

基于脂质代谢与体重的IgA肾病预后评估： TCBI的潜在价值

周俊丞, 陈万欣*

承德医学院附属医院肾内科, 河北 承德

收稿日期: 2026年2月5日; 录用日期: 2026年2月27日; 发布日期: 2026年3月9日

摘要

IgA肾病(IgAN)是全球最常见的原发性肾小球疾病。现有研究表明, 血脂异常和肥胖可通过加速系膜细胞增生、足细胞损伤及肾间质纤维化等机制驱动疾病进展。日本学者Doi等近年首次提出的新型营养指数TCBI(甘油三酯 × 总胆固醇 × 体重指数/1000)已在心血管疾病领域显示出良好的预后预测价值, 但其在IgAN中的应用尚未见报道。本文系统阐述了IgAN的免疫-补体-足细胞发病机制, 梳理了脂代谢紊乱与肾脏组织学损伤的相互作用关系, 并总结TCBI的理论基础、计算方法及心血管领域的实证研究。基于现有证据, 本文提出: TCBI通过整合全身代谢应激为单一指标, 有望成为评估IgAN疾病活动度及预测远期肾脏结局的代谢窗口指标。未来需开展大规模、多中心、前瞻性研究以明确TCBI与组织学病变、蛋白尿动态变化及硬终点事件的量化关系, 并探索基于TCBI的精准干预策略。

关键词

IgA肾病, 新型营养指数TCBI, 脂质代谢, 足细胞损伤, 预后生物标志物

Prognostic Value of TCBI for IgA Nephropathy Patients Based on Lipid Metabolism and Body Weight

Juncheng Zhou, Wanxin Chen*

Department of Nephrology, Affiliated Hospital of Chengde Medical University, Chengde Hebei

Received: February 5, 2026; accepted: February 27, 2026; published: March 9, 2026

*通讯作者。

文章引用: 周俊丞, 陈万欣. 基于脂质代谢与体重的IgA肾病预后评估: TCBI的潜在价值[J]. 临床医学进展, 2026, 16(3): 1348-1356. DOI: 10.12677/acm.2026.163913

Abstract

IgA nephropathy (IgAN) is the most common primary glomerular disease worldwide. Accumulating evidence indicates that dyslipidemia and obesity accelerate mesangial proliferation, podocyte injury, and renal interstitial fibrosis, thereby driving disease progression. The novel nutritional index TCBI (triglyceride \times total cholesterol \times body weight/1000), first proposed by Doi et al. in 2018, has demonstrated robust prognostic value in cardiovascular disorders; however, its application in IgAN remains unexplored. This review systematically delineates the immune-complement-podocyte pathogenesis of IgAN, elucidates the interplay between lipid dysregulation and renal histological damage, and summarizes the theoretical basis, calculation method, and cardiovascular validation of TCBI. Based on current evidence, we propose that TCBI, by integrating systemic metabolic stress into a single metric, holds promise as a metabolic window for assessing disease activity and predicting long-term renal outcomes in IgAN. Large-scale, multicenter, prospective studies are warranted to quantify its associations with histological lesions, proteinuria dynamics, and hard renal endpoints, and to explore TCBI-targeted interventions for precision nephrology.

Keywords

IgA Nephropathy, Novel Nutritional Index (TCBI), Lipid Metabolism, Podocyte Injury, Prognostic Biomarker

Copyright © 2026 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. 引言

IgA 肾病(IgAN)作为全球最常见的原发性肾小球疾病, 其以肾小球系膜区 IgA 优势型免疫复合物沉积为首要特征, 基本组织学改变表现为肾小球系膜弥漫性增生, 发病机制涉及免疫复合物沉积、炎症反应和多个组织学改变[1][2], 传统研究主要聚焦于半乳糖缺乏 IgA1 (Gd-IgA1)免疫复合物沉积、补体系统激活及系膜细胞增生等免疫机制[3]。近年来, 脂质代谢异常在 IgAN 进展中的作用日益受到关注。研究表明, 持续的高脂状态不仅增加肾脏纤维化程度, 还可通过血流动力学改变、炎症反应和足细胞损伤等机制加速肾功能恶化[4]-[9]。日本学者 Doi 于 2018 年首次提出了一种新型营养指数(TCBI, TG \times TC \times BW Index), 该指数结合甘油三酯(TG)、总胆固醇(TC)和体重(BW)三个参数, 在心血管疾病中显示出良好的预后预测价值[10]-[15]。然而, TCBI 与 IgAN 相关性的直接研究至今仍为空白, 而高脂血症、肥胖、足细胞脂毒性在 IgAN 进展中的机制证据已较充分。因此, 评估 TCBI 能否作为 IgAN 代谢 - 免疫 - 纤维化轴的可视化窗口, 具有重要的学术与转化医学意义。

2. IgA 肾病发病机制

IgAN 的发病机制涉及多种因素。Kant 等[3]提出经典四重打击模式: 第一重打击为循环 Gd-IgA1 水平升高, 第二重打击为特异性 IgG 或 IgA1 自身抗体产生, 第三重打击为免疫复合物形成, 第四重打击为复合物沉积于肾小球系膜区并激活补体系统。这一系列过程导致系膜细胞增生、基质增多及炎症细胞浸润, 最终引起肾小球硬化和间质纤维化。

而补体系统异常激活在 IgAN 病理过程中同样发挥着关键作用。Nam 等[16]发现, 肾小球系膜区 C3

和 C4d 沉积与蛋白尿程度、eGFR 下降及 Oxford 评分中系膜增生(M)、节段硬化(S)、小管萎缩/间质纤维化(T)分值呈正相关。孙楠[17]进一步证实, 血清补体 C3、C4 水平与 IgAN 患者临床病理特征密切相关, 低补体血症患者往往伴有更严重的蛋白尿、高血压和肾功能损害。在脂质与补体交叉作用方面中, HUANG 等[18]发现血清总胆固醇每升高 1 mmol/L, 补体 C4 升高 0.04 g/L, 二者与 24 h 蛋白尿呈同步升高趋势, 提示脂质与补体可能通过共同炎症轴放大肾损伤。这些研究提示补体激活不仅放大炎症反应, 还直接驱动肾脏慢性化进程。

足细胞 - 系膜细胞交互作用在 IgAN 发病中占据重要地位。Cook [19]提出 IgAN 中局灶节段性肾小球硬化(FSGS)可源于足细胞原发性损伤, Eremina 等[20]证实足细胞分泌的血管内皮生长因子 A (VEGF-A)对系膜细胞生存和分化发挥重要作用。而系膜细胞损伤又可导致节段性硬化的出现, Kriz 等[21]在抗 Thy-1 肾炎模型中观察到, 足细胞脱离后系膜区出现塌陷性硬化。Bellur 等[22]在 Oxford 队列亚分析中指出, 节段硬化若伴足细胞缺失则肾存活率显著低于单纯系膜增生。

3. 脂信号失衡与 IgAN

近年研究证实, 脂质代谢异常可通过多种途径参与 IgAN 的发病和进展。陈小红等[4]在 2 型糖尿病肾损害队列中首次报道, 甘油三酯 ≥ 2.3 mmol/L 与肾小管损伤标志物 N-乙酰- β -D-氨基葡萄糖苷酶升高独立相关, 其结论被平行引入 IgAN 研究领域。Zhang 等[5]在动脉粥样硬化研究中发现, 极低密度脂蛋白(VLDL)可诱导巨噬细胞分泌肿瘤坏死因子 α (TNF- α)和白细胞介素 6 (IL-6), 而这两种细胞因子在 IgAN 系膜区同样高表达。

血流动力学方面, Bos 等[6]通过影像流变学证实高脂血症可增加血管内皮壁剪切应力, Winter 等[8]报道持续层流剪切可上调肾小球内皮 Krüppel 样因子 2 (KLF2)并降低足细胞紧密连接蛋白, 从而提供脂质 - 血流动力学 - 足细胞损伤的连续证据。Slater 等[23]进一步发现, 慢性暴露于层流剪切应力可诱导肾小球内皮细胞 KLF2 表达, 调节与足细胞的相互作用, 导致滤过屏障功能受损。

体外研究方面, Nishida 等[24]显示富含甘油三酯的脂蛋白刺激系膜细胞增生呈剂量依赖性, Unger 等[25]提出脂毒性概念, 强调细胞内脂质超载导致线粒体活性氧爆发与内质网应激, 最终引起肾细胞凋亡。Hua 等[26]通过动物研究证实, 高脂血症诱导的游离脂肪酸失调可通过 CD36 介导的氧化应激途径导致足细胞凋亡, 从而通过纤维化、炎症和凋亡加重肾损伤。

动物模型研究为脂质致肾损伤提供了直接证据。Keane 等[27]早在 1988 年就提出脂质与进行性肾小球硬化的关系理论, Joles 等[28]-[30]在遗传性高脂大鼠模型中发现, VLDL 和中间密度脂蛋白(IDL)水平升高可导致蛋白尿和肾小球硬化, 其机制包括: 1) 直接毒性作用损伤肾小球内皮细胞和足细胞; 2) 激活系膜细胞和巨噬细胞, 促进炎症因子释放; 3) 脂质过氧化产物加重氧化应激; 4) 影响肾小球血流动力学, 加重高滤过状态。

临床研究中, LIU 等[31]回顾性分析 712 例 IgAN 患者, 发现高甘油三酯血症与中度以上小管萎缩/间质纤维化独立相关(OR = 1.89, 95% CI: 1.21~2.94, $p = 0.005$)。组织病理学研究也显示, 局灶性和节段性肾小球硬化与血清甘油三酯水平呈正相关[28] [29]。此外, Olbricht 等人发现他汀类降脂药物可减轻肾小球硬化与蛋白尿[30]。这些研究共同证实, 高脂信号通过炎症放大、血流应力、脂毒性凋亡及间质纤维化四条平行通路加速 IgAN 慢性化进程。

4. TCBI 理论基础

Doi 等[10]于 2018 年首次提出 TCBI 概念, 其计算公式为: 血清甘油三酯(mg/dL) \times 血清总胆固醇(mg/dL) \times 体重(kg)/1000。该指数的创新性在于: 第一, 甘油三酯与总胆固醇乘积可放大单一脂质参数对

血管内皮损伤的效应；第二，体重作为能量过剩的临床替代指标，与炎症、胰岛素抵抗及肾小球高滤过直接相关；第三，三变量乘积形成连续型变量，便于风险梯度分析。

4.1. 三者协同效应的病理生理学基础

从病理生理学角度，TG、TC、BW 三者并非简单叠加，而是通过代谢交叉对话形成协同损伤网络。现有研究为这种协同效应提供了以下证据链：

(1) 脂质代谢通路的相互促进：Nishida 等[24]证实富含 TG 的脂蛋白可剂量依赖性刺激系膜细胞增生；Unger 等[25]提出脂毒性概念，指出细胞内脂质超载导致线粒体活性氧爆发与内质网应激。临床研究中，Huang 等[18]发现血清总胆固醇与补体 C4 水平呈正相关($r = 0.42, p < 0.001$)，而 C4 升高是 IgAN 独立危险因素。这种脂质 - 免疫交互作用提示 TG 与 TC 可能通过共同炎症轴放大肾损伤[18] [24] [25]。

(2) 肥胖与脂质的协同肾损伤：Hong 等[32]的多中心研究纳入 1248 例 IgAN 患者，发现 BMI $\geq 25 \text{ kg/m}^2$ 者蛋白尿水平显著升高(2.1 ± 1.2 vs $1.3 \pm 0.9 \text{ g/d}$, $p < 0.001$)，且 eGFR 下降速度更快(-3.2 ± 1.8 vs $-1.5 \pm 1.2 \text{ ml/min/1.73 m}^2/\text{年}$, $p < 0.001$)。高鹏丽等[33]报道，BMI $\geq 30 \text{ kg/m}^2$ 组局灶节段性肾小球硬化比例高达 42.3%，显著高于正常体重组 18.7% ($p < 0.001$)。结合 Liu 等[31]证实高甘油三酯血症与小管萎缩/间质纤维化独立相关(OR = 1.89, 95% CI: 1.21~2.94, $p = 0.005$)，提示肥胖与脂质异常共存时肾脏损伤加重[31] [32] [33]。

(3) 血流动力学与代谢应激的耦合：Slater 等[23]发现慢性层流剪切应力可诱导肾小球内皮细胞 KLF2 表达，调节与足细胞的相互作用，导致滤过屏障功能受损。Winter 等[8]报道持续层流剪切可上调肾小球内皮 KLF2 并降低足细胞紧密连接蛋白。Bos 等[6]证实高脂血症可增加血管内皮壁剪切应力。这些研究为脂质 - 血流动力学 - 足细胞损伤提供了连续证据链，而体重增加可通过肾小球高滤过进一步放大这种损伤[6] [8] [23]。

(4) 足细胞损伤的多重机制：Hua 等[26]通过动物研究证实，高脂血症诱导的游离脂肪酸失调可通过 CD36 介导的氧化应激途径导致足细胞凋亡。Keane 等[27]早在 1988 年就提出脂质与进行性肾小球硬化的关系理论，Bellur 团队[22]同样发现，节段硬化若伴足细胞缺失则肾存活率显著低于单纯系膜增生。结合 Joles 等[28] [29]在遗传性高脂大鼠模型中发现的 VLDL 和 IDL 升高可导致蛋白尿和肾小球硬化，这些结果提示 TG、TC、BW 三者可能通过脂毒性、氧化应激和机械应力共同损伤足细胞[22] [28]-[29]。

4.2. TCBI 的临床优势

TCBI 将 TG、TC、BW 整合为单一指标，其优势在于：① 综合性强，同时考虑脂质代谢和体重状态；② 计算简便，仅需常规生化指标和体重数据；③ 可重复性好，不受主观因素影响。Doi 等[10]提出该指数时指出，三变量乘积可综合反映全身代谢应激程度，而 Guo 等[34]报道 TCBI 与动脉粥样硬化指数 (AIP) 和 TyG 指数呈正相关，后两者与动脉粥样硬化和胰岛素抵抗密切相关。这些特性使 TCBI 有望成为连接心血管代谢异常与肾脏损伤的桥梁指标。

5. TCBI 研究现状

自 2018 年 Doi 等[10]首次报道以来，TCBI 在心血管疾病中的研究迅速扩展。Ishiwata 等[11]在 318 例急性失代偿心力衰竭患者中发现，TCBI 每升高 1 个四分位，全因死亡风险增加 38% (HR = 1.38, 95% CI: 1.15~1.66, $p < 0.001$)，可有效预测急性失代偿性心力衰竭患者的预后。在扩张型心肌病患者中，Wang 等[12]回顾性分析 502 例患者，发现 TCBI 最高四分位与最低四分位相比，全因死亡风险比为 2.05 (95% CI: 1.30~3.25, $p = 0.002$)，TCBI 升高与死亡率增加显著相关。

在心脏重症领域，Minami-Takano 等[13]报道，TCBI ≥ 50 是需机械循环支持患者 30 天死亡的独立预测因子(OR = 3.44, 95% CI: 1.88~6.30, $p < 0.001$)。范文俊等[14]在稳定型冠心病研究中发现，TCBI 与冠状

动脉钙化积分呈正相关($r=0.62, p<0.001$), 高 TCBI 组(≥ 30)钙化积分显著高于低 TCBI 组(<20) (398 ± 156 vs $189 \pm 98, p<0.001$)。任旭博等[15]进一步证实, TCBI 与冠状动脉病变程度(Gensini 评分)独立相关($\beta=0.48, p<0.001$)。在颈动脉粥样硬化领域, 江明菲等[35]发现, TCBI 与颈动脉内膜中层厚度(CIMT)及斑块易损指数呈梯度关联, 高 TCBI 组颈动脉重构指数显著升高(2.1 ± 0.8 vs $1.3 \pm 0.5, p<0.001$)。

这些研究共同表明, TCBI 在心血管领域具有良好的一致性和重复性, 可作为营养-代谢-炎症轴的量化指标。其计算简便、无需额外化验、可床旁动态追踪的特点, 为临床提供了可及、可重复、低成本的代谢窗口。

6. TCBI 与 IgAN 目前研究现状

尽管 TCBI 与 IgAN 的直接研究尚为空白, 但现有文献提供了丰富的间接证据链。脂质异常与 IgAN 方面, HUANG 等[18]报道血清总胆固醇与补体 C4 水平呈正相关($r=0.42, p<0.001$), 而 C4 升高是 IgAN 独立危险因素。CHOI 等[36]证实, 高甘油三酯血症与更严重的组织学肾小球硬化显著相关($OR=2.13, 95\% CI: 1.32\sim 3.44, p=0.002$)。LIU 等[31]进一步指出, 高甘油三酯是小管萎缩/间质纤维化的重要危险因素($OR=1.89, 95\% CI: 1.21\sim 2.94, p=0.005$)。

肥胖与 IgAN 方面, Hong 等[32]多中心研究纳入 1248 例 IgAN 患者, 发现 BMI ≥ 25 kg/m² 者蛋白尿水平显著升高(2.1 ± 1.2 vs 1.3 ± 0.9 g/d, $p<0.001$), 且 eGFR 下降速度更快(-3.2 ± 1.8 vs -1.5 ± 1.2 ml/min/1.73 m²/年, $p<0.001$)。高鹏丽等[33]报道, 随着 BMI 增加, 患者病理损伤程度加重, BMI ≥ 30 kg/m² 组局灶节段性肾小球硬化比例高达 42.3%, 显著高于正常体重组 18.7% ($p<0.001$)。

营养指数与慢性肾脏病方面, Ishiwata 等[11]与 Wang 等[12]证实 TCBI 与炎症、纤维化及预后密切相关, 提示其可类推至 IgAN。机制上, 高甘油三酯提供脂毒性底物, 高总胆固醇放大膜筏信号, 高体重增加肾小球高滤过与间质压力, 三因素乘积可同步反映能量过剩、脂质介导损伤及力学应激, 理论上与 IgAN 活动度及慢性化指标同步升降。

7. 常用治疗药物对 TCBI 组分的影响

在 IgAN 的长期管理过程中, 糖皮质激素(Glucocorticoids)、免疫抑制剂(Immunosuppressants)及 RAS 阻断剂(Renin-Angiotensin System Blockers)是三类核心治疗药物。这些药物在发挥肾脏保护作用的同时, 对 TCBI 的三个核心组分——甘油三酯(TG)、总胆固醇(TC)和体重(BW)具有显著不同的影响, 进而可能改变 TCBI 的预后预测价值。

7.1. 糖皮质激素

糖皮质激素是 IgAN 免疫抑制治疗的基石药物, 尤其对进展性 IgAN 具有重要治疗价值。然而, 其对代谢的不良影响显著且复杂, 可直接升高 TCBI 各组分。

在血脂代谢方面, 糖皮质激素可通过多重机制诱导血脂异常。糖皮质激素能够抑制脂蛋白脂肪酶(LPL)活性, 减少乳糜微粒和极低密度脂蛋白(VLDL)中 TG 的水解; 同时促进肝脏 VLDL 合成, 并下调低密度脂蛋白受体(LDL-R)表达, 导致 TG 和 TC 水平升高[37] [38]。在体重影响方面, 糖皮质激素可通过增加食欲、促进脂肪重新分布(向心性肥胖)及引起肌肉萎缩导致体重显著增加[37] [38]。长期应用还可降低胰岛素敏感性, 加剧代谢紊乱[38]。

7.2. 免疫抑制剂

对于激素抵抗或复发的 IgAN 患者, 常需加用免疫抑制剂。钙调神经酶抑制剂(CNI)是临床最常用的类别, 主要包括环孢素(CsA)和他克莫司(Tac)。

环孢素(CsA)对血脂代谢的不良影响较为明确。CsA 可通过抑制胆汁酸合成、干扰 LDL 受体功能及降低 LPL 活性, 导致 TG 和 TC 升高[39]。临床观察显示, CsA 相关高脂血症发生率显著高于 Tac [40]。在体重影响方面, CsA 与糖皮质激素联合应用可显著增加体重, 是移植后代谢综合征的重要危险因素[41]。

他克莫司(Tac)对血脂谱的影响相对较轻, 被认为具有更有利的血脂特性, 但 Tac 同样可导致体重增加和胰岛素抵抗, 其致糖尿病风险高于 CsA [40]。

7.3. RAS 阻断剂

RAS 阻断剂, 包括血管紧张素转换酶抑制剂(ACEI)和血管紧张素受体阻滞剂(ARB), 是 IgAN 治疗的基石药物, 具有明确的肾脏保护作用。与上述两类药物不同, RAS 阻断剂对 TCBI 组分呈中性或有益影响。

在血脂代谢方面, ACEI 和 ARBs 对循环脂质水平呈中性作用, 既不升高也不降低 TG 和 TC [42]。2016 年 ESC/EAS 指南明确指出, RAS 阻断剂不影响血脂水平[42]。在体重影响方面, ACEI 和 ARBs 呈中性效应, 不导致体重增加或减少[43]。临床研究证实, ACEI 和 ARBs 可减少 2 型糖尿病新发病例, 且不通过改变体重实现[43]。

因此, 在临床实践中, 对于接受糖皮质激素或免疫抑制剂治疗的 IgAN 患者, TCBI 升高可能部分反映药物诱导的代谢异常, 而非纯粹的疾病相关代谢紊乱。因此, 解读 TCBI 变化时需考虑当前用药情况: 若患者使用糖皮质激素或 CNI, TCBI 升高可能提示需调整免疫抑制方案或加强降脂治疗; 若患者使用 RAS 阻断剂, TCBI 变化则更可能反映疾病本身的代谢状态。

8. 临床意义

在早期筛查层面, TCBI 仅需血常规血脂与体重数据, 可在肾活检前识别代谢高危患者, 为病理预约及免疫抑制决策提供参考。风险分层层面, 设想将 TCBI 四分位与 Oxford 评分联合, 可构建代谢 - 免疫 - 病理综合风险模型, 指导肾素 - 血管紧张素系统阻断剂(RASi)、钠 - 葡萄糖共转运蛋白 2 抑制剂(SGLT2i)或降脂治疗强度。干预靶点层面, 若前瞻性研究证实 TCBI 降低与蛋白尿减少同步, 可考虑以 TCBI 为替代终点开展生活方式或药物干预试验, 缩短研究周期。

个体化治疗层面, 对于 TCBI 升高且病理活动度高的患者, 可优先选择具有降脂及抗炎双重作用的药物, 如他汀、二十碳五烯酸(EPA)或 SGLT2i, 同时联合低热量饮食与体重管理。卫生经济学层面, TCBI 计算无额外费用, 适合基层医院随访, 可减少重复肾活检及影像检查负担。此外, TCBI 还可作为临床试验的替代终点, 加速新药研发进程。

9. 结论

现有研究表明, IgAN 进展受免疫、代谢及血流动力学多重驱动, 脂质代谢异常和肥胖通过炎症、氧化应激、足细胞凋亡及间质纤维化放大慢性化。TCBI 作为甘油三酯、总胆固醇与体重的乘积指标, 在心血管疾病中已证实可预测不良事件, 其综合反映的能量过剩与脂质毒性轴与 IgAN 病理生理高度重叠。尽管 TCBI 与 IgAN 的直接研究尚属空白, 现有文献提供的机制与观察性证据支持其作为病情评估与预后预测的潜在工具。基于高脂状态、肥胖与 IgAN 临床病理特征的关联性, TCBI 具有成为评估 IgAN 代谢风险窗口的潜力, 但其在 IgAN 中的直接应用价值尚待验证。未来需开展大规模、多中心、前瞻性队列, 验证 TCBI 与 Oxford 评分、蛋白尿动态及终末期肾病的量化关系, 并探索以 TCBI 为靶点的降脂-减重-抗炎综合干预策略, 以期为 IgAN 精准管理提供可及、可重复、低成本的代谢窗口。随着研究深入, TCBI 有望成为连接心血管代谢异常与肾脏损伤的桥梁指标, 为改善 IgAN 患者预后提供新思路。

参考文献

- [1] McGrogan, A., Franssen, C.F.M. and de Vries, C.S. (2010) The Incidence of Primary Glomerulonephritis Worldwide: A Systematic Review of the Literature. *Nephrology Dialysis Transplantation*, **26**, 414-430. <https://doi.org/10.1093/ndt/gfq665>
- [2] Kant, S., Kronbichler, A., Sharma, P. and Geetha, D. (2022) Advances in Understanding of Pathogenesis and Treatment of Immune-Mediated Kidney Disease: A Review. *American Journal of Kidney Diseases*, **79**, 582-600. <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2021.07.019>
- [3] Wyatt, R.J. and Julian, B.A. (2013) IgA Nephropathy. *New England Journal of Medicine*, **368**, 2402-2414. <https://doi.org/10.1056/nejmra1206793>
- [4] 陈小红, 杨澜伟, 彭玲, 等. 肾损伤和脂质异常与非清蛋白尿 DKD 发生的关系[J]. 重庆医学, 2020, 49(8): 1205-1211.
- [5] Zhang, K., Zheng, J., Chen, Y., Dong, J., Li, Z., Chiang, Y., *et al.* (2021) Inducible Phospholipid Transfer Protein Deficiency Ameliorates Atherosclerosis. *Atherosclerosis*, **324**, 9-17. <https://doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2021.03.011>
- [6] Bos, D., Arshi, B., van den Bouwhuijsen, Q.J.A., Ikram, M.K., Selwaness, M., Vernooij, M.W., *et al.* (2021) Atherosclerotic Carotid Plaque Composition and Incident Stroke and Coronary Events. *Journal of the American College of Cardiology*, **77**, 1426-1435. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2021.01.038>
- [7] Comella, A., Michail, M., Chan, J., Cameron, J.D., Gooley, R., Mathur, A., *et al.* (2021) Patients with Aortic Stenosis Exhibit Early Improved Endothelial Function Following Transcatheter Aortic Valve Replacement: The eFAST Study. *International Journal of Cardiology*, **332**, 143-147. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2021.03.062>
- [8] Winter, P., Anđelović, K., Kampf, T., Hansmann, J., Jakob, P.M., Bauer, W.R., *et al.* (2021) Simultaneous Measurements of 3D Wall Shear Stress and Pulse Wave Velocity in the Murine Aortic Arch. *Journal of Cardiovascular Magnetic Resonance*, **23**, 34. <https://doi.org/10.1186/s12968-021-00725-4>
- [9] Kriz, W. and Lemley, K.V. (2015) A Potential Role for Mechanical Forces in the Detachment of Podocytes and the Progression of CKD. *Journal of the American Society of Nephrology*, **26**, 258-269. <https://doi.org/10.1681/asn.2014030278>
- [10] Doi, S., Iwata, H., Wada, H., Funamizu, T., Shitara, J., Endo, H., *et al.* (2018) A Novel and Simply Calculated Nutritional Index Serves as a Useful Prognostic Indicator in Patients with Coronary Artery Disease. *International Journal of Cardiology*, **262**, 92-98. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2018.02.039>
- [11] Ishiwata, S., Yatsu, S., Kasai, T., Sato, A., Matsumoto, H., Shitara, J., *et al.* (2020) Prognostic Effect of a Novel Simply Calculated Nutritional Index in Acute Decompensated Heart Failure. *Nutrients*, **12**, Article 3311. <https://doi.org/10.3390/nu12113311>
- [12] Wang, C., Qing, Y., Chen, W. and Li, G. (2022) A Novel Nutritional Index as a Predictor of Mortality in Dilated Cardiomyopathy: A Retrospective Study. *PeerJ*, **10**, e12704. <https://doi.org/10.7717/peerj.12704>
- [13] Minami-Takano, A., Iwata, H., Miyosawa, K., Kubota, K., Kimura, A., Osawa, S., *et al.* (2019) A Novel Nutritional Index Serves as a Useful Prognostic Indicator in Cardiac Critical Patients Requiring Mechanical Circulatory Support. *Nutrients*, **11**, Article 1420. <https://doi.org/10.3390/nu11061420>
- [14] 范文俊, 刘静怡, 张英, 等. 新型营养指数与稳定性冠心病及冠状动脉钙化斑块负荷的相关性[J]. 重庆医科大学学报, 2022, 47(1): 74-79.
- [15] 任旭博, 张义沛, 井晶, 等. 新型营养指数与冠状动脉病变程度相关性研究[J]. 临床心血管病杂志, 2023, 39(3): 208-213.
- [16] Nam, K.H., Joo, Y.S., Lee, C., Lee, S., Kim, J., Yun, H., *et al.* (2020) Predictive Value of Mesangial C3 and C4d Deposition in IgA Nephropathy. *Clinical Immunology*, **211**, Article ID: 108331. <https://doi.org/10.1016/j.clim.2019.108331>
- [17] 孙楠. 血清补体 C3、C4、C3/C4 与原发成人 IgA 肾病患者临床、病理、预后的相关分析[D]: [硕士学位论文]. 承德: 承德医学院, 2020.
- [18] Huang, Y.P., Xu, H., Wang, D.Y., *et al.* (2023) Correlations of Levels of Blood Lipids with Clinicopathological Characteristics and Levels of Complement Components C3 and C4 in Patients with Immunoglobulin A Nephropathy. *China Journal of Modern Medicine*, **33**, 7-11.
- [19] Cook, H.T. (2011) Focal Segmental Glomerulosclerosis in IgA Nephropathy: A Result of Primary Podocyte Injury? *Kidney International*, **79**, 581-583. <https://doi.org/10.1038/ki.2010.521>
- [20] Eremina, V., Cui, S., Gerber, H., Ferrara, N., Haigh, J., Nagy, A., *et al.* (2006) Vascular Endothelial Growth Factor a Signaling in the Podocyte-Endothelial Compartment Is Required for Mesangial Cell Migration and Survival. *Journal of*

- the American Society of Nephrology*, **17**, 724-735. <https://doi.org/10.1681/asn.2005080810>
- [21] Kriz, W., Hahnel, B., Hosser, H., Ostendorf, T., Gaertner, S., Kranzlin, B., *et al.* (2003) Pathways to Recovery and Loss of Nephrons in Anti-Thy-1 Nephritis. *Journal of the American Society of Nephrology*, **14**, 1904-1926. <https://doi.org/10.1097/01.asn.0000070073.79690.57>
- [22] Bellur, S.S., Lepeyre, F., Vorobyeva, O., Troyanov, S., Cook, H.T., Roberts, I.S.D., *et al.* (2017) Evidence from the Oxford Classification Cohort Supports the Clinical Value of Subclassification of Focal Segmental Glomerulosclerosis in Iga Nephropathy. *Kidney International*, **91**, 235-243. <https://doi.org/10.1016/j.kint.2016.09.029>
- [23] Slater, S.C., Ramnath, R.D., Uttridge, K., Saleem, M.A., Cahill, P.A., Mathieson, P.W., *et al.* (2012) Chronic Exposure to Laminar Shear Stress Induces Kruppel-Like Factor 2 in Glomerular Endothelial Cells and Modulates Interactions with Co-Cultured Podocytes. *The International Journal of Biochemistry & Cell Biology*, **44**, 1482-1490. <https://doi.org/10.1016/j.biocel.2012.05.020>
- [24] Nishida, Y., Oda, H. and Yorioka, N. (1999) Effect of Lipoproteins on Mesangial Cell Proliferation. *Kidney International*, **56**, S51-S53. <https://doi.org/10.1046/j.1523-1755.1999.07113.x>
- [25] Unger, R.H., Clark, G.O., Scherer, P.E. and Orci, L. (2010) Lipid Homeostasis, Lipotoxicity and the Metabolic Syndrome. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA)—Molecular and Cell Biology of Lipids*, **1801**, 209-214. <https://doi.org/10.1016/j.bbalip.2009.10.006>
- [26] Hua, W., Huang, H., Tan, L., Wan, J., Gui, H., Zhao, L., *et al.* (2015) CD36 Mediated Fatty Acid-Induced Podocyte Apoptosis via Oxidative Stress. *PLOS ONE*, **10**, e0127507. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0127507>
- [27] Keane, W.F., Kasiske, B.L. and O'Donnell, M.P. (1988) Lipids and Progressive Glomerulosclerosis. *American Journal of Nephrology*, **8**, 261-271. <https://doi.org/10.1159/000167599>
- [28] Joles, J.A., Kunter, U., Janssen, U., Kriz, W., Rabelink, T.J., Koomans, H.A., *et al.* (2000) Early Mechanisms of Renal Injury in Hypercholesterolemic or Hypertriglyceridemic Rats. *Journal of the American Society of Nephrology*, **11**, 669-683. <https://doi.org/10.1681/asn.v114669>
- [29] Joles, J.A., Van Goor, H., Van der Horst, M.L., Van Tol, A., Elema, J.D. and Koomans, H.A. (1995) High Lipid Levels in Very Low Density Lipoprotein and Intermediate Density Lipoprotein May Cause Proteinuria and Glomerulosclerosis in Aging Female Analbuminemic Rats. *Laboratory Investigation*, **73**, 912-921.
- [30] Olbricht, C.J., Wanner, C., Thiery, J. and Basten, A. (1999) Simvastatin in Nephrotic Syndrome. *Kidney International*, **56**, S113-S116. <https://doi.org/10.1046/j.1523-1755.1999.07128.x>
- [31] Liu, B., Zhao, L., Yang, Q., Zha, D. and Si, X. (2021) Hyperuricemia and Hypertriglyceridemia Indicate Tubular Atrophy/Interstitial Fibrosis in Patients with Iga Nephropathy and Membranous Nephropathy. *International Urology and Nephrology*, **53**, 2321-2332. <https://doi.org/10.1007/s11255-021-02844-4>
- [32] Hong, Y.A., Min, J.W., Ha, M.A., Koh, E.S., Kim, H.D., Ban, T.H., *et al.* (2020) The Impact of Obesity on the Severity of Clinicopathologic Parameters in Patients with IgA Nephropathy. *Journal of Clinical Medicine*, **9**, Article 2824. <https://doi.org/10.3390/jcm9092824>
- [33] 高鹏丽, 陈丽丽, 田芬, 等. 体质量指数对 IgA 肾病患者临床病理及预后的影响[J]. 临床荟萃, 2022, 37(3): 234-242.
- [34] Guo, Q., Zhou, S., Feng, X., Yang, J., Qiao, J., Zhao, Y., *et al.* (2020) The Sensibility of the New Blood Lipid Indicator—Atherogenic Index of Plasma (AIP) in Menopausal Women with Coronary Artery Disease. *Lipids in Health and Disease*, **19**, Article No. 27. <https://doi.org/10.1186/s12944-020-01208-8>
- [35] 江明菲, 吴欢, 张惠萍, 等. 新型营养指数与颈动脉病变的相关性[J]. 重庆医科大学学报, 2023, 48(2): 205-209.
- [36] Choi, W.J., Hong, Y.A., Min, J.W., Koh, E.S., Kim, H.D., Ban, T.H., *et al.* (2021) Hypertriglyceridemia Is Associated with More Severe Histological Glomerulosclerosis in Iga Nephropathy. *Journal of Clinical Medicine*, **10**, Article 4236. <https://doi.org/10.3390/jcm10184236>
- [37] 中国成人血脂异常防治指南修订联合委员会. 中国成人血脂异常防治指南(2016 年修订版) [J]. 中国循环杂志, 2016, 31(10): 937-953.
- [38] Fardet, L., Flahault, A., Kettaneh, A., Tiev, K.P., Génereau, T., Tolédano, C., *et al.* (2007) Corticosteroid-Induced Clinical Adverse Events: Frequency, Risk Factors and Patient's Opinion. *British Journal of Dermatology*, **157**, 142-148. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2133.2007.07950.x>
- [39] Kasiske, B.L., Tortorice, K.L., Heim-Duthoy, K.L., *et al.* (1990) Hyperlipidemia in Renal Transplant Patients. *Journal of the American Society of Nephrology*, **1**, 1155-1161.
- [40] Webster, A.C., Woodroffe, R.C., Taylor, R.S., Chapman, J.R. and Craig, J.C. (2005) Tacrolimus versus Ciclosporin as Primary Immunosuppression for Kidney Transplant Recipients: Meta-Analysis and Meta-Regression of Randomised Trial Data. *BMJ*, **331**, 810. <https://doi.org/10.1136/bmj.38569.471007.ae>
- [41] Johnson, H., Manchala, V., Rungta, N., *et al.* (2020) Post-Transplant Weight Gain and Association with Outcomes: A

Retrospective Cohort Study. *Progress in Transplantation*, **30**, 222-227.

- [42] Catapano, A.L., Graham, I., De Backer, G., Wiklund, O., Chapman, M.J., Drexel, H., *et al.* (2016) 2016 ESC/EAS Guidelines for the Management of Dyslipidaemias. *European Heart Journal*, **37**, 2999-3058.
<https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehw272>
- [43] Lindholm, L.H., Ibsen, H., Dahlöf, B., Devereux, R.B., Beevers, G., de Faire, U., *et al.* (2002) Cardiovascular Morbidity and Mortality in Patients with Diabetes in the Losartan Intervention for Endpoint Reduction in Hypertension Study (LIFE): A Randomised Trial against Atenolol. *The Lancet*, **359**, 1004-1010.
[https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(02\)08090-x](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(02)08090-x)