·诊治分析·

初发 IgA 血管炎儿童外周血 T 淋巴细胞亚群和肠道菌群构成特征及相关性

徐莹莹，罗益，洪燕

【摘要】目的　探讨初发 IgA 血管炎儿童外周血 T 淋巴细胞亚群和肠道菌群构成特征及相关性。方法　本研究为回顾性队列研究。选取 2023 年 5 月至 2025 年 5 月在台州市妇幼保健院治疗的初发 IgA 血管炎儿童 80 例作为观察组，另选同期健康体检儿童 80 例作为对照组，比较观察组和对照组以及观察组有和无胃肠道症状患儿 T 淋巴细胞亚群、门水平肠道菌群丰度差异，分析 T 淋巴细胞亚群与门水平肠道菌群丰度的相关性。结果　观察组 $CD4^+$T 淋巴细胞和 $CD4^+/CD8^+$低于对照组（均 $P < 0.05$），而 $CD8^+$T 淋巴细胞高于对照组（$P < 0.05$）；观察组变形杆菌丰度高于对照组（$P < 0.05$），而放线菌丰度低于对照组（$P < 0.05$）。观察组中有胃肠道症状患儿 $CD4^+$T 淋巴细胞和 $CD4^+/CD8^+$低于无胃肠道症状患儿（均 $P < 0.05$），而 $CD8^+$T 淋巴细胞高于无胃肠道症状患儿（$P < 0.05$）；观察组中有胃肠道症状患儿变形杆菌丰度高于无胃肠道症状患儿（$P < 0.05$），而放线菌丰度低于无胃肠道症状患儿（$P < 0.05$）。$CD4^+$T 淋巴细胞、$CD4^+/CD8^+$与变形杆菌丰度呈负相关（$P < 0.05$），与放线菌呈正相关（$P < 0.05$）；$CD8^+$T 淋巴细胞与变形杆菌丰度呈正相关（$P < 0.05$），与放线菌呈负相关（$P < 0.05$）。结论　初发 IgA 血管炎儿童外周血 T 淋巴细胞亚群和肠道菌群构成失调，且 T 淋巴细胞亚群和肠道菌群构成存在相关性。

【关键词】初发 IgA 血管炎；T 淋巴细胞亚群；肠道菌群；相关性
DOI:10.3969/j.issn.1671-0800.2026.05.021
【中图分类号】R725　【文献标志码】A　【文章编号】1671-0800(2026)05-0544-05

IgA 血管炎是儿童期最常见的系统性血管炎，其核心发病机制与 IgA 免疫复合物沉积和免疫系统功能紊乱密切相关[1]。T 淋巴细胞介导的特异性免疫应答在疾病发生发展中起着至关重要的作用，其中 $CD4^+/CD8^+$T 细胞平衡是维持免疫稳态的关键[2]。尽管已有研究证实初发 IgA 血管炎患儿存在 T 淋巴细胞亚群比例失调，但这一免疫失衡的驱动因素未被完全阐明[3-4]。同时，越来越多的证据表明肠道菌群与免疫系统功能密切相关，初发 IgA 血管炎患儿的肠道菌群构成也出现明显改变，特别是门水平上特定菌群丰度的变化[5-6]。然而，目前针对初发 IgA 血管炎患儿外周血 T 淋巴细胞亚群与门水平肠道菌群结构的综合研究仍较为有限，尤其在是否伴有胃肠道症状的患儿中，二者变化模式及其相互关系鲜有系统阐明[7-8]。本研究探讨初发 IgA 血管炎儿童外周血 T 淋巴细胞亚群和肠道菌群构成特征及相关性，以期阐明免疫系统与肠道微生物在疾病早期阶段的相互作用，为探索早期生物学标志物及潜在干预靶点提供依据，现报道如下。

1　资料与方法

1.1　一般资料　本研究为回顾性队列研究。选取 2023 年 5 月至 2025 年 5 月在台州市妇幼保健院治疗的初发 IgA 血管炎儿童 80 例作为观察组，纳入标准：（1）符合 IgA 血管炎的诊断标准[9]，（2）年龄 3 ～ 12 岁。排除标准：（1）近 3 个月内有糖皮质激素、抗生素、免疫制剂服用史；（2）有心脏病、恶性肿瘤等其他严重疾病；（3）有先天性遗传代谢疾病；（4）近 1 个月内有明显饮食结构变化；（5）近 1 个月有胃肠道疾病史。另选同期健康体检儿童 80 例作为对照组，两组一般资料具有可比性（均 $P > 0.05$），见表 1。本研究通过台州市中心医院（台州学院附属医院）医学伦理审查委员会批准（批件号：2025L-12-194），免除知情同意。

1.2　T 淋巴细胞检测　观察组患儿入院次日清晨，采集空腹外周静脉抗凝全血 5 ml；对照组于健康体检时以同样方式完成采样。血样经荧光抗体标记后，

作者单位：318000 台州，台州市妇幼保健院
通信作者：徐莹莹，Email：xyy678397@163.com

直接使用流式细胞仪进行检测分析，或采用密度梯度离心法分离外周血单个核细胞。将抗凝血轻柔叠加于淋巴细胞分离液上，以 1 800×g 离心力室温离心 20 ～ 30 min；吸取白膜层细胞，经 PBS 洗涤重悬后，再进行荧光抗体标记和流式细胞术检测。使用流式细胞仪对 $CD3^+$、$CD4^+$及 $CD8^+$T 淋巴细胞进行计数和分析，并计算 $CD4^+/CD8^+$。

1.3　肠道菌群检测　收集所有受试者晨起新鲜粪便，处理后精确称取 100 mg 粪便样本，按照德国凯杰公司生产的 QIAamp DNA Stool Mini Kit 试剂盒说明提取微生物总基因组 DNA。利用 NanoDrop ND-1000 型分光光度计测定所得 DNA 的浓度与纯度，样本合格后进行后续检测。以提取的 DNA 为模板，采用针对细菌 16S rRNA 基因 V3 ～ V4 可变区的通用引物进行 PCR 扩增，构建测序文库。反应体系包含 2×Master Mix 12.5 μl、正反向引物各 1.5 μl、DNA 模板 2.5 μl，补充无菌双蒸水至 25 μl。扩增程序：98 ℃预变性 30 s；98 ℃10 s、55 ℃30 s、72 ℃30 s，共 30 个循环；72 ℃终延伸 7 min。扩增产物经琼脂糖凝胶电泳验证合格后，使用磁珠纯化回收，最终将纯化产物置于 Illumina Miseq 测序平台完成高通量测序。对下机数据进行质控、序列拼接、去噪和聚类后，与 16S rRNA 基因数据库进行比对分析，最终获取门水平肠道菌群的相对丰度数据。

1.4　胃肠道症状的诊断标准　观察组患儿在入院时或发病 72 h 内评估是否存在胃肠道症状。体格检查发现腹部压痛、反跳痛或肠鸣音异常，出现与进食无关的突发性中重度腹痛经，面部表情疼痛量表或视觉模拟评分判定≥4 分，并已排除外科急腹症与感染性肠炎，伴有恶心、呕吐、黑便、便血或粪便隐血试验阳性，腹部超声或计算机断层扫描提示肠壁厚度超过 4 mm、肠管扩张、肠套叠或腹腔积液。具备上述至少一项表现的基础上，同时满足以下两个条件：(1) 上述症状经两位主治医师及以上职称的儿科医师独立判断确系 IgA 血管炎活动所致，(2) 已排除其他可能病因。若患儿不符合上述任何一条标准且无腹部相关主诉，则纳入无胃肠道症状组。

1.5　统计方法　采用 SPSS 22.0 软件进行统计分析，计量资料采用均数±标准差表示，组间比较采用 t 检验；计数资料采用例数（百分比）表示，组间比较采用 χ^2 检验；相关性采用 *Pearson* 相关分析。$P < 0.05$ 表示差异有统计学意义。

2　结果

2.1　两组 T 淋巴细胞亚群比较　观察组 $CD4^+$T 淋巴细胞和 $CD4^+/CD8^+$均低于对照组（均 $P < 0.05$），$CD8^+$T 淋巴细胞高于对照组（$P < 0.05$），两组 $CD3^+$T 淋巴细胞差异无统计学意义（$P > 0.05$），见表 2。

2.2　两组门水平肠道菌群丰度比较　观察组变形杆菌丰度高于对照组（$P < 0.05$），放线菌丰度低于对照组（$P < 0.05$）；两组拟杆菌、厚壁菌丰度差异均无统计学意义（均 $P > 0.05$），见表 3。

2.3　观察组有和无胃肠道症状患儿一般资料及 T 淋巴细胞亚群比较　有和无胃肠道症状患儿性别、年龄、身高和体质量差异均无统计学意义（均 $P > 0.05$）；有胃肠道症状患儿 $CD4^+$T 淋巴细胞和 $CD4^+/CD8^+$低于无胃肠道症状患儿（均 $P < 0.05$），$CD8^+$T 淋巴细胞高于无胃肠道症状患儿（$P < 0.05$），见表 4。

2.4　观察组有和无胃肠道症状患儿门水平肠道菌群丰度比较　有胃肠道症状患儿变形杆菌丰度高于无胃肠道症状患儿（$P < 0.05$），放线菌丰度低于无胃肠道症状患儿（$P < 0.05$）；有和无胃肠道症状患儿拟杆菌、厚壁菌丰度差异均无统计学意义（均 $P > 0.05$），见表 5。

2.5　观察组 T 淋巴细胞亚群与门水平肠道菌群丰度相关性分析　$CD4^+$T 淋巴细胞、$CD4^+/CD8^+$与变形杆菌丰度呈负相关（$P < 0.05$），与放线菌呈正相关（$P < 0.05$）；$CD8^+$T 淋巴细胞与变形杆菌丰度呈正相关（$P < 0.05$），与放线菌呈负相关（$P < 0.05$），见表 6。

3　讨论

IgA 血管炎患儿的 T 淋巴细胞亚群失衡与特定肠道菌群结构改变之间存在内在联系 [10-11]。特别值得关注的是，$CD4^+/CD8^+$降低与变形菌门丰度增加、放线菌门丰度减少的协同变化模式，提示肠道微生物可能通过调节肠道黏膜免疫状态及全身性 T 细胞分化过程，直接或间接参与疾病的发生发展。这种免疫-菌群轴的失调可能进一步影响 IgA 血管炎炎症反应程度及临床表现差异。

本研究结果显示，初发 IgA 血管炎患儿的外周

表 1　IgA 血管炎（观察组）和健康（对照组）儿童临床一般资料比较

组别	例数	性别[例（%）]		年龄（岁）	身高（cm）	体质量（kg）
		男	女			
观察组	80	45（56.25）	35（43.75）	7.7±1.4	125.59±5.68	23.50±2.10
对照组	80	50（62.50）	30（37.50）	7.7±1.4	126.03±6.10	23.27±2.06
$t(\chi^2)$ 值		（0.65）		0.32	0.47	0.70
P 值		＞ 0.05		＞ 0.05	＞ 0.05	＞ 0.05

表 2　IgA 血管炎（观察组）和健康（对照组）儿童 T 淋巴细胞亚群比较

组别	例数	$CD3^+$T 淋巴细胞（%）	$CD4^+$T 淋巴细胞（%）	$CD8^+$T 淋巴细胞（%）	$CD4^+/CD8^+$
观察组	80	50.05±5.98	31.15±2.96	29.40±4.00	1.06±0.22
对照组	80	51.80±6.00	38.80±4.10	24.95±3.88	1.56±0.20
t 值		1.85	13.53	7.14	15.04
P 值		＞ 0.05	＜ 0.05	＜ 0.05	＜ 0.05

表 3　IgA 血管炎（观察组）和健康（对照组）儿童门水平肠道菌群丰度比较

组别	例数	拟杆菌（%）	厚壁菌（%）	变形杆菌（%）	放线菌（%）
观察组	80	45.20±9.15	41.05±8.88	11.54±2.03	1.05±0.21
对照组	80	43.32±8.15	39.92±9.10	5.61±1.87	10.41±1.11
t 值		1.37	0.80	19.22	74.11
P 值		＞ 0.05	＞ 0.05	＜ 0.05	＜ 0.05

表 4　有和无胃肠道症状 IgA 血管炎患儿一般资料及 T 淋巴细胞亚群比较

胃肠道症状	例数	性别[例（%）]		年龄（岁）	身高（cm）	体质量（kg）	$CD3^+$T 淋巴细胞（%）	$CD4^+$T 淋巴细胞（%）	$CD8^+$T 淋巴细胞（%）	$CD4^+/CD8^+$
		男	女							
有	28	16（57.14）	12（42.86）	7.6±1.2	125.18±6.10	23.25±2.09	49.93±6.15	29.98±3.03	30.87±3.52	0.97±0.19
无	52	29（55.77）	23（44.23）	7.8±1.3	125.81±5.98	23.63±2.11	50.11±6.78	31.78±3.15	28.61±3.90	1.11±0.22
$t(\chi^2)$ 值		（0.01）		0.37	0.45	0.77	0.12	2.47	2.56	2.84
P 值		＞ 0.05		＞ 0.05	＞ 0.05	＞ 0.05	＞ 0.05	＜ 0.05	＜ 0.05	＜ 0.05

表 5　有和无胃肠道症状 IgA 血管炎患儿门水平肠道菌群丰度比较

胃肠道症状	例数	拟杆菌（%）	厚壁菌（%）	变形杆菌（%）	放线菌（%）
有	28	45.13±9.71	40.08±8.96	12.48±1.94	0.95±0.18
无	52	45.24±8.99	41.57±9.03	11.03±1.80	1.10±0.21
t 值		0.05	0.71	3.34	3.20
P 值		＞ 0.05	＞ 0.05	＜ 0.05	＜ 0.05

表 6　IgA 血管炎患儿 T 淋巴细胞亚群与门水平肠道菌群丰度的相关性

T 细胞亚群	拟杆菌（%）		厚壁菌		变形杆菌		放线菌	
	r 值	P 值	r 值	P 值	r 值	P 值	r 值	P 值
$CD3^+$T 淋巴细胞	0.106	＞ 0.05	−0.098	＞ 0.05	0.069	＞ 0.05	0.115	＞ 0.05
$CD4^+$T 淋巴细胞	0.115	＞ 0.05	−0.112	＞ 0.05	−0.412	＜ 0.05	0.494	＜ 0.05
$CD8^+$T 淋巴细胞	−0.206	＞ 0.05	0.221	＞ 0.05	0.445	＜ 0.05	−0.407	＜ 0.05
$CD4^+/CD8^+$	0.109	＞ 0.05	0.165	＞ 0.05	−0.426	＜ 0.05	0.435	＜ 0.05

血 $CD4^+$T 淋巴细胞和 $CD4^+/CD8^+$显著低于对照组，而 $CD8^+$T 淋巴细胞则高于对照组，这反映了初发 IgA 血管炎患儿细胞免疫功能出现严重紊乱。初发 IgA 血管炎患儿体内可能存在持续的抗原（如链球菌）刺激，这种刺激促使 $CD8^+$T 细胞过度活化和克隆扩增，同时引起 $CD4^+$T 细胞的功能耗竭或凋亡增加，从而导致外周血中 $CD4^+$T 细胞减少而 $CD8^+$T 细胞增多的失衡现象[12-13]。

本研究结果显示，初发 IgA 血管炎患儿变形菌门相对丰度高于对照组，而放线菌门相对丰度低于对照组。有研究称，变形菌门中包含多种潜在致病菌，其过度增殖可通过释放脂多糖等病原相关分子模式破坏肠上皮屏障，进而激活宿主天然免疫系统，加剧全身性炎症反应[14]。放线菌是能够产生短链脂肪酸的有益菌群，其数量减少可能导致肠道内抗炎代谢物水平下降，进一步影响调节性 T 细胞的分化

与功能，削弱免疫稳态的维持能力。本研究发现与既往关于IgA相关血管炎中肠道菌群失调的研究结果相吻合，均提示菌群结构改变与免疫紊乱之间存在密切关联[15]。

本研究结果显示，伴有胃肠道症状的 IgA 血管炎患儿呈现出更为明显的免疫功能失调。该类患儿的$CD4^+$T淋巴细胞及$CD4^+/CD8^+$较无胃肠道症状者显著偏低，而 $CD8^+$T 淋巴细胞比例则相对偏高。这提示胃肠道症状的出现会造成更加严重的全身性免疫紊乱，分析与肠道黏膜屏障受损有关。当血管炎病变累及消化道时，可促使肠道内微生物及其代谢产物进入体循环，从而持续激活免疫系统[16]。这种异常活化可优先刺激 $CD8^+$T 细胞的克隆扩增，同时通过多种途径抑制 $CD4^+$T 细胞的生存与功能，最终导致更显著的 T 细胞亚群失衡。

在肠道菌群方面，观察组有胃肠道症状患儿变形杆菌丰度高于无胃肠道症状患儿，而放线菌丰度低于无胃肠道症状患儿。这一差异提示胃肠道临床表现与肠道微生态紊乱程度存在密切关联。初发 IgA 血管炎会侵害消化道，导致黏膜损伤，这会改变肠道内环境，为变形杆菌这一条件致病菌的增殖提供有利条件，同时也抑制了放线菌这一有益菌群的定植与生长。相比之下，无症状患儿的肠道黏膜损伤较轻，菌群结构相对保持平衡[17-18]。

本研究发现，$CD4^+$T 淋巴细胞、$CD4^+/CD8^+$与变形杆菌丰度呈负相关，与放线菌呈正相关；$CD8^+$T 淋巴细胞与变形杆菌丰度呈正相关，与放线菌呈负相关。这揭示了肠道菌群与免疫系统之间的内在联系。变形菌门富集可通过其脂多糖成分促进 $CD8^+$T 细胞优势分化，而放线菌门减少则可削弱其通过短链脂肪酸对 $CD4^+$T 细胞的支持作用，这些变化共同影响了 T 细胞亚群的平衡状态[19-20]。在初发 IgA 血管炎患儿中，肠道屏障功能受损加剧了这种菌群-免疫相互作用。变形杆菌的过度增殖与放线菌的减少共同破坏了肠道微生态平衡，通过上述分子机制影响 T 淋巴细胞亚群的分化与功能。

综上所述，初发 IgA 血管炎儿童外周血 T 淋巴细胞亚群和肠道菌群构成失调，T 淋巴细胞亚群和肠道菌群构成存在相关性，这为从菌群-免疫角度阐释 IgA 血管炎疾病发生机制提供了新的临床证据。然而，本研究样本来源较为单一、样本量有限，且未能深入探讨菌群代谢产物在免疫调节中的具体作用机制，有待后续通过多中心扩大样本、结合基因组学与代谢组学分析，进一步验证并完善该互作机制的理论框架。

利益冲突　所有作者声明无利益冲突

作者贡献声明　徐莹莹：酝酿和设计实验，实施研究，采集数，分析/解释数据，起草文章，统计分析；罗益：采集数据，分析/解释数据，统计分析；洪燕：分析/解释数据，对文章的知识性内容作批评性审阅，行政、技术或材料支持，指导，支持性贡献

参　考　文　献

[1] Barbour S J, Coppo R, Er L, et al. Histologic and clinical factors associated with kidney outcomes in IgA vasculitis nephritis[J]. Clin J Am Soc Nephrol, 2024, 19(4): 438-451.

[2] Sestan M, Jelusic M. Diagnostic and management strategies of IgA vasculitis nephritis/henoch-schönlein *Purpura* Nephritis in pediatric patients: Current perspectives[J]. Pediatric Health Med Ther, 2023, 14: 89-98.

[3] Hahn D, Hodson E M, Craig J C. Interventions for preventing and treating kidney disease in IgA vasculitis[J]. Cochrane Database Syst Rev, 2023, 2(2): CD005128.

[4] Oni L, Platt C, Marlais M, et al. National recommendations for the management of children and young people with IgA vasculitis: A best available evidence, group agreement-based approach[J]. Arch Dis Child, 2025, 110(1): 67-76.

[5] Rosmaninho I, Simão-Parreira B, Leal C, et al. Exploring the diagnostic odyssey of IgA vasculitis[J]. Cureus, 2024, 16(8): e68170.

[6] Zeybek C, Bolat A, Gürsel O, et al. Relationship between IgA vasculitis and prothrombotic risk factors: A prospective, case-control study[J]. Arch Rheumatol, 2024, 39(4): 670-678.

[7] Öner N, Çelikel E, Tekin Z E, et al. Intravenous immunoglobulin therapy in immunoglobulin A vasculitis with gastrointestinal tract involvement[J]. Clin Exp Med, 2023, 23(5): 1773-1782.

[8] 陈娟,李菁.IgA 血管炎中胃肠道受累的诊治现状和进展[J].现代消化及介入诊疗,2023,28(12):1495-1498.

[9] Ozen S, Ruperto N, Dillon M J, et al. EULAR/PReS endorsed consensus criteria for the classification of childhood vasculitides[J]. Ann Rheum Dis, 2006, 65(7): 936-941.

[10] Sharma A, Sharma G, Im S H. Gut microbiota in regulatory T cell generation and function: Mechanisms and health implications[J]. Gut Microbes, 2025, 17(1): 2516702.

[11] 热爱拉•加那提,刘细细,朱学军.免疫球蛋白 A 血管炎病因及发病机制的研究进展[J].中国当代儿科杂志,2023,25(12):1287-1292.

[12] Sleem M, Padgett S, Rezk A. IgA vasculitis (henoch-schönlein *Purpura*) in a seven-year-old female child with recurrent respiratory infections[J]. Cureus, 2025, 17(2): e79360.

[13] Cosola C, Rocchetti M T, Gesualdo L. Gut microbiota, the immune

system, and cytotoxic T lymphocytes[M]//Cytotoxic T-Cells. New York, NYSpringer US2021: 229-241.
[14] 王啃雯,郭庆寅.IgA 血管炎发病机制及治疗的研究进展[J].宁夏医科大学学报,2024,46(4):428-432.
[15] Chen B R, Guan L Z, Wu C, et al. Gut microbiota-butyrate-PPARγ axis modulates adipose regulatory T cell population[J]. Adv Sci (Weinh), 2025, 12(20): e2411086.
[16] 李攀,王墨.免疫球蛋白 A 血管炎与肠道菌群相关性研究进展[J].儿科药学杂志,2024,30(12):43-47.
[17] 郝胜,黄文彦.儿童 IgA 血管炎的诊断和治疗现状[J].上海医学,2024,47(7):405-411.
[18] Lian F P, Zhang F, Zhao C M, et al. Gut microbiota regulation of T lymphocyte subsets during systemic lupus erythematosus[J]. BMC Immunol, 2024, 25(1): 41.
[19] Hanna B S, Wang G, Galván-Pena S, et al. The gut microbiota promotes distal tissue regeneration *via* RORγ^{+} regulatory T cell emissaries[J]. Immunity, 2023, 56(4): 829-846.
[20] Brockmann L, Tran A, Huang Y M, et al. Intestinal microbiota-specific Th17 cells possess regulatory properties and suppress effector T cells via c-MAF and IL-10[J]. Immunity, 2023, 56(12): 2719-2735.

收稿日期:2025-12-23
(本文编辑:孙海儿)

中医药治疗尿路感染随机对照试验的结局指标现状分析

汪邓玉,林晓蒙,王辰晨,陈薪薪,范文婕,钟光辉

【摘要】目的　系统梳理中医药治疗尿路感染随机对照试验(RCT)中结局指标的选择现状,剖析存在的问题并进一步提出优化路径,为该领域核心指标集构建及规范化发展提供依据。**方法**　在国内外 8 个主流数据库中检索 2020—2025 年发表的有关中医药治疗尿路感染 RCT,对内容进行筛选、数据提取和分析。**结果**　最终纳入 122 篇 RCT,涉及 11 441 例患者,共报告 115 种结局指标,累计使用 691 次。**结论**　中医药治疗尿路感染 RCT 的结局指标异质性大,需要通过深化方法学革新、构建中西医融合的动态核心指标集、健全疗效评价体系、规范安全性监测等方式,提升研究的科学性与规范性,为循证决策提供可靠支撑。

【关键词】　中医药;尿路感染;随机对照试验;结局指标;疗效评价
DOI:10.3969/j.issn.1671-0800.2026.05.022
【中图分类号】　R277.5　**【文献标志码】**　A　**【文章编号】**　1671-0800(2026)05-0548-06

尿路感染(urinary tract infection,UTI)是最常见的感染之一,也是临床上常见的泌尿系统感染性疾病,相关统计显示,UTI 与患者生活质量下降密切相关,还会带来显著的临床诊疗压力与经济负担[1-2]。全球患者 UTI 发病率为 1.6%[3],超 27%女性初次感染 UTI 后 6 个月内会复发,即复发性尿路感染(RUTI),绝经后、老年、免疫缺陷患者 UTI 复发率超 50%[4]。中医药在 UTI 治疗领域具有悠久的历史,历代医家积累了丰富的临床实践经验,早在秦汉时期,《黄帝内经》中已有相关论述。近年来,随着循证医学理念的不断深入,中医药治疗 UTI 的随机对照试验(randomized controlled trial,RCT)数量呈逐年递增趋势,为中医药治疗 UTI 的疗效评价提供了一定的研究基础。在中医药治疗 UTI 的研究探索进程中,开展科学、系统的 RCT,能够为临床实践提供高质量的证据支撑[5]。然而,结局指标作为 RCT 的关键要素,其合理选择在客观评价临床疗效、开展新药研发等方面起着至关重要的作用。科学合理的结局指标不仅能够准确体现中医药干预的临床价值,还能有效降低研究间的异质性,为循证决策提供可靠的参考依据[6-7]。本研究通过剖析国内外中医药治疗 UTI 的 RCT 结局指标的应用现状,旨在提升同类研究指标的同质性和实用性[8],为该领域核心指标集的构建提供理论支撑,现报道如下。

1　资料与方法

1.1　文献检索　通过计算机系统检索 2020—2025

基金项目: 浙江省自然科学基金联合基金项目(LHDMY24H27000);浙江省宁波市临床医学研究中心及重大攻关项目(2024L001)
作者单位: 315010 宁波,浙江中医药大学附属宁波市中医院
通信作者: 钟光辉,Email:zgh20040712@126.com