

IgA 肾病患者的幽门螺杆菌感染

王玉路

(濮阳市油田总医院 肾内科,河南 濮阳 457001)

摘要:目的:探讨IgA肾病(原发性肾小球病)患者的幽门螺杆菌感染。方法:将2017-03~2019-03期间收治的136例经肾病理活检确诊为原发性肾小球疾病患者作为研究对象,包括IgA肾病63例,非IgA的原发肾小球疾病73例,观察其血清IgA1浓度、CagA沉积情况等。同时选择同期进行健康体检者65例作为对照组,观察幽门螺杆菌感染情况。结果:IgA肾病组Hp感染率为55.0%、IMN组为50.7%、对照组为46.2%,比较无差异($P>0.05$)。IgA肾病组Hp感染肾功能异常者21例,IMN组19例;IgA肾病组Hp感染者24h尿蛋白定量、血清白蛋白、肾小球过滤率水平高于阴性者($P<0.05$);IMN组Hp感染者血尿指标与阴性者比较无差异($P>0.05$);IgA肾病组与IMN组炎症Hp阴性与阳性炎症指标比较无差异($P>0.05$)。结论:IgAN、n-IgAN与健康者幽门螺杆菌感染相似,无明显差异;IgA幽门螺杆菌感染者肾功能损伤更为严重,尿红细胞指数与24h尿蛋白定量水平更高;幽门螺杆菌感染可在一定程度上加重患者病情,与IgA肾病进程存在明显关系。

关键词: IgA原发性肾小球疾病;幽门螺杆菌感染;CagA沉积

中图分类号: R597+9

文献标识码: B

文章编号: 1673-9388(2020)06-0447-04

DOI: 10.19891/j.issn1673-9388.(2020)06-0447-04

幽门螺杆菌感染与许多疾病的发生,与胃癌、慢性胃溃疡等疾病的发生存在十分密切的关系。且越来越多的研究表明幽门螺杆菌感染可引起慢性炎症免疫反应,而IgA属于免疫介导性炎症疾病,两者是否存在关系,成为近年来新的研究^[1,2]。本组以46例IgA肾病患者为研究对象,分析Hp感染与的关系,现将其报告如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料

将2017-03~2019-03期间收治的136例经肾病理活检确诊为原发性肾小球疾病患者作为研究对象,患者年龄45~76岁,平均年龄(55.3 ± 4.5)岁,男性80例,女性56例。包括IgA肾病63例,非IgA的原发肾小球疾病73例(由于IMN特发性膜性肾病患者较多,故只入选该病患者)。同时选择同期进行健康体检者65例作为对照组,年龄44~75岁,平均年龄(54.8 ± 4.7)岁,男性17例,女性9例。统计

学分析组间各项资料可对比, ($P>0.05$)。

1.2 研究方法

1.2.1 Hp感染检测 13C-呼气试验:所有体检者均进行13C-呼气试验,仪器为HY-IREXB型13C呼气检测仪,若DOB超过4.0,则表示体检者为Hp感染。方法:收集体检者早晨空腹呼气,然后体检者服用10mL13C尿素水溶液,静坐0.5h,然后再次收集体检者呼气。采用酶联免疫吸附法对HP-IgG抗体进行检测。

1.2.2 生化指标检测 抽取空腹静脉血,离心分离血清后,检测肾病患者血、尿生化指标及严重相关指标,包括甘油三酯(TG)、血胆固醇(TC)、低密度脂蛋白(LDL-C)、高密度脂蛋白(HDL-C)、血肌酐(SCr)、尿素氮(BUN)、尿酸(UA)、空腹血糖(FPG)、尿红细胞计数(URBC)、24h尿蛋白定量、血清白蛋白(ALB)、白细胞计数(WBC)、C反应蛋白(CRP)、血沉(ESR)等,同时计算肾小球过滤率(eGFR),检测仪器为美国7CE全自动生化分析仪。

1.3 评价标准

收稿日期:2020-07-09;修回日期:2020-11-12

作者简介:王玉路(1983-),男,濮阳市油田总医院肾内科主治医师。

血清HP-IgG抗体与13C-呼气试验均为阳性者定为Hp感染,同为阴性则定为无感染,一阴一阳则剔除,不纳入研究中。

1.4 统计学方法

本课题将患者基线资料、研究数据采用SPSS 21.0软件进行分析。采用卡方χ²检验计数资料,用百分率(%)表示,采用t检验计量资料,用均数±标准表示。仅在P<0.05时代表差异显著。

2 结果

2.1 各组Hp感染情况比较(见表1)

2.2 IgA肾病组与IMN组CKD分布情况(见表2)

2.3 IgA肾病组与IMN组中肾功能异常者SCr、

BUN、eGFR比较(见表3)

2.4 IgA肾病组阳性与阴性患者血尿生化指标比较(见表4)

2.5 IMN组阳性与阴性患者血尿生化指标比较(见表5)

2.6 IgA肾病组与IMN组炎症指标比较(见表6)

3 讨论

IgA肾病为临床常见原发性肾小球疾病,是导致肾功能慢性衰竭的主要原因之一,根据有关数据显示,30%~50%的患者在经过诊断后的20年内可发展为终末期肾衰竭^[3]。Hp为临床常见细菌感染,且与许多胃肠道疾病的发生存在关系。而IgA肾病

表1 各组Hp感染情况比较(̄x±s)

分组	n	未感染	Hp感染例数	感染率
IgA肾病组	63	28	35	55.0
IMN组	73	36	37	50.7
对照组	65	35	30	46.2
χ ²				0.8363
P				0.3644

表2 IgA肾病组与IMN组CKD分布情况

分组	Hp感染情况	1期	2期	3期	4期	5期
IgA肾病组	阳性	14	12	7	2	0
	阴性	17	9	2	0	0
IMN组	阳性	18	15	4	0	0
	阴性	22	11	3	0	0

经常与上呼吸道和胃肠道感染存在关系^[4]。因此Hp感染与IgA肾病的发生的成为近年来研究的热点。

Hp致病性与数量及毒力因子存在关系,毒力因

子包括细胞空泡毒素A VacA、细胞毒素相关蛋白A等^[5]。Hp感染可刺激肿瘤坏死因子-α、干扰素-γ、白介素-1等炎症因子的大量释放,还可触发体液及细胞免疫系统,激活特定的免疫细胞,增加单核巨

表3 IgA肾病组与IMN组中肾功能异常者SCr、BUN、eGFR比较

分组	Hp感染情况	n	SCr(ummol/L)	BUN(mmol/L)	eGFR
IgA 肾病组	阳性	21	176.67 ± 72.78*	15.11 ± 4.55*	47.87 ± 3.66*
	阴性	11	92.35 ± 11.76	11.76 ± 3.65	70.54 ± 5.54
IMN组	阳性	19	123.53 ± 15.65	12.54 ± 3.16	62.65 ± 2.33
	阴性	14	98.87 ± 12.43	9.54 ± 2.53	66.65 ± 7.66

注:*与组内阴性组比较, $P < 0.05$ 。

表4 IgA肾病组阳性与阴性患者血尿生化指标比较

指标	阳性感染者	阴性感染者	t	P
TC(mmo/L)	5.27 ± 0.73	5.25 ± 0.74	0.1401	0.8889
TG(mmo/L)	2.15 ± 0.32	1.88 ± 0.33	0.3168	0.7521
LDL-C(mmo/L)	3.28 ± 1.11	3.26 ± 1.13	0.0919	0.9269
HDL-C(mmo/L)	1.87 ± 0.25	1.98 ± 0.24	0.2101	0.8340
UA(mmo/L)	308.76 ± 92.65	302.65 ± 96.87	0.8877	0.6585
FPG(mmo/L)	4.87 ± 1.87	4.79 ± 2.86	0.8661	0.3456
尿红细胞计数(/ μ L)	256.87 ± 315.87	169.97 ± 88.54*	7.4863	0.0000
24h尿蛋白定量	1.48 ± 0.66	1.12 ± 0.65*	5.3875	0.0000
ALB(g/L)	34.87 ± 2.12	38.77 ± 3.76*	8.3884	0.0000

注:*与组内阴性组比较, $P < 0.05$ 。

噬细胞产生细胞因子,对中性粒细胞形成刺激,使其趋化和激活,增加粘附分子的表达,产生活性氧代谢产物,故也可对特异性免疫反应产生刺激^[6,7]。最新研究表明,Hp感染及相关的免疫反应可能参与胃肠疾病、心血管疾病、神经内分泌系统疾病的发生^[8]。临床研究发现,部分消化道感染患者出现肉眼血尿或持续性镜下血尿,经病理确诊为IgA肾病。这也提示我们,IgA肾病的发生与感染及炎症存在十分密切的关系,WBC、NEU计数、ESR、CRP、PCT等指标的上升均提示机体存在炎症反应或感

染。Hp属于慢性感染,若不进行系统治疗,可终身携带,感染导致相关炎症指标升高,从而引发或加重IgA肾病的发展。本次研究发现IgA肾病组Hp感染者炎症指标均高于阴性组,这提示我们Hp感染可导致IgA肾病病情的发展。但是由于本次研究样本数量有限,因此差异较小,临床还需大量样本进行研究。

综上所述,IgAN、n-IgAN与健康者幽门螺杆菌感染相似,无明显差异;IgA幽门螺杆菌感染者肾功能损伤更为严重,尿红细胞指数与24h尿蛋白定量

表5 IMN组阳性与阴性患者血尿生化指标比较

指标	阳性感染者	阴性感染者	t	P
TC(mmo/L)	8.17 ± 1.53	8.15 ± 1.54	0.8742	0.5839
TG(mmo/L)	2.43 ± 1.11	2.46 ± 1.33	0.3847	0.5491
LDL-C(mmo/L)	5.38 ± 2.45	5.36 ± 2.44	0.7932	0.6548
HDL-C(mmo/L)	1.89 ± 0.35	1.91 ± 0.24	0.4846	0.3874
UA(mmo/L)	328.76 ± 72.65	332.65 ± 76.87	0.3876	0.7586
FPG(mmo/L)	5.87 ± 1.57	5.79 ± 2.18	0.7784	0.6923
尿红细胞计数(/μL)	13.47 ± 2.55	13.38 ± 2.54	0.4845	0.8563
24h尿蛋白定量	6.48 ± 4.58	6.12 ± 4.65	0.8972	0.8263
ALB(g/L)	24.87 ± 5.12	25.77 ± 4.76	0.3746	0.8463

表6 IgA肾病组与IMN组炎症指标比较

分组	Hp感染	WBC	NEU	CPR	ESR	PCT
IgA肾病组	阳性	6.11 ± 1.26	3.54 ± 0.97	10.71 ± 15.01	27.17 ± 21.14	0.23 ± 0.42
	阴性	5.89 ± 1.35	3.51 ± 1.12	8.78 ± 11.44	22.12 ± 19.65	0.21 ± 0.39
IMN组	阳性	6.27 ± 1.77	3.16 ± 0.17	5.14 ± 2.86	22.65 ± 10.87	0.22 ± 0.97
	阴性	6.23 ± 1.83	3.11 ± 0.19	3.13 ± 2.87	21.12 ± 13.86	0.21 ± 0.95

水平更高;幽门螺杆菌感染可在一定程度上加重患者病情,与IgA肾病进程存在明显关系。

参考文献

[1]何杰. 幽门螺旋杆菌毒力蛋白CagA对B淋巴细胞IgA1分泌和低糖基化的影响探究[J]. 世界最新医学信息文摘, 2019;19(21):12-13
 [2]Rodrigues J C , Haas M , Reich H N . IgA Nephropathy.[J]. Clin J Am Soc Nephrol, 2017;12(4):677-686
 [3]Ponticelli C , Locatelli F . Corticosteroids in IgA Nephropathy [J]. American Journal of Kidney Diseases, 2017;71(2):160

[4]卢海源, 蒋海涛, 史国辉. 补体C3沉积对IgA肾病患者实验室指标及预后的影响[J]. 医学临床研究, 2017(7):41-47
 [5]邓振领, 王悦. IgA肾病患者肾小球系膜区沉积的IgA1来源的研究进展[J]. 生理科学进展, 2019; 50(02):68-70
 [6]赵庆雨. IgA肾病患者IgM沉积表达与尿蛋白和肾脏病理变化的关系[J]. 医学临床研究, 2018;35(9):1709-1711
 [7]叶林峰, 陈孝倩, 李凡凡,等. 肾小球内IgA沉积量对IgA肾病患者系膜病变的影响研究[J]. 浙江医学, 2017(8):81-87
 [8]郭娜, 韩倩倩, 李中和,等. 伴IgM沉积的IgA肾病患者临床病理特征和预后分析[J]. 中华肾脏病杂志, 2018;34(7):481-487