2 相关，提示遗传背景、研究人群及检测方法可能影响其与病理表型的关联[9-14]。从肾组织补体沉积来看，补体替代途径相关蛋白因子 B 和因子 H，凝集素途径相关的甘露糖结合凝集素相关丝氨酸蛋白酶（mannan-binding lectin-associated serine proteases，MASP）1/3 及 MASP-2，以及终末补体通路相关的补体 C5a 和补体 C5b-9，均有研究报道与 C1/C2 相关。相比之下，补体 C3、FHR5、补

表 1　生物标志物与 MEST-C 评分的关联及临床意义

Tab 1　Associations between biomarkers and MEST-C scores and their clinical implications

标志物类型	代表性标志物	MEST-C 评分关联	临床意义
补体系统	补体 C3，补体 C4d	S1，T1/2，C1/2	纤维化、新月体形成，肾功能恶化
	补体 C5a	C1/2	新月体形成，疾病活动性
	Ba 因子	T1/2，S1	肾小管间质损伤，纤维化进程
	FHR5	E1（非亚洲），C1/2，T1/2（亚洲）	病理亚型差异，纤维化
	FB，FH，MASP1/3，MASP2，C5b-9	C1/2	新月体形成，补体激活
炎症因子	IL-6，TGF-β1，CCL2/MCP-1	T1/2	纤维化进程，预后评估
	CXCL16	T1/2	免疫微环境，T 淋巴细胞/B 淋巴细胞浸润
	TNF-α，IL-17	M1，T1/2	炎症活动性，Th17 分化
	CCL27	T1/2	间质纤维化，eGFR 下降
	pGSN	M1，S1	系膜细胞增生调控
	Apelin/APJ	T1/2	间质纤维化自调节
免疫调节	Gd-IgA1	M1，S1，T1/2	系膜细胞炎症反应，病理损伤严重程度
	$CD209^+$ DC	M1，T1/2，C1/2	纤维化程度，预后评估
	过渡性 B 淋巴细胞（$CD19^+CD27^-CD38hi$）	T1/2，C1/2	免疫失衡，肾功能恶化
	Th1/Th2，Th17/Treg 比值	M1，T1/2，C1/2	免疫失衡，促纤维化因子水平上升
	$Tim\text{-}3^+$ 单核细胞	S1，T1/2	免疫调节异常，疾病严重程度
氧化应激	AOPPs，MDA	T1/2	炎症-纤维化级联反应，肾功能恶化
	SOD，CAT，GSH-Px	T1/2（活性降低）	抗氧化能力下降，纤维化加重
	HIF-1α	E1，T1/2，C1/2	缺氧微环境，炎症与纤维化协同调控
代谢相关	尿酸	S1，T1/2	间质纤维化，血管硬化，疾病进展
	胱抑素 C	T1/2	肾小管间质病变，eGFR 下降
	同型半胱氨酸	T1/2	早期小管间质损伤
	HDL，TG	T1/2	肾功能下降风险，预后不良
肾小管损伤	NGAL	T1（尿），T1/2（血清）	早期小管损伤，晚期纤维化
	KIM-1，A1M	T1，C1/2	近端小管损伤，病理交互作用
	β2-MG	T1/2，M1	小管间质损伤，eGFR 下降
	DcR2/Cr	T1/2	肾小管细胞衰老，纤维化进程
	EGF	T1/2（呈负相关）	间质纤维化，肾功能保护
	L-FABP，DKK-3	T1/2	间质纤维化，预测模型优化
其他标志物	NLR	T1/2，C1/2	炎症活动性，肾功能恶化
	MHR	S1	肾小球硬化程度
	HALP	T2（呈负相关）	炎症、营养、凝血状态综合评估
	miRNA-21-5p，miR-185-5p	T1/2	纤维化表型转化，预后不良
	NBL1	T1/2	间质纤维化，肾功能恶化
	PRO-C3，C3M/Cr	T1/2	细胞外基质代谢，纤维化评估
	MMP-7，TNFR1	T1/2	间质纤维化，肾脏预后不良
	sCD163	M1，E1，S1，C1/2	巨噬细胞浸润，炎症激活
	uFGG/Cr	T1/2	胶原代谢异常，纤维化分期

注：M1 为系膜细胞增生评分阳性；E1 为存在毛细血管内细胞增生；S1 为存在节段性肾小球硬化或粘连；T1 为肾小管萎缩和间质纤维化累及肾皮质面积的 26%～50%；T2 为肾小管萎缩和间质纤维化累及肾皮质面积＞50%；C1 为肾小球新月体累及肾小球比例＞0～≤25%；C2 为肾小球新月体累及肾小球比例＞25%；eGFR 为估算肾小球滤过率；FHR5 为补体因子 H 相关蛋白 5；FB 为补体 B 因子；FH 为补体因子 H；MASP1/3 为甘露糖结合凝集素相关丝氨酸蛋白酶 1/3；MASP2 为甘露糖结合凝集素相关丝氨酸蛋白酶 2；C5b-9 为膜攻击复合物；IL 白细胞介素；MCP-1 为单核细胞趋化蛋白 1；CXCL16 为 CXC 趋化因子配体 16；TNF-α 为肿瘤坏死因子 α；CCL27 为趋化因子配体 27；pGSN 为血浆凝溶胶蛋白；Apelin/APJ 为爱帕琳肽/Apelin 受体；$CD209^+$DC 为 CD209 阳性树突状细胞；Th 为辅助性 T 淋巴细胞；Treg 为调节性 T 淋巴细胞；AOPPs 为晚期氧化蛋白产物；MDA 为丙二醛；SOD 为超氧化物歧化酶；CAT 为过氧化氢酶；GSH-Px 为谷胱甘肽过氧化物酶；HIF-1α 为低氧诱导因子 1α；HDL 为高密度脂蛋白；TG 为三酰甘油；A1M 为 α1-微球蛋白；β2-MG 为 β2-微球蛋白；DcR2/Cr 为尿液诱骗受体 2 与肌酐比值；EGF 为表皮生长因子；L-FABP 为肝型脂肪酸结合蛋白；DKK-3 为 Dickkopf WNT 信号通路抑制因子 3；NLR 为中性粒细胞-淋巴细胞比值；MHR 为单核细胞与高密度脂蛋白胆固醇比值；HALP 为血红蛋白、白蛋白、淋巴细胞和血小板评分；miRNA 为微小 RNA；NBL1 为神经母细胞瘤抑制因子 1；PRO-C3 为 N-端Ⅲ型胶原前肽；C3M/Cr 为基质金属蛋白酶生成的Ⅲ型胶原蛋白新表位片段与肌酐比值；MMP-7 为基质金属蛋白酶 7；TNFR1 为肿瘤坏死因子受体 1；sCD163 为可溶性 CD163 分子；uFGG/Cr 为尿微量总蛋白与肌酐比值。

体 C4 及补体 C4d 与不同 MEST-C 病理类别均存在关联[9-10]。上述结果提示，补体异常可能贯穿 IgAN 从肾小球增生性病变到慢性肾实质损伤的多个阶段，但不同补体成分所反映的通路活性及其病理意义并不相同。

此外，尿液补体标志物为无创评估肾内补体活化提供了新的研究方向。既往研究发现，尿液补体因子 B 活化片段 Ba 水平与 S1 及 T1 呈正相关，尿液补体 C4d 水平则与新月体数量呈正相关；尿液补体 C5a 及可溶性 C5b-9 升高也提示补体活化可能与较重的病理损伤相关[15]。这些发现支持补体替代途径、凝集素途径及终末通路共同参与 IgAN 肾脏损伤的可能性，并提示相关指标具有潜在的病理分层和预后评估价值。不过，尿液补体水平还可能受到蛋白尿、肾功能及循环补体滤过等因素影响，其对不同 MEST-C 病变的特异性及独立预测价值仍需进一步验证。

2. 炎症与细胞因子相关标志物　IgAN 为慢性炎症驱动性肾病，其发病机制涉及多维炎症反应。单细胞转录组分析显示，肾组织 CCL2/单核细胞趋化蛋白 1（monocyte chemoattractant protein，MCP-1）、肿瘤坏死因子超家族成员（tumor necrosis factor superfamily member，TNFSF）10、TNFSF12、C-X-C 基序趋化因子配体（C-X-C motif ligand，CXCL）1、CXCL12 等促炎因子显著高表达，形成炎症微环境[16]。CXCL16 水平与尿酸、表皮细胞生长因子（epidermal growth factor，EGF）及牛津 T 评分独立相关，并与 $CD4^+$/$CD8^+$T 淋巴细胞、$CD20^+$B 淋巴细胞浸润显著相关，可作为整合临床、病理及免疫特征的生物标志物[17]。TGF-β1 在肾组织、血清及尿液中均与 T 评分呈正相关，通过促进细胞外基质沉积与间质纤维化加速肾功能恶化[18-20]。肿瘤坏死因子 α、白细胞介素（interleukin，IL）6 在 M/T 高评分患者中显著升高，可能经辅助性 T 淋巴细胞（T helper cell，Th）17 及促纤维化通路加重病变[21-22]。中国有研究发现，CCL27 与 T 评分呈正相关，与 eGFR 呈负相关；Apelin 降低伴 Apelin 受体上调提示间质纤维化的自调节机制；血浆凝溶胶蛋白在 M1/S1 患者中升高，提示参与系膜细胞增生调控[23-25]。动态监测发现，尿 IL-17 水平在 E1、T1/T2 的 IgAN 患者中升高，血管紧张素转换酶抑制剂单药治疗后，部分患者尿 IL-17 水平下降，而联合糖皮质激素治疗的患者中，尿 IL-17 水平也呈总体下降趋势。尿 IL-6、TGF-β1 及 MCP-1 与肾小球硬化及肾小管间质纤维化程度呈正相关，而 EGF 水平与纤维化程度呈负相关，与 T0 组相比，T1/T2 组患者的相关炎症因子水平显著升高，EGF 水平则降低，多元回归分析进一步提示，部分炎症因子及 EGF 与肾脏纤维化程度独立相关，具有潜在的风险评估价值[20,26]。炎症与纤维化相关标志物的动态变化，为探索 IgAN 分子分型、改善预后评估及识别潜在治疗靶点提供了研究依据[16-26]。

3. 免疫调节相关标志物　Gd-IgA1 是 IgAN 核心致病机制之一。虽其血清水平与初诊蛋白尿及 eGFR 无直接关联，但在 S1 及 T1/2 病变患者中显著升高[10,27]。高滴度 Gd-IgA1 与体外培养上清 CCL2/MCP-1 浓度呈正相关，提示其可通过激活系膜细胞炎症反应、促进趋化因子分泌加重损伤[10,27]。采用特异性识别 Gd-IgA1 的单克隆抗体 KM55 进行检测的研究发现，循环 Gd-IgA1 水平与 IgAN 的部分病理特征相关。其中，M1 患者的循环 Gd-IgA1 水平较 M0 患者升高；按肾小管萎缩/间质纤维化程度分组，T2 组患者的循环 Gd-IgA1 水平高于 T1 组，T1 组又高于 T0 组，提示 Gd-IgA1 可能与系膜细胞增生及慢性肾小管间质损伤相关，具有潜在的病理分层价值[28]。

IgAN 免疫微环境呈显著失衡：肾组织 $CD209^+$树突细胞数量增多，外周血过渡性 B 淋巴细胞比例下降，分别与牛津分型/纤维化呈正相关及与血肌酐、尿蛋白、纤维化呈负相关，可作为预后标志物[29]。T 淋巴细胞亚群中，Th1/Th2 下降、Th17 与调节性 T 淋巴细胞（regulatory T cell，Treg）比值升高与病理严重程度呈正相关；随纤维化进展，Th1、Treg 及 Th1/Th2 进一步降低，Th2、Th17 及 Th17/Treg 升高，伴 IL-4、IL-17、TGF-β 水平上升，揭示免疫调节失衡驱动炎症-纤维化进程[30-31]。循环 T 细胞免疫球蛋白及粘蛋白结构域分子 3＋单核细胞比例与 S/T 病变呈正相关，进一步支持免疫调控异常在 IgAN 中的作用[32]。这些发现为靶向免疫通路的精准治疗提供理论依据[27-32]。

4. 氧化应激与代谢相关标志物　氧化应激是 IgAN 肾损伤的核心驱动，氧化标志物如晚期氧化蛋白产物、丙二醛与 T 评分及肾功能恶化（血肌酐、eGFR、蛋白尿）呈正相关，抗氧化酶如超氧化物歧化酶、过氧化氢酶、谷胱甘肽过氧化物酶的活性随纤维化加重下降，提示通过炎症-纤维化级联反应加剧病变[33-34]。血清 Gd-IgA1 与补体 C3 沉积、巨噬细胞浸润（$CD68^+$）及氧化应激密切相关，eGFR 和 T 评分为进展至 ESRD 的独立预测因子，显示氧化应激、补体激活和免疫浸润共同促进疾病进展[34]。缺氧微环境中低氧诱导因子 1α 表达与 E、T、C 评分相关，协同氧化应激调控炎症与纤维化，构成 IgAN 病理分子基础[35]。

高尿酸血症患者 S1 及 T1/T2 评分比例升高，肾功能及慢性肾脏病（chronic kidney disease，CKD）分期更严重，且高尿酸独立关联 T 评分，提示其通过促进间质纤维化和血管硬化加速疾病进展，强化尿酸管理为关键干预策略[36-38]。此外，高尿酸通过加剧氧化应激和炎症，促进肾小球硬化及肾小管间质损伤，强调尿酸水平监测的临床意义[37-38]。

其他代谢标志物中，血清胱抑素 C 与 T 评分呈正相关、eGFR 呈负相关，反映小管间质病变程度[39]。高同型半胱氨酸血症（homocysteine，Hcy）发病率为 33.7%，男性较高，Hcy 水平与小管间质纤维化相关，提示其为早期损伤敏感指标[40]。低高密度脂蛋白（high-density lipoprotein，HDL）患者肾小管间质病变更重，高龄、高血压、低 HDL、高三酰甘油（triglycerides，TG）及高 T 评分为肾功能下降的风险因素，高 TG 为肾脏预后不良的独立风险因子，血脂监测对 IgAN 管理意义重大[41]。这些代谢标志物动态变化为 IgAN 分层、预后及个体化治疗提供重要生物学依据。

5. 肾小管损伤相关标志物　肾小管间质损伤是 CKD 进

展的核心病理，严重程度与肾功能恶化显著相关，广泛存在于 IgAN 等多种 CKD 中。尿 α1-微球蛋白（microglobulin，MG）及 KIM-1 不仅独立预测 eGFR 下降及 CKD 风险，还与 IgAN MEST-C 评分中的 T、C 显著相关，提示肾小管间质损伤与肾小球病变存在交互作用，共同促进肾功能衰退[42]。尿 NGAL 与早期小管损伤（T1）呈正相关，后期（T2）回落至基线，反映早期损伤活性，血清 NGAL 升高则与 eGFR 降低及晚期纤维化相关。血清 NGAL 和 β2-MG 水平在 M1 组及 T1/T2 组患者中显著升高，并与血肌酐、血尿素氮及尿蛋白水平呈正相关，与 eGFR 呈负相关。两者联合检测可能有助于提高对肾小管间质损伤程度（尤其是 T 分型）的识别能力，但其临床价值仍需结合肾功能、蛋白尿等动态指标进行综合评估，以判断肾脏结局[42]。此外，尿 IL-6、TGF-β1 及 KIM-1 水平与病理损伤程度呈正相关。三者联合检测有望从炎症反应、纤维化相关信号及肾小管损伤等不同维度，为 IgAN 的无创病理评估提供补充信息，并在一定程度上弥补传统肾功能指标对早期肾小管损伤及慢性肾小管间质纤维化识别能力不足的局限[22,43-45]。

诱骗受体 2（decoy receptor 2，DcR2）调控肾小管细胞衰老及纤维化，IgAN 患者尿 DcR2/肌酐（creatinine，Cr）比值随间质损伤加重递增，且与尿 N-乙酰-β-D-氨基葡萄糖苷酶、白蛋白/Cr 比值、胱抑素 C 呈正相关，eGFR 呈负相关，DcR2/Cr 升高与 CKD 晚期及 T2 期病变显著相关，具早期无创评估潜力[46]。远端肾小管分泌 EGF 减少与间质纤维化相关，结合 EGF、CCL2/MCP-1、NGAL、KIM-1、肝型脂肪酸结合蛋白（liver fatty acid-binding protein，L-FABP）、β2-MG、Dickkopf 相关蛋白 3（dickkopf-related protein 3，DKK-3）七种尿标志物及牛津分型构建预测模型，结果显示，肾穿刺活检组织中肾小管间质纤维化所占比例与尿 EGF 水平呈负相关，与尿 DKK-3、L-FABP 及 β2-MG 水平呈正相关，进一步整合年龄、eGFR、蛋白尿水平及多种尿液标志物的多因素模型，有望提高对肾小管间质纤维化程度的无创评估能力[47]。

6. *其他相关生物标志物*　在 IgAN 无创评估中，血常规衍生指标和新型分子标志物为病理分型及预后预测提供重要依据。中性粒细胞/淋巴细胞比值与牛津 T、C 及 Lee 氏分级呈正相关，反映炎症活动及肾功能风险[48]；单核细胞/高密度脂蛋白比值在 S1 及球形硬化组患者中升高，提示肾小球硬化[49]；血小板/白蛋白比值与 M、E 病变独立相关[50]；血红蛋白、白蛋白、淋巴细胞和血小板评分与严重 T2 风险呈负相关，为多维评估纤维化提供整合策略[51]。

微小 RNA（microRNA，miRNA 或 miR）在 IgAN 评估中也显示独特价值：血浆 miRNA-21-5p 与 T 评分及 eGFR 下降独立相关[18]；miR-191-5p 表达降低与间质纤维化呈负相关[52]；研究发现，尿液 miR-185-5p 可通过抑制紧密连接蛋白 1 的表达，促进肾小管上皮损伤及纤维化相关改变，抑制该 miRNA 则可能减轻或逆转纤维化表型，提示该通路具有潜在的治疗价值[53]。神经母细胞瘤抑瘤蛋白 1 血清水平升高与 T 分型及 eGFR 下降速率相关，提示其可能是反映肾小管间质纤维化程度及肾功能恶化风险的潜在生物标志物[54]。

细胞外基质（extracellular matrix，ECM）代谢标志物亦提供新视角：Ⅲ型胶原降解的生物标志物如血清 N-端Ⅲ型胶原前肽和降解片段 C3C 与纤维化呈正相关，尿Ⅲ型胶原蛋白降解片段 C3M 与尿 Cr 的比值与纤维化程度呈负相关，后者对晚期纤维化鉴别能力最佳[55]。基质金属蛋白酶 7 及肿瘤坏死因子受体 1 水平随纤维化加重升高，与 MEST-C 评分显著相关，与肾脏不良结局独立相关[56]。尿可溶性 CD163 与 $CD163^{+}$ 巨噬细胞浸润及 M、E、S、C 病变相关，尿纤维蛋白原 γ 链/Cr 比值优于传统尿蛋白定量用于纤维化分期鉴别，两者反映炎症激活与胶原代谢异常，实现纤维化多维动态评估[57-58]。这些标志物揭示 ECM 失衡及炎症-纤维化交互作用，为精准病理分期和预后分层提供整合工具。

三、总结与展望

综上所述，IgAN 生物标志物研究在探索性及中小规模验证阶段已取得重要进展，且多与 MEST-C 评分密切相关：补体系统标志物多指向 S、T 病变及新月体形成，炎症与免疫调节标志物可通过促纤维化和炎症反应推动疾病进展，氧化应激与肾小管损伤标志物则对早期损伤更为敏感。这些标志物在反映疾病活动性、病理损伤、动态监测及预后评估方面具有潜力，但受制于肾穿刺活检取样偏差、判读差异、静态评估局限，以及单一标志物预测力有限、检测标准化不足、临床验证匮乏及液体活检灵敏度偏低等因素。未来应在中等规模样本中优先筛选并验证标志物组合（如 NGAL、KIM-1、补体 C3、Gd-IgA1），经大规模、多中心队列确证，同时整合基因组、转录组、蛋白质组及代谢组等多组学数据，结合高灵敏度、标准化检测平台（如酶联免疫吸附测定、质谱、新型生物传感技术）与 AI 动态模型，融合临床指标、实验室数据和影像学特征，构建基于多维无创标志物的个体化风险预测、治疗反应评估和预后分层体系，推动 IgAN 诊疗迈向预测性、预防性与个体化的新阶段。

利益冲突　所有作者均声明没有利益冲突

参　考　文　献

[1] Stamellou E, Seikrit C, Tang SCW, et al. IgA nephropathy [J]. Nat Rev Dis Primers, 2023, 9: 67. DOI: 10.1038/s41572-023-00476-9.

[2] Society, A Working Group of the International IgA Nephropathy Network and the Renal Pathology, Cattran DC, Coppo R, et al. The Oxford classification of IgA nephropathy: rationale, clinicopathological correlations, and classification[J]. Kidney Int, 2009, 76(5): 534-545. DOI: 10.1038/ki.2009.243.

[3] Trimarchi H, Barratt J, Cattran DC, et al. Oxford classification of IgA nephropathy 2016: an update from the IgA nephropathy classification working group[J]. Kidney Int, 2017, 91(5): 1014-1021. DOI: 10.1016/j.kint.2017.02.003.

[4] 曾彩虹. IgA 肾病病理评估[J]. 中华医学杂志, 2020, 100(30): 2332-2335. DOI: 10.3760/cma.j.cn112137-20200618-01881.
Zeng CH. Pathological evaluation of IgA nephropathy [J]. Natl

Med J China, 2020, 100(30): 2332-2335. DOI: 10.3760/cma.j.cn112137-20200618-01881.

[5] Miyabe Y, Karasawa K, Akiyama K, et al. Grading system utilising the total score of Oxford classification for predicting renal prognosis in IgA nephropathy[J]. Sci Rep, 2021, 11(1): 3584. DOI: 10.1038/s41598-021-82967-x.

[6] Saleem N, Nasir H, Anwar F, et al. To evaluate the utility of Oxford classification in predicting renal outcome in IgA nephropathy patients[J]. Int Urol Nephrol, 2024, 56(1): 345-353. DOI: 10.1007/s11255-023-03685-z.

[7] Xiong Z, He JL, Valkema P, et al. Advances in kidney biopsy lesion assessment through dense instance segmentation[J]. Artif Intell Med, 2025, 164: 103111. DOI: 10.1016/j.artmed.2025.103111.

[8] Howie AJ, Lalayiannis AD. Systematic review of the Oxford classification of IgA nephropathy: reproducibility and prognostic value[J]. Kidney360, 2023, 4(8): 1103-1111. DOI: 10.34067/KID.0000000000000195.

[9] Stefan G, Alamartine E, Mariat C, et al. Systematic review of the link between Oxford MEST-C classification and complement activation in IgA nephropathy[J]. Kidney Int Rep, 2024, 9(2): 356-369. DOI: 10.1016/j.ekir.2023.11.005.

[10] Juan YT, Chiang WC, Lin WC, et al. Associations between biomarkers of complement activation, galactose-deficient IgA1 antibody and the updated Oxford pathology classification of IgA nephropathy[J]. J Clin Med, 2022, 11(14): 4231. DOI: 10.3390/jcm11144231.

[11] 王明莉, 陈德政. 肾小球内补体C4d沉积对免疫球蛋白A肾病预后的影响[J]. 中国临床医生杂志, 2020, 48(8): 912-916. DOI:10.3969/j.issn.2095-8552.2020.08.011.
Wang ML, Chen DZ. The effect of glomerular C4d deposition on the prognosis of immunoglobulin A nephropathy[J]. Chin J Clin, 2020, 48(8): 912-916. DOI:10.3969/j.issn.2095-8552.2020.08.011.

[12] 鲁芳草, 袁红伶. IgA肾病补体C3、IgG、IgM肾脏沉积及其病理相关性的研究[J]. 临床肾脏病杂志, 2022, 22(8): 645-652. DOI: 10.3969/j.issn.1671-2390.2022.08.005.
Lu FC, Yuan HL. Relationship between renal deposition of complement C3, IgG, IgM and pathology in IgA nephropathy[J]. J Clin Nephrol, 2022, 22(8): 645-652. DOI: 10.3969/j.issn.1671-2390.2022.08.005.

[13] 陈盼盼,周蓓,何娟,等. 补体C3系膜区沉积强度与IgA肾病病理分型的相关性[J]. 西部医学,2021,33(12):1783-1786. DOI:10.3969/J.Issn.1672-3511.2021.12.013.
Chen P,Zhou B,He Jet al. The relationship between msangial C3 deposition and pathological classification of IgA nephropathy[J]. Med J West China, 2021, 33(12):1783-1786. DOI:10.3969/J.Issn.1672-3511.2021.12.013.

[14] 李玉凤, 包娇, 孙绒, 等. IgA肾病患者血清补体C3、C4水平与肾病理损伤程度的相关性[J]. 中华肾脏病杂志, 2023, 39(6): 422-427. DOI: 10.3760/cma.j.cn441217-20230206-00205.
Li YF, Bao J, Sun R, et al. Association of serum complement C3, C4 with renal pathological lesion degree in IgA nephropathy patients[J]. Chin J Nephrol, 2023, 39(6): 422-427. DOI: 10.3760/cma.j.cn441217-20230206-00205.

[15] Nurmi MS, Pérez-Alós L, Garred P, et al. Urine complement-related proteins in IgA nephropathy and IgA vasculitis nephritis, possible biomarkers of disease activity[J]. Clin Kidney J, 2025, 18(1): sfae395. DOI: 10.1093/ckj/sfae395.

[16] Chen L, Chen XZ, Cai GY, et al. An inflammatory cytokine signature predicts IgA nephropathy severity and progression[J]. MedComm, 2024, 5(11): e783. DOI: 10.1002/mco2.783.

[17] Luo R, Yang Y, Cheng YC, et al. Plasma chemokine CXC motif-ligand 16 as a predictor of renal prognosis in immunoglobulin A nephropathy[J]. Ann Transl Med, 2020, 8(6): 381. DOI: 10.21037/atm.2020.02.05.

[18] Bharti N, Agrawal V, Kamthan S, et al. Blood TGF-β1 and miRNA-21-5p levels predict renal fibrosis and outcome in IgA nephropathy[J]. Int Urol Nephrol, 2023, 55(6): 1557-1564. DOI: 10.1007/s11255-023-03464-w.

[19] 聂东红. IgA肾病肾间质纤维化患者血清胶原蛋白Ⅰ、血小板衍生生长因子、转化生长因子-β1水平变化及意义[J]. 中国临床医生杂志, 2017, 45(2): 63-66. DOI:10.3969/j.issn.2095-8552.2017.02.023.
Nie DH. Changes and significance of serum collagen Ⅰ, platelet derived growth factor and transforming growth factor-β1 in patients with renal interstitial fibrosis in IgA nephropathy[J]. Chin J Clin, 2017, 45(2): 63-66. DOI:10.3969/j.issn.2095-8552.2017.02.023.

[20] Segarra-Medrano A, Carnicer-Caceres C, Valtierra-Carmeno N, et al. Value of urinary levels of interleukin-6, epidermal growth factor, monocyte chemoattractant protein type1 and transforming growth factor β1 in predicting the extent of fibrosis lesions in kidney biopsies of patients with IgA nephropathy[J]. Nefrologia, 2017, 37(5): 531-538. DOI: 10.1016/j.nefro.2016.11.017.

[21] Li GH, Wu W, Zhang XY, et al. Serum levels of tumor necrosis factor alpha in patients with IgA nephropathy are closely associated with disease severity[J]. BMC Nephrol, 2018, 19(1): 326. DOI: 10.1186/s12882-018-1069-0.

[22] 高原,杨林,王建荣,等. IgA肾病系膜细胞-足细胞轴在肾小管间质病变中的作用[J]. 临床与实验病理学杂志,2018,34(01):73-76. DOI:10.13315/j.cnki.cjcep.2018.01.017.
Gao Y, Yang L, Wang JR, et al. Role of mesangial cells and podocyte axis in the renal tubulointerstitial lesions of IgA nephropathy[J]. J Clin Exp Pathol, 2018, 34(01):73-76. DOI:10.13315/j.cnki.cjcep.2018.01.017.

[23] 何荟, 甘露, 孟瑚, 等. IgAN患者血CCL27与肾损害程度及病理分型的相关性研究[J]. 国际泌尿系统杂志, 2024, 44(4): 682-688. DOI:10.3760/cma.j.cn431460-20230925-00172.
He H, Gan L, Meng H, et al. The relationship between blood CCL27, clinical indicators and pathological changes of renal damage in IgAN patients[J]. Int J Urol Nephrol, 2024, 44(4): 682-688. DOI:10.3760/cma.j.cn431460-20230925-00172.

[24] 王丽妍,关毅鸣,刁宗礼,等. Apelin和APJ在IgA肾病中的表达及与肾间质纤维化相关性研究[J]. 中国实用内科杂志, 2020,40(4):306-310. DOI:10.19538/j.nk2020040109.
Wang LY,Guan YM,Diao ZL,et al. Expression of Apelin/APJ in patients with IgA nephropathy and its correlation with renal interstitial fibrosis[J]. Chin J Pract Intern Med, 2020,40(4):306-310. DOI:10.19538/j.nk2020040109.

[25] Zhang L, Kong D, Meng HX, et al. Plasma gelsolin promotes proliferation of mesangial cell in IgA nephropathy[J]. Cell Physiol Biochem, 2016, 40(6): 1473-1486. DOI: 10.1159/000453199.

[26] Stangou M, Bantis C, Skoularopoulou M, et al. Th1, Th2 and Treg/T17 cytokines in two types of proliferative glomerulonephritis[J]. Indian J Nephrol, 2016, 26(3): 159-166. DOI: 10.4103/0971-4065.159303.

[27] Nguyen C, König K, Tam FWK, et al. Higher serum galactose-deficient immunoglobulin A1 concentration is associated with stronger mesangial cellular inflammatory response and more severe histologic findings in immunoglobulin A nephropathy[J]. Clin Kidney J, 2019, 12(2): 232-238. DOI: 10.1093/ckj/sfy068.

[28] Martín-Penagos L, Fernández-Fresnedo G, Benito-Hernández A, et al. Measurement of galactosyl-deficient IgA1 by the monoclonal antibody KM55 contributes to predicting patients with IgA nephropathy with high risk of long-term progression [J]. Nefrologia, 2021, 41(3): 311-320. DOI: 10.1016/j.nefroe.2021.06.004.

[29] 谷粒, 胡耀, 柯贵宝, 等. DC细胞和过渡性B淋巴细胞水平与IgA肾病患者病理分型及患者预后不良的关系[J]. 免疫学杂志, 2022, 38(1): 67-73. DOI:10.13431/j.cnki.immunol.j.20220010.
Gu L, Hu Y, Ke GB, et al. The relationship of the levels of DC cells and transitional B cells to the pathological type and poor prognosis of patients with IgA nephropathy[J]. Immunol J, 2022, 38(1): 67-73. DOI: 10.13431/j.cnki.immunol.j.20220010.

[30] 吴旭, 范德墉, 徐云芬, 等. CD4～＋T淋巴细胞亚群失衡对IgA肾病预后的影响[J]. 温州医科大学学报, 2025, 55(3): 188-193, 200. DOI: 10.3969/j.issn.2095-9400.2025.03.003.
Wu X, Fan DY, Xu YF, et al. The effect of $CD4^+$ T cell subsets imbalance on prognosis of IgA nephropathy[J]. J Wenzhou Med Univ, 2025, 55(3): 188-193, 200. DOI: 10.3969/j.issn.2095-9400.2025.03.003.

[31] Ruszkowski J, Lisowska KA, Pindel M, et al. T cells in IgA nephropathy: role in pathogenesis, clinical significance and potential therapeutic target[J]. Clin Exp Nephrol, 2019, 23(3): 291-303. DOI: 10.1007/s10157-018-1665-0.

[32] Hou J, Zhang L, Wu H, et al. Increased $Tim\text{-}3^+$ monocytes/macrophages are associated with disease severity in patients with IgA nephropathy[J]. Int Immunopharmacol, 2021, 97: 107666. DOI: 10.1016/j.intimp.2021.107666.

[33] 丁丽娜 吴丽华 周晓玲, 等. IgA肾病患者血清氧化应激相关指标水平与肾间质纤维化的相关性[J]. 中华肾脏病杂志, 2019, 35(5): 336-341. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1001-7097.2019.05.003.
Ding L, Wu L, Zhou X, et al. The correlation between serum levels of oxidative stress indicators and renal interstitial fibrosis in patients with IgA nephropathy [J]. Chin J Nephrol, 2019, 35(5): 336-341. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1001-7097.2019.05.003.

[34] Caliskan Y, Demir E, Karatay E, et al. Oxidative stress and macrophage infiltration in IgA nephropathy[J]. J Nephrol, 2022, 35(4): 1101-1111. DOI: 10.1007/s40620-021-01196-7.

[35] 李博, 张国庆, 保莉, 等. IgA肾病牛津分型与进展危险因素及血清缺氧诱导因子-1α关系的研究[J]. 宁夏医学杂志, 2020, 42(4): 297-299. DOI:10.13621/j.1001-5949.2020.04.0297.
Li B, Zhang GQ, Bao L, et al. Relationship among Oxford classification of IgA nephropathy with risk factors of progression and serum hypoxia inducible factor-1α[J]. Ningxia Med J, 2020, 42(4): 297-299. DOI:10.13621/j.1001-5949.2020.04.0297.

[36] Lu PF, Li XQ, Zhu N, et al. Serum uric acid level is correlated with the clinical, pathological progression and prognosis of IgA nephropathy: an observational retrospective pilot-study[J]. PeerJ, 2020, 8: e10130. DOI: 10.7717/peerj.10130.

[37] 林丽瑜,陈智鸿,李彩凤,等. IgA肾病临床特征及肾脏病理与高尿酸血症的相关性分析[J]. 中国中西医结合肾病杂志, 2024,25(8):688-692. DOI:10.3969/j.issn.1009-587X.2024.08.011.
Lin L, Chen Z, Li C, et al. Correlation Between Clinical Features and Pathology of IgA Nephropathy and Hyperuricemia[J]. Chin J Integr Tradit West Nephrol, 2024, 25(8): 688-692. DOI:10.3969/j.issn.1009-587X.2024.08.011.

[38] 郝凤杰,郭珲,焦艳艳. 高尿酸血症与IgA肾病牛津病理分型及肾存活率相关性分析[J]. 临床军医杂志,2022,50(02):191-193. DOI:10.16680/j.1671-3826.2022.02.22.
Hao F, Guo H, Jiao Y. Correlation analysis between hyperuricemia, Oxford pathological classification of IgA nephropathy and renal survival rate [J]. Clin J Med Offic, 2022, 50(02): 191-193. DOI:10.16680/j.1671-3826.2022.02.22.

[39] 蔡小凡, 邓跃毅, 钟逸斐, 等. 血清胱抑素C与IgA肾病Lee氏分级和牛津分型的相关性 [J]. 临床肾脏病杂志, 2018, 18(11): 664-668. DOI:10.3969/j.issn.1671-2390.2018.11.002.
Cai XF, Deng YY, Zhong YF, et al. A correlation analysis between serum cystatin C with Lee's grading and Oxford classification of IgA nephropathy[J]. J Clin Nephrol, 2018, 18(11): 664-668. DOI:10.3969/j.issn.1671-2390.2018.11.002.

[40] 鲁珍珍, 邓跃毅, 刘旺意. 高同型半胱氨酸血症与IgA肾病临床和牛津病理的相关性[J]. 中国中西医结合肾病杂志, 2021, 22(1): 44-46. DOI:10.3969/j.issn.1009-587X.2021.01.012.
Lu ZZ, Deng YY, Liu WY. Correlation between hyperhomocysteinemia and clinical and Oxford pathology of IgA nephropathy[J]. Chin J Integr Tradit West Nephrol, 2021, 22(1): 44-46. DOI:10.3969/j.issn.1009-587X.2021.01.012.

[41] 邓荣珍,罗宇珍,赵若蓓,等. 血脂与IgA肾病患者肾脏预后的相关性研究[J/OL]. 中华肾病研究电子杂志,2023,12(1):13-19. DOI:10.3877/cma.j.issn.2095-3216.2023.01.003. https://zhsbyjdzzz.cma-cmc.com.cn/CN/10.3877/cma.j.issn.2095-3216.2023.01.003.
Deng RZ, Luo YZ, Zhao RB, et al. Study on the correlation between blood lipids and renal prognosis in patients with IgA nephropathy[J/OL]. Chin J Kidney Dis Invest (Electronic Edition), 2023, 12(1): 13-19. DOI: 10.3877/cma.j.issn.2095-3216.2023.01.003. https://zhsbyjdzzz.cma-cmc.com.cn/CN/10.3877/cma.j.issn.2095-3216.2023.01.003.

[42] Ix JH, Shlipak MG. The promise of tubule biomarkers in kidney disease: a review[J]. Am J Kidney Dis, 2021, 78(5): 719-727. DOI: 10.1053/j.ajkd.2021.03.026.

[43] Rhee H, Shin N, Shin MJ, et al. High serum and urine neutrophil gelatinase-associated lipocalin levels are independent predictors of renal progression in patients with immunoglobulin A nephropathy[J]. Korean J Intern Med, 2015, 30(3): 354-361. DOI: 10.3904/kjim.2015.30.3.354.

[44] 张兆怡,王驰,常青,等. 血清NGAL、β2-MG与IgA肾病病理分级及预后的相关性[J]. 分子诊断与治疗杂志,2023,15(4):554-558. DOI:10.19930/j.cnki.jmdt.2023.04.042.
Zhang Z, Wang C, Chang Q, et al. Correlation between serum NGAL, β2-MG and pathological grade, prognosis of IgA nephropathy[J]. J Mol Diagn Ther, 2023, 15(4): 554-558. DOI: 10.19930/j.cnki.jmdt.2023.04.042.

[45] 程劲, 徐萍萍, 王巍巍, 等. 尿液中IL-6、KIM-1、TGF-β_1水平与IgA肾病患者肾脏病理及临床指标的相关性[J]. 中国中西医结合肾病杂志, 2017, 18(5): 433-435. DOI:10.3969/j.issn.1009-587X.2017.05.019.
Cheng J, Xu PP, Wang WW, et al. Correlation between urinary IL-6, KIM-1, TGF-β_1 levels and renal pathological and clinical indexes in patients with IgA nephropathy[J]. Chin J Integr Tradit West Nephrol, 2017, 18(5): 433-435. DOI: 10.3969/j.issn.1009-587X.2017.05.019.

[46] 胡威, 陈佳, 林利容, 等. 尿DcR2/Cr评价IgA肾病肾小管间质损伤程度[J]. 第三军医大学学报, 2017, 39(20): 2030-2034. DOI:10.16016/j.1000-5404.201706113.
Hu W, Chen J, Lin LR, et al. Urinary DcR2/Cr in evaluation of renal tubulointerstitial injury for IgA nephropathy[J]. J Third Mil Med Univ, 2017, 39(20): 2030-2034. DOI: 10.16016/j.1000-5404.201706113.

[47] González Rodríguez J, Valdivielso JM, Jatem Escalante E, et al. Development of a multiple urinary biomarker model to predict the tubulointerstitial fibrosis area in patients with primary IgA Nephropathy[J]. BMC Nephrol, 2025, 26(1): 141. DOI: 10.1186/s12882-025-04049-8.

[48] 刘佳丽, 谢荣, 李雪莲, 等. 中性粒细胞/淋巴细胞比值与IgA肾病Lee氏分级、牛津分型的相关性分析[J]. 临床荟萃, 2021, 36(5): 432-435. DOI:10.3969/j.issn.1004-583X.2021.05.009.
Liu JL, Xie R, Li XL, et al. Correlation analysis between neutrophil/lymphocyte ratio with Lee's grading and Oxford classification of IgA nephropathy[J]. Clin Focus, 2021, 36(5): 432-435. DOI:10.3969/j.issn.1004-583X.2021.05.009.

[49] 陈仁芬, 陈龙庚, 郭耿耿, 等. MHR对IgAN肾小球硬化严重程度的预测价值[J]. 广州医药, 2024, 55(12): 1482-1489. DOI:10.20223/j.cnki.1000-8535.2024.12.015.
Chen RF, Chen LG, Guo GG, et al. Predictive value of MHR for the severity of IgAN glomerulosclerosis[J]. Guangzhou Med J, 2024, 55(12): 1482-1489. DOI: 10.20223/j.cnki.1000-8535.2024.12.015.

[50] 周文京, 赏石丽, 杨倩, 等. 血小板/白蛋白比值与免疫球蛋白A肾病临床和病理特征的相关性研究[J]. 中国全科医学, 2023, 26(29): 3657-3664. DOI:10.12114/j.issn.1007-9572.2023.0013.
Zhou WJ, Shang SL, Yang Q, et al. Correlation of platelet-albumin ratio with clinicopathological features of IgA nephropathy[J]. Chin Gen Pract, 2023, 26(29): 3657-3664. DOI: 10.12114/j.issn.1007-9572.2023.0013.

[51] Liang XL, Jiang X. The hemoglobin, albumin, lymphocyte, and platelet (HALP) score is associated with severe renal tubular atrophy/interstitial fibrosis in IgA nephropathy[J]. Eur J Med Res, 2024, 29(1): 542. DOI: 10.1186/s40001-024-02148-0.

[52] 夏薇青, 宋菊香, 杨二梅, 等. IgA肾病患者血浆中miR-191-5p表达及其与肾间质纤维化相关性的研究[J]. 河北医学, 2023, 29(2): 232-236. DOI:10.3969/j.issn.1006-6233.2023.02.010.
Xia WQ, Song JX, Yang EM, et al. Study on the expression of mir-191-5p in plasma and its correlation withRenal interstitial fibrosis in patients with IgA nephropathy[J]. Hebei Med, 2023, 29(2): 232-236. DOI: 10.3969/j.issn.1006-6233.2023.02.010.

[53] Duan ZY, Bu R, Liang S, et al. Urinary miR-185-5p is a biomarker of renal tubulointerstitial fibrosis in IgA nephropathy[J/OL]. Front Immunol, 2024, 15: 1326026. DOI: 10.3389/fimmu.2024.1326026. https://www.frontiersin.org/journals/immunology/articles/10.3389/fimmu.2024.1326026/full.

[54] Kobayashi H, Satake E, Murata Y, et al. Neuroblastoma suppressor of tumorigenicity 1 is associated with the severity of interstitial fibrosis and kidney function decline in IgA nephropathy[J]. J Nephrol, 2023, 36(8): 2245-2256. DOI: 10.1007/s40620-023-01704-x.

[55] Sparding N, Neprasova M, Maixnerova D, et al. Unique biomarkers of collagen type III remodeling reflect different information regarding pathological kidney tissue alterations in patients with IgA nephropathy[J]. Biomolecules, 2023, 13(7): 1093. DOI: 10.3390/biom13071093.

[56] 张雷, 张俞, 卢鹏. IgA肾病患者血清MMP-7、TNFR1水平与肾间质纤维化、肾功能损害和肾脏预后的关系[J]. 中国医师杂志, 2022, 24(10): 1561-1565. DOI: 10.3760/cma.j.cn431274-20220325-00237.
Zhang L, Zhang Y, Lu P. Relationship between serum MMP-7 and TNFR1 levels and renal interstitial fibrosis, renal function damage and renal prognosis in patients with IgA nephropathy[J]. J Chin Physician, 2022, 24(10): 1561-1565. DOI: 10.3760/cma.j.cn431274-20220325-00237.

[57] Gong SM, Jin S, Li Y, et al. Urinary soluble CD163 levels predict IgA nephropathy remission status[J/OL]. Front Immunol, 2021, 12: 769802. DOI: 10.3389/fimmu.2021.769802. https://www.frontiersin.org/journals/immunology/articles/10.3389/fimmu.2021.769802/full.

[58] Guan J, Wang ML, Zhao M, et al. Discovery of Fibrinogen γ-chain as a potential urinary biomarker for renal interstitial fibrosis in IgA nephropathy[J]. BMC Nephrol, 2023, 24(1): 60. DOI: 10.1186/s12882-023-03103-7.

(收稿日期:2025-05-06)