

荨麻疹性血管炎患者补体水平与糖脂代谢及部分炎性指标的相关性分析

刘宇航, 张明海*

安徽医科大学第四附属医院皮肤科, 安徽 巢湖

收稿日期: 2025年10月27日; 录用日期: 2025年11月19日; 发布日期: 2025年12月1日

摘要

目的: 探索糖脂代谢及部分炎性指标对荨麻疹性血管炎患者补体水平的影响。方法: 纳入2023年7月1日至2025年9月31日在本院因荨麻疹性血管炎住院的150例患者对其进行回顾性研究, 分析其糖脂代谢及部分常见炎性指标与补体水平的相关性。通过电子病历系统进行随访, 收集患者的年龄、性别、体重指数(BMI)、甘油三酯(TG)、空腹血糖(FBC)、血沉(ESR)、总IgE、免疫球蛋白G、超敏C反应蛋白(hs-CRP)、血小板计数、单核细胞计数、白细胞计数等。通过单因素及多因素Logistic回归筛选出其中的独立危险因素, 并用随机森林图及ROC曲线确定其诊断价值。结果: 多因素Logistic回归分析结果显示, 甘油三酯(OR: 0.055, 95%CI: 0.004至0.431, $P=0.012$)、免疫球蛋白G (OR: 1.175, 95%CI: 1.013至1.379, $P=0.038$)、血小板计数(OR: 1.011, 95%CI: 1.003至1.019, $P=0.012$)是影响荨麻疹性血管炎患者补体水平的独立危险因素。构建随机森林图示, 甘油三酯是其中最重要危险因素, 受试者工作特征曲线的曲线下面积为0.823 (95%CI: 0.741~0.905), 灵敏度和特异度分别是75%和67.2%。结论: 甘油三酯、免疫球蛋白G、血小板计数是影响荨麻疹性血管炎患者补体水平的独立危险因素, 其中甘油三酯是最重要的影响因素, 对临床患者的个体化预防及治疗具有一定的指导价值。

关键词

荨麻疹性血管炎, 糖脂代谢, 危险因素, 实验室血液学指标

Analysis of the Correlation between Complement Levels in Patients with Urticarial Vasculitis and Glycolipid Metabolism as Well as Selected Inflammatory Indices

*通讯作者。

文章引用: 刘宇航, 张明海. 荨麻疹性血管炎患者补体水平与糖脂代谢及部分炎性指标的相关性分析[J]. 临床医学进展, 2025, 15(12): 197-204. DOI: 10.12677/acm.2025.15123397

Yuhang Liu, Minghai Zhang*

Department of Dermatology, The Fourth Affiliated Hospital of Anhui Medical University, Chaohu Anhui

Received: October 27, 2025; accepted: November 19, 2025; published: December 1, 2025

Abstract

Objective: To explore the impact of glycolipid metabolism and certain inflammatory indices on complement levels in patients with urticarial vasculitis. **Methods:** A retrospective study was conducted on 150 patients admitted to our hospital from July 1, 2023, to September 30, 2025, for urticarial vasculitis. The correlations between glycolipid metabolism indices and selected inflammatory markers with complement levels were analyzed. Data were collected via electronic medical records, including patients' age, gender, body mass index (BMI), triglycerides (TG), fasting blood glucose (FBC), erythrocyte sedimentation rate (ESR), total IgE, immunoglobulin G (IgG), high-sensitivity C-reactive protein (hs-CRP), platelet count, monocyte count, and white blood cell count. Univariate and multivariate logistic regression analyses were performed to screen independent risk factors. A random forest diagram and receiver operating characteristic (ROC) curve were constructed to assess diagnostic value. **Results:** Multivariate logistic regression analysis revealed that triglycerides (OR: 0.055, 95%CI: 0.004~0.431, $P = 0.012$), immunoglobulin G (OR: 1.175, 95%CI: 1.013~1.379, $P = 0.038$), and platelet count (OR: 1.011, 95%CI: 1.003~1.019, $P = 0.012$) were independent risk factors influencing complement levels in urticarial vasculitis patients. In the random forest diagram, triglycerides emerged as the most significant risk factor. The ROC curve showed an area under the curve (AUC) of 0.823 (95%CI: 0.741~0.905), with a sensitivity of 75% and specificity of 67.2%. **Conclusion:** Triglycerides, immunoglobulin G, and platelet count are independent risk factors affecting complement levels in urticarial vasculitis patients, with triglycerides being the most influential factor. These findings provide guidance for individualized prevention and treatment strategies in clinical practice.

Keywords

Urticarial Vasculitis, Glycolipid Metabolism, Risk Factors, Laboratory Hematology Index

Copyright © 2025 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

1. 背景

荨麻疹性血管炎(urticarial vasculitis, UV)是一种临床表现较为持久的荨麻疹样皮疹,由免疫复合物引起。本病好发于中年妇女,临床特点是以风团为主要症状,不易消退,伴低补体血症、关节炎及腹部不适等[1]。严重者往往伴有皮外症状如呼吸困难、腹痛、关节痛、肌肉痛、肝肾损害,甚至多系统受累,易误诊为荨麻疹,但病程中可出现瘀斑或皮疹消退后留下色素沉着,组织病理学检查往往支持血管炎的表现[2]。本病有两个亚型,根据是否存在低补体血症,UV可分为补体正常的UV(NUV)和低补体UV(HUV)[3]。有研究发现,本病伴有补体激活而导致低补体血症的患者,较补体水平正常者更有可能发生系统性疾病[4]。近年来研究发现,荨麻疹患者可能伴发糖脂代谢紊乱[5]。为此,本研究从糖脂代谢及部分常见炎症指标方面分析其与荨麻疹性血管炎患者补体水平的相关性。

2. 对象与方法

2.1. 研究对象

本次回顾性研究共纳入 2023 年 7 月 1 日至 2025 年 9 月 30 日在本院因荨麻疹性血管炎住院的 150 例患者, 分析其糖脂代谢及部分常见炎性指标与补体水平的相关性。通过电子病历系统进行随访, 收集患者的年龄、性别、体重指数(BMI)、甘油三酯(TG)、空腹血糖(FBC)、空腹甘油三酯及葡萄糖简易指数(TYG)、血沉(ESR)、总 IgE、免疫球蛋白 G (IgG)、超敏 C 反应蛋白(hs-CRP)、血小板计数、单核细胞计数、白细胞计数等。本研究已获安徽医科大学第四附属医院伦理委员会正式批准(批号: KYXM-202510-015)。

2.2. 观察指标

本回顾性研究的参与者选自安徽医科大学附属巢湖医院皮肤科的患者, 这些患者于 2023 年 7 月 1 日至 2025 年 9 月 30 日于安徽医科大学附属巢湖医院皮肤科住院治疗, 诊断标准参照 2014 版中国荨麻疹诊疗指南[6]。

纳入标准: ① 反复发作的荨麻疹样皮损, 收治后观察皮损持续时间超过 24 h 或以上; ② 经过 2 种以上抗组胺药治疗 3 d 不能有效控制病情; ③ 组织病理学有血管炎证据(包括白细胞核碎裂或淋巴细胞性血管炎), 或出现瘀斑及皮疹消退后留下色素沉着(排除物理或化学因素引起)。

排除标准: ① 未曾出现皮损持续时间超过 24 h; ② 经过 2 种以上抗组胺药治疗完全有效, 并且整个病程未使用其他药物如, 各种糖皮质激素和免疫抑制剂等; ③ 既往有各种慢性内脏疾病和传染病史, 或收治后检查发现正患有慢性病(糖尿病、冠心病、慢性支气管炎、慢性阻塞性肺病等)和传染病(乙肝、丙肝、梅毒、艾滋等)。

2023 年 7 月 1 日至 2025 年 9 月 30 日安徽医科大学附属巢湖医院皮肤科住院患者中符合上述条件的患者共 150 例, 女 102 例, 男 48 例, 男女之比约 1:2; 年龄 18~50 岁, 发病年龄中位数为 31 岁; 病程 1~25 天不等。所有患者收治时均行 3 大常规(血、尿、粪)、大生化(肝肾功能、血糖、血脂、糖化血红蛋白等)、传染病筛查项目(乙肝、丙肝、梅毒、艾滋病)及心电图、胸片检查, 对所收集的资料进行回顾性分析。其中补体 C3、C4 其中一项低于正常值的作为低补体组, C3、C4 均正常的作为正常补体组(对照组)。

方法: 入院后 24 小时内采集外周静脉血标本, 所有研究对象均为空腹 10 h 以上, 于次日清晨空腹采取静脉血用于检测临床指标。用全自动生化分析仪测定常规生化指标如空腹血糖、血脂、肾功能等, 由专业人员按照国际标准测定身高、体质量、血压, 从病历中收集基线特征, 包括性别、年龄、饮酒/吸烟史、高血压和糖尿病等。

2.3. 统计学方法

使用 R (4.2.1)版本进行统计分析。连续变量表示为均值 $\pm$ 标准差, 分类变量表示为比例。使用 Kolmogorov-Smirnov 检验评估连续变量分布的正态性。连续变量通过 T 检验进行检验。使用 SPSS 26.0 软件对数据进行单因素 Logistic 回归分析, 筛选出具有统计学意义的危险因素, 然后采用向前逐步法将单因素分析筛选出的危险因素纳入多因素 Logistic 分析, 进一步筛选出独立危险因素, 并通过构建森林图进行可视化。绘制回归方程的 ROC 曲线, 在曲线下面积(AUC) > 0.5 的情况下, AUC 越接近于 1, 说明该变量在预测结局上诊断效果越好。AUC 在 0.5~0.7 时有较低准确性, AUC 在 0.7~0.9 时有一定准确性, AUC 在 0.9 以上时有较高准确性。AUC = 0.5 时, 说明该变量不起作用, 无诊断价值。

3. 结果

3.1. 基线特征

正常补体组和低补体组一般资料及相关实验室血液学指标比较, 2 组之间的比较采用 t 检验, 以 $P < 0.05$ 为有统计学意义。其性别例数、性别构成、年龄差异均无统计学意义($P > 0.05$), 甘油三酯、空腹甘油三酯及葡萄糖简易指数(TYG)、免疫球蛋白 G、血小板计数差异有统计学意义($P < 0.05$), 见表 1。

Table 1. Baseline characteristics of study participants (case)

表 1. 研究对象的基线特征(例)

Characteristics	低补体组	正常补体组	P value
n	58	92	
年龄, median (IQR)	30.5 (21.75, 46)	32 (19.75, 49.5)	0.814
性别, n (%)			0.840
女	40 (26.7%)	62 (41.3%)	
男	18 (12%)	30 (20%)	
BMI, median (IQR)	22.54 (20.22, 26.418)	21.265 (19.795, 23.707)	0.029
甘油三酯 mmol/L, median (IQR)	0.99 (0.75, 1.925)	0.765 (0.61, 1.075)	< 0.001
血糖 mmol/L, median (IQR)	5.75 (4.825, 6.475)	5.7 (5, 6.5)	0.586
TYG, median (IQR)	2.928 (2.0797, 5.3965)	2.1318 (1.68, 3.283)	< 0.001
白细胞($10^9/L$), median (IQR)	12.41 (9.3075, 16)	12.31 (10.01, 14.672)	0.980
单核粒细胞计数, median (IQR)	0.32 (0.235, 0.4975)	0.38 (0.2975, 0.54)	0.087
血小板计数, median (IQR)	217.5 (186, 255.25)	250 (217, 302.5)	< 0.001
超敏 C 反应蛋白, median (IQR)	29.61 (10.488, 66.028)	28.305 (5.9925, 53.722)	0.643
总 IgE (IU/ml), median (IQR)	155 (70.55, 399.75)	103.5 (44.775, 220)	0.012
免疫球蛋白 G (g/L), median (IQR)	9.375 (7.3012, 10.508)	9.875 (8.62, 12)	0.012
血沉(mm/h), median (IQR)	10 (7, 17.5)	14 (9.75, 21)	0.030

注: TYG 为空腹甘油三酯及葡萄糖简易指数。

3.2. 单因素及多元 Logistic 回归分析研究

采用回归 logistic 分析确定与荨麻疹性血管炎患者补体的危险因素。如图 1 所示, 在总体患者中, 甘油三酯(OR: 0.200, 95%CI: 0.072 至 0.437, $P = 0.001$)、TYG (OR: 0.704, 95%CI: 0.535 至 0.894, $P = 0.007$)、免疫球蛋白 G (OR: 1.180, 95%CI: 1.043 至 1.355, $P = 0.012$)、血小板计数(OR: 1.013, 95%CI: 1.006 至 1.021, $P = 0.001$)与荨麻疹性血管炎患者补体水平相关。

如图 2 所示, 甘油三酯(OR: 0.055, 95%CI: 0.004 至 0.431, $P = 0.012$)、免疫球蛋白 G (OR: 1.175, 95%CI: 1.013 至 1.379, $P = 0.038$)、血小板计数(OR: 1.011, 95%CI: 1.003 至 1.019, $P = 0.012$)是荨麻疹性血管炎患者补体水平的独立危险因素。

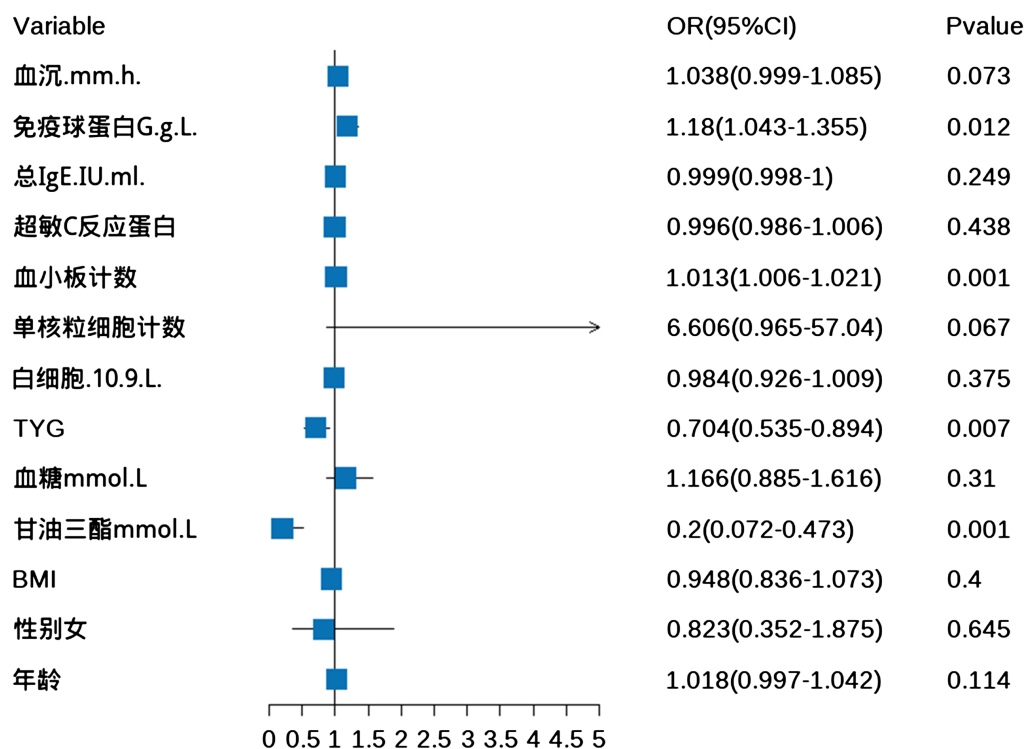


Figure 1. Single-factor logistic analysis forest plot

图 1. 单因素 logistic 分析的可视化森林图

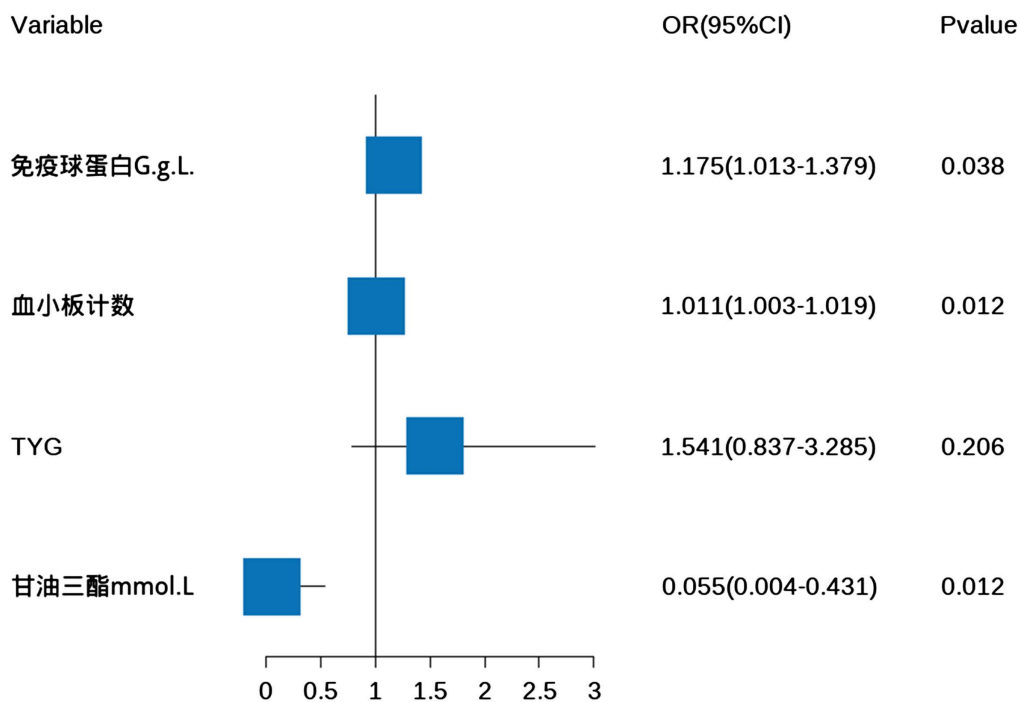
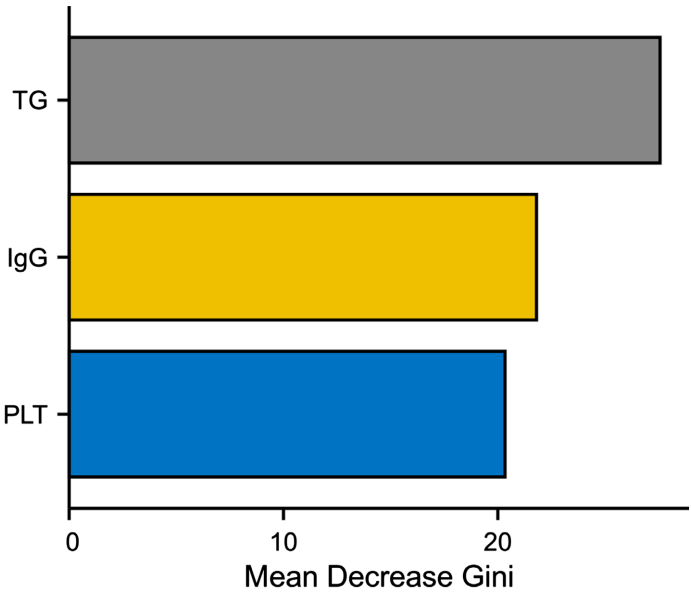


Figure 2. Multivariate logistic regression forest plot

图 2. 多因素 logistic 分析的可视化森林图

3.3. 各独立危险因素间的比较

为进一步预测影响荨麻疹性血管炎患者补体的因素, 根据正常补体组与低补体组的实验室血小板水平、免疫球蛋白 G、甘油三酯构建随机森林图(见 图 3), 根据结果提示: 甘油三酯是其中影响荨麻疹性血管炎患者补体水平最主要的因素。



注: TG 为甘油三酯; IgG 为免疫球蛋白 G、PLT 为血小板计数。

Figure 3. Random forest graph
图 3. 随机森林图

3.4. 构建甘油三酯的 ROC 诊断曲线

根据正常补体组和低补体组患者的甘油三酯进行 ROC 诊断。受试者工作特征曲线的曲线下面积为 $0.823 > 0.7$ (95%CI: 0.741~0.905), 灵敏度和特异度分别是 75%和 67.2%, 诊断价值明显(见 图 4)。

4. 讨论

本研究表明, 甘油三酯、血小板计数和免疫球蛋白 G 是影响荨麻疹性血管炎患者补体水平的独立危险因素, 其中甘油三酯更有意义。低补体性荨麻疹性血管炎(HUVS)是一类较为少见的自身免疫性疾病, 治疗方案要根据病情的严重程度和多系统受累情况进行调整, 好发于成年人, 中年女性更多见[7]-[9]。最突出的临床表现是慢性或复发性 UV 和低补体血症(C1q、C3、C4), 除了累及皮肤外, 还可累及多个系统和器官[10][11], 组织病理学检查往往支持血管炎的表现, 而炎症途径在慢性荨麻疹(chronic urticaria, CU)发生发展中发挥重要的作用[12]。研究表明活化的血小板能够通过替代途径激活补体途径, 补体途径的激活导致更多的补体产生, 从而建立一个炎症放大环, 加重血管炎症损伤, 加重炎症损伤。

近期一项研究显示补体及免疫球蛋白 G 是导致抗中性粒细胞胞浆抗体相关血管炎(AAV)患者的感染的独立危险因素[13]。本研究提示血小板计数及免疫球蛋白 G 与荨麻疹性血管炎患者补体水平相关, 血小板降低提示可能伴随补体降低[14], 这可能是在炎症环境中, 微血栓及抗体与抗原结合形成的免疫复合物可能在血管壁或其他组织中沉积。沉积的免疫复合物可以引发局部炎症反应, 进一步促进凝血、免疫球蛋白 G 和血小板消耗, 同时补体成分(如 C3、C5 等)被激活参与清除病原体和免疫复合物导致被分解

和消耗, 进而导致整体补体水平下降。

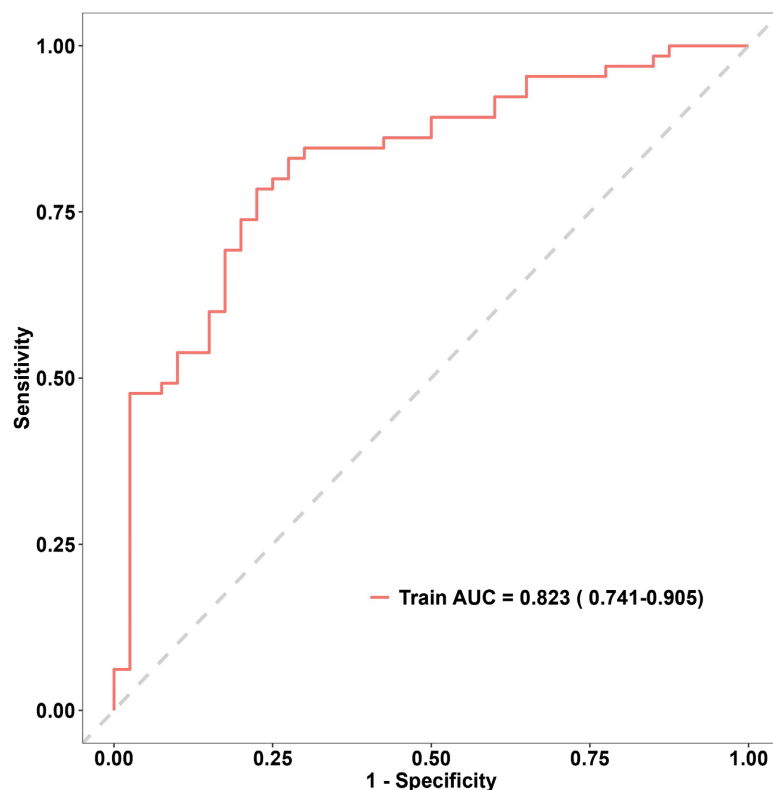


Figure 4. Triglyceride ROC curve

图 4. 甘油三酯 ROC 曲线

近年来研究[15]发现, 慢性荨麻疹常伴有代谢综合征; 一项横断面研究[16]表明, CU 与肥胖、糖尿病、高脂血症、高血压发生率升高密切相关。然而目前关于糖脂代谢对 UV 患者补体水平影响的研究较少, 本研究发现, 正常补体组荨麻疹性血管炎患者血小板水平和甘油三酯低于低补体组, 随机森林图显示其中甘油三酯更有意义。研究表明高脂血症会导致患者外周循环血中补体成分明显升高[17], 这可能是因为本研究中患者大多数血脂并未达到高脂血症水平。与此同时, 甘油三酯等脂肪因子同时具有促炎效应[18], 可导致毛细血管内皮损伤, 累及多个系统和器官, 激活内源性凝血系统, 导致免疫复合物的沉积[19], 从而造成荨麻疹性血管炎患者补体降低。本研究提示甘油三酯升高与荨麻疹性血管炎患者补体的降低相关。

尽管本研究提供了有价值的见解, 但也存在一些局限性。首先, 样本量相对较小, 仅在单一中心进行, 可能影响结果的普适性。其次, 本研究采用的数据为回顾性分析, 无法提供因果关系的确凿证据。因此, 未来的研究应考虑扩大样本量并结合前瞻性设计, 以获得更具普遍性的结果。

综上所述, 本研究识别出甘油三酯、血小板计数和免疫球蛋白 G 是影响荨麻疹性血管炎患者补体水平的独立危险因素, 构建随机森林图显示其中甘油三酯是最有价值的独立危险因素, 为临床监测与干预提供了重要依据。这些发现强调了在临床实践中对相关实验室血液学指标及糖脂代谢的重视, 未来的研究应继续探索这些指标的机制, 并验证其在长期随访中的临床应用潜力, 旨在为患者提供更精准的个体化管理策略。因此, 对于荨麻疹性血管炎的患者, 病程需要积极控制体重和定期检查血脂, 有利于调整治疗方案和改善预后。

参考文献

- [1] 高炳爱. 低血补体持久发作性风团样皮疹——荨麻疹性血管炎[J]. 临床皮肤科杂志, 2010, 39(3): 191-192.
- [2] 张明海, 董心亚, 宋学东, 等. 伴白细胞升高的荨麻疹性血管炎患者 36 例临床分析[J]. 中国皮肤性病学杂志, 2020, 34(1): 43-46.
- [3] Davis, M.D.P., Daoud, M.S., Kirby, B., Gibson, L.E. and Rogers, R.S. (1998) Clinicopathologic Correlation of Hypocomplementemic and Normocomplementemic Urticarial Vasculitis. *Journal of the American Academy of Dermatology*, **38**, 899-905. [https://doi.org/10.1016/s0190-9622\(24\)00193-2](https://doi.org/10.1016/s0190-9622(24)00193-2)
- [4] Wisniewski, J.J. (2000) Urticarial Vasculitis. *Current Opinion in Rheumatology*, **12**, 24-31. <https://doi.org/10.1097/00002281-200001000-00005>
- [5] Vena, G.A. and Cassano, N. (2017) The Link between Chronic Spontaneous Urticaria and Metabolic Syndrome. *European Annals of Allergy and Clinical Immunology*, **49**, 208-212. <https://doi.org/10.23822/eurannaci.1764-1489.12>
- [6] 中国荨麻疹诊疗指南(2014 版) [J]. 中国实用乡村医生杂志, 2015, 22(17): 45-47.
- [7] Cadnapaphornchai, M.A., Saulsbury, F.T. and Norwood, V.F. (2000) Hypocomplementemic Urticarial Vasculitis: Report of a Pediatric Case. *Pediatric Nephrology*, **14**, 328-331. <https://doi.org/10.1007/s004670050770>
- [8] Wisniewski, J.J., Baer, A.N., Christensen, J., Cupps, T.R., Flagg, D.N., Verrier Jones, J., et al. (1995) Hypocomplementemic Urticarial Vasculitis Syndrome: Clinical and Serologic Findings in 18 Patients. *Medicine*, **74**, 24-41. <https://doi.org/10.1097/00005792-199501000-00003>
- [9] Martini, A., Ravelli, A., Albani, S., De Benedetti, F., Massa, M. and Wisniewski, J.J. (1994) Hypocomplementemic Urticarial Vasculitis Syndrome with Severe Systemic Manifestations. *The Journal of Pediatrics*, **124**, 742-744. [https://doi.org/10.1016/s0022-3476\(05\)81367-8](https://doi.org/10.1016/s0022-3476(05)81367-8)
- [10] Jachiet, M., Flageul, B., Deroux, A., Le Quellec, A., Maurier, F., Cordoliani, F., et al. (2015) The Clinical Spectrum and Therapeutic Management of Hypocomplementemic Urticarial Vasculitis: Data from a French Nationwide Study of Fifty-seven Patients. *Arthritis & Rheumatology*, **67**, 527-534. <https://doi.org/10.1002/art.38956>
- [11] Davis, M.D.P. and van der Hilst, J.C.H. (2018) Mimickers of Urticaria: Urticarial Vasculitis and Autoinflammatory Diseases. *The Journal of Allergy and Clinical Immunology: In Practice*, **6**, 1162-1170. <https://doi.org/10.1016/j.jaip.2018.05.006>
- [12] Puxeddu, I., Pratesi, F., Ribatti, D. and Migliorini, P. (2017) Mediators of Inflammation and Angiogenesis in Chronic Spontaneous Urticaria: Are They Potential Biomarkers of the Disease? *Mediators of Inflammation*, **2017**, Article ID: 4123694. <https://doi.org/10.1155/2017/4123694>
- [13] Liu, R., Li, M., Zhang, L., Wang, Y., Li, W. and Liu, S. (2023) T Lymphocyte Subsets and Immunoglobulin and Complement Levels Are Associated with the Infection Status of Patients with Antineutrophil Cytoplasmic Antibody-Associated Vasculitis. *Clinical and Experimental Medicine*, **23**, 2877-2884. <https://doi.org/10.1007/s10238-023-01021-4>
- [14] 彭昭. ANCA 相关性血管炎合并血小板减少的临床特点及预后分析[D]: [硕士学位论文]. 郑州: 郑州大学, 2020.
- [15] Ye, Y., Jin, H., Hwang, E., Nam, Y., Kim, J., Shin, Y., et al. (2013) Co-Existence of Chronic Urticaria and Metabolic Syndrome: Clinical Implications. *Acta Dermato Venereologica*, **93**, 156-160. <https://doi.org/10.2340/00015555-1443>
- [16] Shalom, G., Magen, E., Babaev, M., Tiosano, S., Vardy, D.A., Linder, D., et al. (2017) Chronic Urticaria and the Metabolic Syndrome: A Cross-Sectional Community-Based Study of 11261 Patients. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*, **32**, 276-281. <https://doi.org/10.1111/jdv.14548>
- [17] 杨京港, 刘永铭, 刘艳英, 等. 高脂血症患者脂代谢紊乱对补体表达及活化的影响[J]. 中国动脉硬化杂志, 2006(2): 159-162.
- [18] 陈再明. 慢性自发性荨麻疹患者糖脂代谢的变化及临床意义[J]. 中国卫生检验杂志, 2020, 30(11): 1334-1336.
- [19] Jara, L.J., Navarro, C., Medina, G., Vera-Lastra, O. and Saavedra, M.A. (2009) Hypocomplementemic Urticarial Vasculitis Syndrome. *Current Rheumatology Reports*, **11**, 410-415. <https://doi.org/10.1007/s11926-009-0060-y>