生物制剂在免疫性肾小球疾病中的应用进展与临床实践

贺月华　彭张哲
中南大学湘雅医院肾内科，湖南长沙　410008



专家简介：彭张哲，中南大学湘雅医院肾内科主任医师，医学博士，博士生导师。主要研究方向为急、慢性肾脏病的发病机制研究及新药研发。担任中华医学会第十一届肾脏病学分会青年委员，湖南省老年医学会肾脏病分会副主任委员，湖南省健康服务业协会肾健康分会常务理事长，湖南省杰青“湖湘青年英才”，美国德州大学休斯顿健康医学中心访问学者，获美国心脏病学会（AHA）国际青年研究者奖、百特中国青年研究者奖。主持国家自然科学基金项目 2 项，作为子课题负责人参与国家自然科学基金委重大项目 1 项，主持湖南省杰出青年项目 1 项及杰出青年延续资助项目 1 项，主持湖南省重点研发计划、芙蓉实验室科技攻关项目等省级重点课题 2 项，主持中南大学前沿交叉项目 1 项，主持横向课题 2 项。以第一或通信作者在 *Kidney International*、*Advanced Science*、*Journal of the American Society of Nephrology* 等国际高水平权威期刊上共发表论文 30 余篇。

摘要　免疫性肾小球疾病的治疗迎来生物制剂疗法的新时代。本文基于《免疫性肾小球疾病生物制剂治疗中国专家共识》及《改善全球肾病预后组织（KDIGO）2021 肾小球疾病管理临床实践指南》，系统阐述生物制剂的分类与作用靶点，探讨生物制剂在常见免疫性肾小球疾病中的最新进展，旨在为临床实践提供参考。

关键词　生物制剂；免疫性肾小球疾病；靶向治疗
中图分类号　R558^{+}.2　　**文献标识码**　A　　DOI　10.11768/nkjwzzzz.202608061046

Advances and clinical application of biologics in immune-mediated glomerular diseases　*HE Yue-hua*, *PENG Zhang-zhe*. *Department of Nephrology*, *Xiangya Hospital*, *Central South University*, *Hunan Changsha 410008*, *China*
Corresponding author: *PENG Zhang-zhe*, *E-mail*: *pengzhangzhe@csu.edu.cn*

Abstract　The treatment of immune-mediated glomerular diseases has entered a new era with the advent of biologic therapies. Based on the Chinese Expert Consensus on Biologic Therapy for Immune-Mediated Glomerular Diseases and the clinical practice guidelines for glomerular diseases issued by Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO), this review systematically summarizes the classification and molecular targets of biologic agents. It further discusses recent advances in the application of biologic therapies in common immune-mediated glomerular diseases, with the aim of providing guidance for clinical practice.

Key words　Biologics; Immune-mediated glomerular diseases; Targeted therapy

免疫介导的肾小球疾病是终末期肾病（end stage renal disease，ESRD）的主要原因之一。免疫系统异常激活通过体液免疫与细胞免疫共同作用，导致肾小球滤过屏障损伤，引发蛋白尿及肾功能进行性下降[1]。传统治疗主要依赖糖皮质激素及细胞毒性免疫抑制剂，虽可控制病情，但缺乏特异性且不良反应较多，限制了疗效提升[2]。因此，开发更具靶向性和安全性的治疗策略成为研究重点。近年来，随着免疫机制研究的深入，生物制剂通过靶向关键免疫环节实现精准调控，在免疫相关肾小球疾病治疗中逐渐显示出良好的应用前景。本文旨在系统梳理生物制剂在免疫性肾小球疾病中的作用机制及临床应用进展，为精准治疗提供参考。

一、免疫性肾小球疾病的发病机制与分类

免疫性肾小球疾病是一类由体液免疫、细胞免疫及补体系统异常激活共同介导的复杂免疫炎症性

通信作者：彭张哲，E-mail：pengzhangzhe@csu.edu.cn，湖南省长沙市湘雅路 87 号

疾病，其核心特征在于免疫应答失衡所引发的肾小球结构和功能损伤[1]。现有指南基于发病机制将其大致分为以下 6 种类型[3,4]：①循环免疫复合物介导性疾病，如 IgA 肾病（IgA nephropathy，IgAN）和狼疮性肾炎，其特征为循环中形成的免疫复合物沉积于肾小球；②原位免疫复合物形成性疾病，以膜性肾病为代表，抗原抗体在肾小球局部结合形成沉积；③抗中性粒细胞胞浆抗体（antineutrophil cytoplasmic antibody，ANCA）相关性肾小球疾病，如 ANCA 相关性血管炎（ANCA-associated vasculitis，AAV），其主要机制为抗中性粒细胞胞浆抗体介导的中性粒细胞异常活化；④是以 T 细胞异常为主导的疾病，如微小病变肾病（minimal change disease，MCD）和局灶节段性肾小球硬化（focal segmental glomerulosclerosis，FSGS）；⑤单克隆免疫球蛋白沉积相关肾小球疾病，由异常 B 细胞或浆细胞克隆产生致病性免疫球蛋白所致；⑥补体异常激活相关疾病，如 C3 肾小球病（C3 glomerulopathy nephropathy，C3GN）及非典型溶血性尿毒综合征（atypical hemolytic uremic syndrome，aHUS），其核心机制为补体旁路途径失控激活。

尽管上述疾病在具体致病环节上存在差异，但均涉及免疫通路异常激活，为靶向治疗策略的应用提供了理论依据。

二、生物制剂

（一）生物制剂的分类

生物制剂是指应用生物技术制成的抗体或天然抑制剂的重组产物，以炎症过程或免疫反应中的特定分子或受体为靶目标，对许多肾小球疾病具有显著疗效[5]。生物制剂的分类方式较多，按照作用靶点大致可分为 4 类：①靶向 B 淋巴细胞的生物制剂：利妥昔单抗、奥妥珠单抗、斯贝利单抗、菲泽妥单抗、贝利尤单抗、达雷妥尤单抗、MIL62、泰它西普；②靶向补体成分的生物制剂：依库珠单抗、瑞利珠单抗、雷夫利珠单抗；③靶向 T 淋巴细胞的生物制剂：阿巴西普、特立妥单抗；④靶向细胞因子的生物制剂：英夫利昔单抗、阿达木单抗、托珠单抗等，见图 1[6]。

目前，在免疫相关肾小球疾病中，靶向 B 淋巴细胞和补体成分的生物制剂得到了广泛应用，尤其是靶向 B 淋巴细胞的生物制剂[7]。B 细胞靶向治疗策略主要有 2 种：①使用针对 B 细胞表面标志物 CD20、CD22、CD52 或 CD19 的单克隆抗体，导致 B 细胞的耗竭或活化减弱；②针对或者靶向 B 细胞在成熟活化过程中的 3 个关键受体：B 淋巴细胞活化因子（B-cell activating factor，BAFF）、跨膜活化分子和钙调蛋白相互作用分子（transmembrane activator

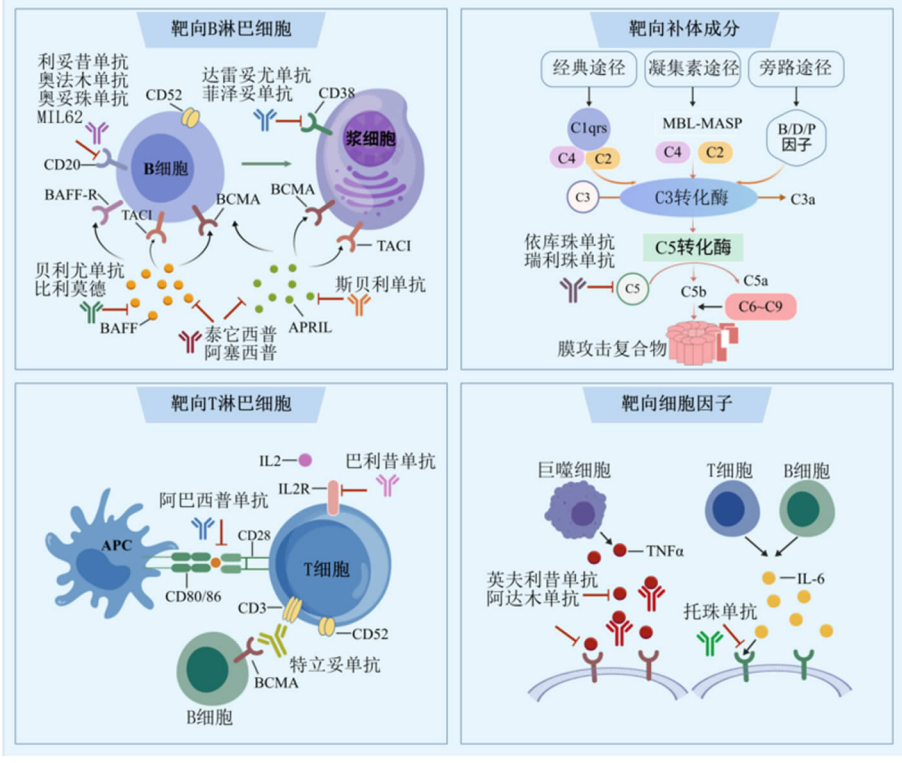


图 1 免疫性肾小球疾病常用生物制剂作用靶点

and calcium-modulator and cyclophilin ligand interactor,TACI)和 B 细胞成熟抗原(B-cell maturation antigen,BCMA),通过抑制 BAFF 和增殖诱导配体(aproliferation-inducing ligand,APRIL)与这些受体的结合,可使 B 细胞增殖和存活率降低。

(二)生物制剂临床应用进展

1. 靶向 B 细胞受体

1)抗 CD20 单克隆抗体:利妥昔单抗(rituximab, RTX)为人鼠嵌合型 IgG1 单克隆抗体,是最早研发上市、临床使用最为广泛的 CD20 靶向治疗药物。CD20 是 B 淋巴细胞特有表面抗原,主要表达于前 B 细胞与成熟 B 细胞阶段,造血干细胞、B 祖细胞、终末分化浆细胞以及人体其他正常组织均不表达该分子[8]。RTX 能特异性结合 B 细胞上的 CD20 抗原,经由抗体依赖性细胞毒性(antibody dependent cellular cytotoxicity,ADCC)、抗体依赖性细胞吞噬作用(antibody-dependent cell-mediated phagocytosis,ADCP)和补体依赖性细胞毒作用(complement-dependent cytotoxicity,CDC)等多种机制,发挥清除 CD20 + B 淋巴细胞的作用[9]。

奥妥珠单抗(obinutuzumab)是首个经糖基化改造的人源化Ⅱ型抗 CD20 单克隆抗体。其核心优势包括:①可变区人源化改造,免疫原性更低;②Fc 段去岩藻糖基化修饰,显著增强 ADCC/ADCP 效应;③结合 CD20 后几乎不发生内化,作用效率更高,整体活性优于 RTX[10]。奥法木单抗(ofatumumab)是第二代全人源抗 CD20 单克隆抗体。它可结合 CD20 分子上 2 个不同于 RTX 识别位点的表位,且结合区域更靠近 B 细胞膜的胞膜近侧端,因此能诱导更强的 CDC[11]。MIL62 是经糖基化改造的Ⅱ型抗 CD20 单克隆抗体,采用 MabWorks-ZFN 锌指酶基因编辑技术实现 Fc 段岩藻糖几乎完全敲除,显著提升对 FcγRⅢa 的亲和力,进而增强 ADCC,可深度清除淋巴结及组织中的 B 细胞,有望诱导免疫重置[12]。

抗 CD20 单克隆抗体已成为肾小球疾病靶向治疗的重要手段,其中 RTX 的应用最为成熟,其在特发性膜性肾病、儿童肾病综合征、MCD、AAV 等疾病中的价值,已获改善全球肾病预后组织(Kidney Disease:Improving Global Outcomes ,KDIGO)肾小球肾炎指南明确推荐[4]。然而,RTX 存在难治性病例、不完全 B 细胞耗竭等局限性,易导致治疗应答不佳或疾病复发[13]。2025 年《柳叶刀》子刊发表的多中心随机对照试验证实,基于 PLA2R1 表位扩展状态制定的个体化 BTX 治疗方案,相较于标准延迟治疗策略,能显著提高膜性肾病患者 12 个月时的临床缓解率,为 RTX 难治性病例的治疗提供了精准化思路[14]。同时新一代抗 CD20 单抗的研发与应用,也为这类难治病例带来了新的治疗解决方案。奥法木单抗可作为 RTX 治疗无效的膜性肾病的替代选择[11],但其疗效仍需进一步的临床研究证实。奥妥珠单抗在狼疮性肾炎、儿童特发性肾病综合征的Ⅲ期临床试验中疗效显著[15,16],对原发性膜性肾病、MCD、FSGS 及 AAV 也展现出治疗潜力[17~20]。我国自主研发的第三代 CD20 单抗 MIL62 治疗膜性肾病的Ⅲ期临床研究表明,76 周完全缓解率近 50%,较传统药物环孢素实现 12.6 倍提升,具有更深缓解、更快起效、安全便捷三大特点[12]。

2)抗 CD38 单克隆抗体:在多种原发性及继发性肾小球疾病中,CD38 + 浆细胞作为核心致病性细胞亚群,可通过异常分泌自身抗体、促炎因子及免疫复合物,参与肾小球基底膜损伤、系膜增生及免疫复合物沉积等关键病理过程,抗 CD38 单克隆抗体通过靶向清除致病性浆细胞,打破了传统治疗对部分难治性肾小球疾病疗效有限的困境[21]。

达雷妥尤单抗(daratumumab)是人源化抗 CD38 单克隆抗体,可特异性结合 CD38 分子,诱导浆细胞凋亡或直接杀伤细胞。II 期临床研究表明,其在单克隆 IgG 沉积的增生性肾小球病和 C3GN 中可显著改善蛋白尿并实现高缓解率[22]。

菲泽妥单抗(felzartamab)是靶向 CD38 + 浆细胞与浆母细胞的全人源单克隆抗体,可特异性清除终末分化致病浆细胞,且不影响新生 B 细胞发育。该药通过靶向耗竭致病性浆细胞,有效下调体内 Gd-IgA1 水平,持续降低 IgA 肾病患者尿蛋白水平,同时保留机体正常体液免疫,其安全性已获Ⅱ期临床验证,有望为全球 IgAN 患者带来控制肾病进展、保护肾功能的获益[23]。

3)B 细胞刺激因子靶向药物:BAFF 和 APRIL 同属肿瘤坏死因子家族配体,是维持 B 细胞稳态的核心调控分子。BAFF 表达于单核细胞、树突状细胞及 T 细胞等细胞表面,可与 B 细胞表面的跨膜激活剂和 TACI、BCMA 及 BAFF 受体结合,进而促进 B 细胞存活、增殖、抗原呈递,并诱导 B 细胞分化为浆细胞。APRIL 则主要通过与 BCMA 和 TACI 结合传递生存信号,维持 B 细胞存活、抑制其凋亡,同时参与 B 细胞的抗体类别转换过程。BAFF 与 APRIL 共同参与多种自身免疫性疾病的发病机制,为相关疾病的研究提供了重要靶点[24]。

a）靶向 BAFF：贝利尤单抗（belimumab）为人源化 IgG1γ 型单克隆抗体，可特异性结合 BAFF，阻断其与相应受体相互作用，进而抑制 B 细胞增殖分化、诱导自身反应性 B 细胞凋亡。该药已于 2024 年获批用于治疗成人活动性狼疮肾炎[25]。目前多项回顾性队列研究证实其在 IgA 肾病中具备应用潜力，相关 II 期临床试验正在开展[26]。

b）靶向 APRIL：斯贝利单抗（sibeprenlimab）是一种人源化 IgG2 单克隆抗体，能够高亲和力结合并中和 APRIL，从源头上阻断致病性 IgA 的产生，Ⅲ期研究中期分析结果显示，IgA 肾病患者治疗 12 个月后蛋白尿可下降至 56.6%[27]。2025 年 11 月 25 日已经被 FDA 批准上市，我国也已提交上市申请，预计 2026 年获批。泽戈奇拜单抗（Zigakibart）是抗 APRIL的新型人源化 IgG4 单克隆抗体。Ⅰ/Ⅱ期临床研究中期结果显示，治疗后可降低尿蛋白定量，同时 Gd-IgA1 水平也持续降低[28]。

c）靶向 BAFF 和 APRIL：泰它西普（telitacicept）由人 TACI 受体的胞外域与人 IgG1 的 Fc 段融合而成，作用具有高度特异性，可直接结合 BAFF 和 APRIL 两种关键细胞因子，阻断二者与 B 细胞表面相应受体的结合，从源头抑制 B 细胞的异常活化，进而减少 IgA1、IgG、IgM 等致病性抗体生成。该药国内已获批用于系统性红斑狼疮[29]，临床研究证实其可提升狼疮肾炎肾脏缓解率、改善预后[30]，且 IgA 肾病Ⅲ期中期数据显示其能使患者蛋白尿降幅接近 60%[31]。同为 TACI-Fc 双靶点抑制剂的阿塞西普（atacicept），在 IgA 肾病Ⅲ期阶段性研究中，蛋白尿改善与血尿缓解较安慰剂组均呈现显著优势[32]。

2. 抗补体 C5 单克隆抗体：补体系统作为机体固有免疫核心组分，其激活途径包括经典途径、凝集素途径和旁路途径，终末共同途径是形成膜攻击复合物（membrane attack complex，MAC）。补体系统失调导致先天性和适应性免疫异常激活，继而引起肾组织损伤[33]。

依库珠单抗（eculizumab）是人源化单克隆抗体，能与人类 C5 补体蛋白以高亲和力结合，阻断促炎 C5a 和裂解性 C5b 的形成。目前在非典型溶血尿毒综合征已获批使用，极大地改善患者临床结局[34]。

瑞利珠单抗（ravulizumab）由依库珠单抗优化而来，属于第二代长效补体 C5 抑制剂，2 个月给药 1 次，可实现对补体 C5 的即时、完全且持续抑制，阻断补体终末途径[35]。除了 aHUS[36]，其治疗 IgA 肾病的Ⅱ期临床中期数据证实，可显著降低成人患者蛋白尿[37]。

3. 靶向 T 细胞：阿巴西普（abatacept）是一种人源性细胞毒性 T 淋巴细胞相关抗原 4（cytotoxic T-lymphocyte-associated antigen，CTLA-4）融合蛋白。它与抗原呈递细胞表面的 CD80/CD86 分子结合，阻断其与 T 细胞表面 CD28 的相互作用，从而抑制 T 细胞的活化，T 细胞活化是狼疮性肾炎发病的关键环节，但该药用于狼疮性肾炎的Ⅱ/Ⅲ期临床试验未达到预设主要疗效终点，无显著肾脏获益，试验提前终止[38]。特立妥单抗（teclistamab）是一种双特异性抗体，可同时结合 T 细胞表面的 CD3 受体和 B 细胞表面的 BCMA，激活 T 细胞并诱导其杀伤致病性 B 细胞和浆细胞。有病例报告显示可诱导难治性系统性红斑狼疮缓解[39]。

4. 靶向细胞因子：自身免疫性疾病是由于针对自身抗原的免疫反应失调而发生的，其特征是由致病细胞因子网络引起的慢性炎症。关键的炎症介质，例如肿瘤坏死因子-α（tumor necrosis factor-α，TNF-α）、白介素（IL）-6、IL-17、IL-23 和 I/II 型干扰素，通过激活自身反应性淋巴细胞、募集免疫细胞并造成持续的组织损伤来促进疾病进展[40]。针对这些炎症细胞因子的治疗性抗体的开发提供了新的治疗方法。

在免疫相关肾小球疾病中此类药物应用较少，临床应用主要集中于 AAV。英夫利西单抗（infliximab）为人鼠嵌合型抗 TNF-α 单抗，可结合可溶性与跨膜 TNF-α，通过补体及细胞毒作用介导炎性细胞溶解，调节免疫失衡，英夫利西单抗治疗难治性血管炎，88% 患者均获得了完全或部分缓解，且减少了激素用量[41]。另一项研究表明，在 AAV 的标准治疗方案（激素联合环磷酰胺）中加入英夫利昔单抗不能给活动性的 AAV 患者带来益处[42]。全人源阿达木单抗（adalimumab）可阻断 TNF-α 与受体结合，Ⅱ期临床研究显示，激素和 CTX 联合阿达木单抗能有效缓解重症 AAV，且能降低激素的不良反应，其缓解率可达 78.5% 以上[43]。托珠单抗（tocilizumab）是一种重组人源化抗 IL-6 受体单克隆抗体，通过阻断 IL-6 介导的信号传导，从而拮抗炎性反应，而 IL-6 被发现在活动性 AAV 患者组织中高表达[44]。英夫利西单抗、阿达木单抗、托珠单抗等对于 AAV 患者可能有效，但其长期疗效及安全性有待进一步验证。

（三）总结与展望

随着免疫机制研究的不断深入，生物制剂正推

动免疫性肾小球疾病治疗从传统广谱免疫抑制向精准免疫调控转变。当前,靶向 B 细胞、补体及炎症细胞因子的生物制剂,已在膜性肾病、狼疮性肾炎、IgA 肾病及 AAV 等疾病中显示出良好的应用前景,部分药物已被 KDIGO 指南及专家共识推荐用于临床实践。与此同时,生物制剂在临床应用中仍存在一定挑战,如不同患者治疗反应差异、感染风险及部分药物长期疗效证据仍有限等。

未来,随着新型靶点和双靶点药物的不断研发,免疫性肾小球疾病的治疗将更加精准和规范。国产创新生物制剂的发展也有望进一步提升药物可及性,为患者带来更多长期获益。

参 考 文 献

1 Kant S,Kronbichler A,SHARMA P,et al. Advances in understanding of pathogenesis and treatment of immune-mediated kidney disease: a review[J]. Am JKidney Dis,2022,79(4):582-600.

2 Wiseman Ac. Immunosuppressive medications[J]. ClinJ Am Soc Nephrol,2016,11(2):332-343.

3 免疫性肾小球疾病生物制剂治疗专家组.免疫性肾小球疾病生物制剂治疗中国专家共识[J].中华肾脏病杂志,2022,38(9):850-864.

4 Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Glomerular Diseases Work Group. KDIGO 2021 clinical practice guideline for the management of glomerular diseases[J]. Kidney Int,2021,100(4S): S1-S276.

5 Holdsworth Sr,Gan Py,Kitching Ar. Biologics for the treatment of autoimmune renal diseases[J]. Nat Rev Nephrol,2016,12(4):217-231.

6 Jiang S,Li H,Zhang L,et al. Generic diagramming platform (GDP):a comprehensive database of high-quality biomedical graphics[J]. Nucleic Acids Res,2025;53(D1):D1670-D1676.

7 Schrezenmeier E, Jayne D, Dörner T. Targeting B cells and plasma cells in glomerular diseases:translational perspectives[J]. J Am SocNephrol,2018,29(3):741-758.

8 Selewski DT,Shah GV,Mody RJ,et al. Rituximab (Rituxan)[J]. Am J Neuroradiol,2010,31(7):1178-1180.

9 Weiner GJ. Rituximab: mechanism of action[J]. SeminHematol, 2010,47(2):115-123.

10 Freeman CL,Sehn LH. A tale of two antibodies:obinutuzumab versus rituximab[J]. Br J Haematol,2018,182(1):29-45.

11 Podesta Ma,Trillini M,Portalupi V,et al. Ofatumumab in rituximab-resistant and rituximab-intolerant patients with primary membranous nephropathy:a case series[J]. Am J Kidney Dis,2024,83(3):340-349. e1.

12 Cui Zhao,Wei Min,Li Peng,et al. Efficacy and safety of MIL62 a glycoengineered type II anti - CD20 antibody, in primary membranous nephropathy: A phase 3 randomized controlled trial: SA-OR085 [J]. JAm Soc Nephrol,36(10S):10. 1681/ASN

13 Ouj Y,Chen YW,Li Tl,et al. Evaluation of efficacy of rituximab for membranous nephropathy:a systematic review and meta-analysis of 11 studies[J]. Nephrol Ther,2022,18(2):104-112.

14 Brglez V,Teisseyre M,Zorzi K,et al. The personalized approach to rituximab treatment in membranous nephropathy:a multi-center randomized controlled trial[J]. E Clinical Medicine,2025;90:103648.

15 Furie Ra,Rovin Bh,Garg Jp,et al. Efficacy and safety of obinutuzumab in active lupus nephritis[J]. NEngl JMed,2025,392(15):1471-1483.

16 Hogan J,Ding J,Greenbaum La,et al. INShore:phase III multicentre randomised open-label study of efficacy and safety of obinutuzumab vs MMF in patients with childhood-onset idiopathic nephrotic syndrome [J]. Nephrol Dial Transplant,2025,40(Supplement_3):gfaf116. 1517.

17 Bai Q,Tao LY,Zheng D,et al. Obinutuzumab alone may be an effective option for adult minimal change disease:a single-center retrospective observational study[J]. BMC Nephrol,2026. ;27(1):355.

18 Lin Y,Pan Y,Han Q,et al. Obinutuzumab may be an effective and safe option for adult minimal change disease and focal segmental glomerulosclerosis patients after multitarget therapy including rituximab [J]. Am JNephrol,2025,56(1):111-120.

19 Wu W,Wang J,Chen S. Reduced-dose obinutuzumab induces remission in refractory ANCA-associated vasculitis:a report of 16 cases [J]. FrontImmunol,2025,16:1624234.

20 Hu X,Zhang M,Xu J,et al. Comparison of obinutuzumab and rituximab for treating primary membranous nephropathy[J]. Clin J Am SocNephrol,2024,19(12):1594-1602.

21 Chen Z,Xu Q,Shou Z. Application of CD38 monoclonal antibody in kidney disease[J]. FrontImmunol ,2024,15:1382977.

22 Zand L,Raukumar Sv,Leung N,et al. Safety and efficacy of daratumumab in patients with proliferative GN with monoclonal immunoglobulin deposits[J]. JAm SocNephrol ,2021,32(5):1163.

23 Floege J,Lafayette R,Barratt J,et al. Randomized,double-blind,placebo-controlled phase 2a study assessing the efficacy and safety of felzartamab for IgA nephropathy[J]. Kidney Int,2025,108(4):695-706.

24 Maclennan I, Vinuesa C. Dendritic cells BAFF and APRIL: innate players in adaptive antibody responses[J]. Immunity,2002,17(3): 235-238.

25 Navarra SV,Guzmán RM,Gallacher AE,et al. Efficacy and safety of belimumab in patients with active systemic lupus erythematosus:a randomised,placebo-controlled,phase 3 trial[J]. Lancet,2011,377 (9767):721-731.

26 Wu M,Cheng Y,Zhao X,et al. Efficacy and safety of belimumab in IgA nephropathy:real-world evidence[J]. Nephrol Dial Transplant, 2026:gfag067.

27 Perkovic V,Trimarchi H,Tesar V,et al. Sibeprenlimab in IgA nephropathy-interim analysis of a phase 3 trial[J]. NEngl JMed,2026, 394(7):635-646.

28 Kooiengal L,Lo J,Lee Ey,et al. Zigakibart demonstrates clinical safety and efficacy in a Phase 1/2 trial of healthy volunteers and patients with IgA nephropathy[J]. Kidney Int,2025,108(3):445-454.

29 van Vollenhoven RF,Wang L,Merrill JT,et al. A phase 3 trial of tel-

itacicept for systemic lupus erythematosus[J]. N Engl J Med,2025,393(15):1475-1485.
30 Liu X,Li N,Wu P,et al. Research paper efficacy and safety of telitacicept combined with standard therapy for lupus nephritis:a single-center real-world study[J]. Front Immunol,2025,16:1645826.
31 Lv J,Liu L,Wang W,et al. Telitacicept for IgA nephropathy-interim analysis of a Phase 3 Trial[J]. N Engl J Med,2026,394(19):1916-1924.
32 Lafayette R,Barbour Sj,Brenner Rm,et al. A phase 3 trial of atacicept in patients with IgA nephropathy[J]. N Engl J Med,2026,394(7):647-657.
33 Zipfel Pf,Wiech T,Gröne Hj,et al. Complement catalyzing glomerular diseases[J]. Cell Tissue Res,2021,385(2):355-370.
34 Cofiell R,Kukreja A,Bedard K,et al. Eculizumab reduces complement activation,inflammation,endothelial damage,thrombosis,and renal injury markers in aHUS[J]. Blood,2015,125(21):3253-3262.
35 Mckeage K. Ravulizumab:first global approval[J]. Drugs,2019,79(3):347-352.
36 Rondeau E,Scully M,Ariceta G,et al. The long-acting C5 inhibitor,ravulizumab is effective and safe in adult patients with atypical hemolytic uremic syndrome naïve to complement inhibitor treatment[J]. Kidney Int,2020,97(6):1287-1296.
37 Larayette R,Tumlin J,Fenoglio R,et al. Efficacy and safety of ravulizumab in IgA nephropathy:a phase 2 randomized double-blind placebo-controlled trial[J]. J Am Soc Nephrol,2025,36(4):645-656.
38 Furie R,Nicholls K,Cheng TT,et al. Efficacy and safety of abatacept in lupus nephritis:a twelve-month randomized double-blind study[J]. Arthritis Rheumatol,2014,66(2):379-389.
39 Alexander T,Krönke J,Cheng Q,et al. Teclistamab-induced remission in refractory systemic lupus erythematosus[J]. N Engl J Med,2024,391(9):864-866.
40 Qayyum N,Seo H,Khan N,et al. A hybrid protocol for peptide development:integrating deep generative models and physics simulations for biomolecular design targeting IL23R/IL23[J]. Int J Biol Macromol,2025,316(Pt 2):144652.
41 Booth A,Harper L,Hammad T,et al. Prospective study of TNFalpha blockade with infliximab in anti-neutrophil cytoplasmic antibody-associated systemic vasculitis[J]. J Am Soc Nephrol,2004,15(3):717-721.
42 Morgan MD,Drayson MT,Savage COS,et al. Addition of infliximab to standard therapy for ANCA-associated vasculitis[J]. Nephron Clin Pract,2011,117(2):c89-97.
43 Laurino S,Chaudhry A,Booth A,et al. Prospective study of TNFalpha blockade with adalimumab in ANCA-associated systemic vasculitis with renal involvement[J]. Nephrol Dial Transplant,2010,25(10):3307-3314.
44 Berti A,Cavalli G,Campochiaro C,et al. Interleukin-6 in ANCA-associated vasculitis:rationale for successful treatment with tocilizumab[J]. Semin Arthritis Rheum,2015,45(1):48-54.

(2026-05-24 收稿)

欢迎订阅《中华物理医学与康复杂志》

《中华物理医学与康复杂志》是中华医学会主办的物理医学与康复学专业的高水平学术期刊之一。本刊全面介绍本学科及相关领域领先的科研成果和新理论、新技术、新方法、新经验,以及对物理因子治疗、康复临床、疗养等有指导作用且与本学科密切相关的基础理论研究,及时反映我国物理医学与康复领域的重大进展。

本刊现设有述评、基础研究、临床研究、研究快报、个案报道、综述、讲座、继续教育、学术争鸣、外刊重要文章摘登、学会信息、康复器械与用品信息等栏目,并将依来稿情况随时作一些调整。

《中华物理医学与康复杂志》为月刊,大 16 开,内芯 96 页码,中国标准刊号:ISSN 0254 - 1424 CN 42 - 1666/R,邮发代号:38 - 391,每月 25 日出版;2026 年每册定价 30 元,全年 360 元整。热忱欢迎国内外物理治疗、物理医学与康复、康复医学领域以及神经内科、神经外科、骨科等相关科室的各级医务工作者踊跃订阅、投稿。

订购办法:①邮局订阅:按照邮发代号 38 - 391,到全国各地邮局办理订阅手续。②直接订阅:通过邮局汇款至《中华物理医学与康复杂志》编辑部订购,各类订户汇款时务请注明所需的杂志名称及年、卷、期、册数等。

编辑部地址:430100 武汉市蔡甸区中法新城同济专家社区 E 栋《中华物理医学与康复杂志》编辑部。

电话:(027)-69378391;E-mail:cjpmr@tjh.tjmu.edu.cn;杂志投稿网址:www.cjpmr.cn。