

doi: 10.3969/j.issn.1674-1242.2026.03.047

利妥昔单抗再治疗复发特发性膜性肾病的疗效 及对肾功能、血压的影响

关 心, 余 娜, 焦婷婷

(焦作市人民医院 肾内科, 河南 焦作 454000)

【摘要】目的 探究利妥昔单抗再治疗复发特发性膜性肾病(idiopathic membranous nephropathy, IMN)患者的临床效果及其对肾功能、血压的影响。**方法** 选取2025年5月至12月焦作市人民医院收治的90例复发IMN患者为研究对象,根据随机数字表法分为观察组($n=45$)与对照组($n=45$)。对照组予常规糖皮质激素联合免疫抑制剂方案再治疗,观察组给予利妥昔单抗再治疗。比较两组临床疗效、治疗后肾功能指标[血肌酐(serum creatinine, Scr)、尿素氮(blood urea nitrogen, BUN)、24 h尿蛋白定量、估算肾小球滤过率(estimated glomerular filtration rate, eGFR)]、血压[收缩压(systolic blood pressure, SBP)、舒张压(diastolic blood pressure, DBP)]及不良反应发生情况。**结果** 观察组治疗总有效率优于对照组($P<0.05$);与对照组相比,观察组治疗后Scr、BUN、24 h尿蛋白定量、SBP、DBP均更低(均 $P<0.05$),eGFR水平更高($P<0.05$);两组不良反应发生率比较差异无统计学意义($\chi^2=1.216, P=0.270$)。**结论** 利妥昔单抗再治疗应用于复发IMN患者,可有效提升临床治疗效果,改善肾功能,控制血压,且安全性良好。

【关键词】 利妥昔单抗; 特发性膜性肾病; 复发; 肾功能; 血压

【中图分类号】 R692

【文献标志码】 A

文章编号: 1674-1242 (2026) 03-0249-06

The efficacy of rituximab re-treatment in the treatment of relapsed idiopathic membranous nephropathy and its impact on renal function and blood pressure

GUAN Xin, YU Na, JIAO Tingting

(Department of Nephrology, Jiaozuo People's Hospital, Jiaozuo 454000, Henan, China)

【Abstract】 Objective To investigate the clinical efficacy of rituximab re-treatment in patients with relapsed idiopathic membranous nephropathy (IMN) and its impact on renal function and blood pressure. **Methods** A total of 90 patients with relapsed IMN admitted to Jiaozuo People's Hospital from May 2025 to December 2025 were selected as observation subjects and were divided into the observation group ($n=45$) and control group ($n=45$) according to the random number table method. The control group received conventional glucocorticoid combined with immunosuppressive agent retreatment, while the observation group received rituximab retreatment. The clinical efficacy, renal function indicators (serum creatinine (Scr), blood urea nitrogen (BUN), 24-hour urinary protein quantification, estimated glomerular filtration rate (eGFR)) after treatment, blood pressure indicators (systolic blood pressure (SBP), diastolic blood pressure (DBP)), and adverse reactions were compared between the two groups. **Results** The total effective rate of treatment in the observation group was superior to that in the control group ($P<0.05$). Compared with the control group, the observation group had lower levels of Scr, BUN, 24-hour urinary protein quantification, SBP and DBP after treatment (all $P<0.05$), while eGFR levels were higher ($P<0.05$). No statistically significant difference in adverse reactions was found between the two groups ($\chi^2=1.216, P=0.270$). **Conclusion** Rituximab retreatment in patients with relapsed IMN can effectively improve clinical outcomes, enhance renal function, and control blood pressure, with a favorable safety profile.

【Key words】 Rituximab; Idiopathic membranous nephropathy; Relapse; Renal function; Blood pressure

特发性膜性肾病(idiopathic membranous nephropathy, IMN)是原发性肾病综合征的常见病理

类型,患者肾小球滤过屏障存在免疫介导的病理性损伤,在免疫紊乱、感染、药物减量等诱因影响下易

收稿日期: 2026-01-20。

作者简介: 关 心 (1987-06), 男, 河南焦作人, 硕士, 主治医师, 研究方向: 肾内临床。E-mail: guanxin00007@yeah.net。

出现病情复发。其中老年患者自身免疫调节能力与基础肾功能相对较差,且多合并高血压、糖尿病等基础疾病,病情复发后常出现大量蛋白尿、水肿进行性加重,甚至快速进展为肾功能衰竭^[1]。

目前临床针对复发IMN的治疗以对症降压、利尿、免疫抑制为核心方案:糖皮质激素联合环磷酰胺是经典的一线免疫抑制方案,可通过非特异性抑制机体免疫反应减少致病性抗体生成,是复发IMN治疗的基础手段之一;血管紧张素转换酶抑制剂(angiotensin-converting enzyme inhibitor, ACEI)/血管紧张素Ⅱ受体拮抗剂(angiotensinⅡ receptor blocker, ARB)类药物可通过降低肾小球内高灌注状态减少尿蛋白排泄、发挥肾保护作用,目前已广泛应用于IMN合并高血压患者的长期基础治疗^[2-3]。研究表明,复发IMN患者普遍存在B淋巴细胞异常活化、抗磷脂酶A2受体(phospholipase A2 receptor, PLA2R)抗体水平显著升高,提示该免疫异常机制在IMN的病情复发与进展过程中发挥关键作用^[4]。因此,有效纠正患者体内的免疫紊乱状态,对缓解病情、改善肾功能具有重要意义。

利妥昔单抗是靶向CD20的单克隆抗体,可特异性清除循环中异常活化的B淋巴细胞,进而抑制致病性自身抗体的生成、减少肾小球原位免疫复合物的沉积^[5]。目前利妥昔单抗已逐步应用于IMN的临床治疗,但既往相关研究多聚焦于其对初发IMN患者蛋白尿水平的改善作用与整体临床疗效评估^[6],针对复发IMN人群的肾功能保护效应及血压控制影响的专项研究仍较为缺乏。基于此,本研究将利妥昔单抗应用于复发IMN患者的再治疗,系统观察其对患者肾功能与血压水平的影响,以期临床治疗提供参考依据。

1 资料与方法

1.1 一般资料

前瞻性选取2025年5月至12月焦作市人民医院收治的90例复发IMN患者为研究对象。本研究经焦作市人民医院医学伦理委员会批准(批件号:2025040911),且受试者签书面同意书。

样本量计算:以治疗总有效率为主要结局指标,参考预试验结果(观察组总有效率85%,对照组60%),设定双侧检验水准 $\alpha=0.05$, $\beta=0.20$,检验把握度80%,经公式推算每组所需样本量为42例;考虑

10%的病例脱落率,最终确定每组纳入45例,总样本量90例。纳入标准:①符合《肾脏病学》^[7]中IMN的诊断标准,且经病理确诊;②曾接受糖皮质激素联合免疫抑制剂治疗后达完全缓解或部分缓解,停药或药物减量后复发,复发判定参照文献^[8]:完全缓解后24 h尿蛋白定量再次 ≥ 3.5 g,或部分缓解后24 h尿蛋白定量较缓解期升高 $\geq 50\%$ 且绝对值 ≥ 3.5 g;③年龄18~75岁;④肾功能处于代偿期或失代偿早期;⑤临床资料完整。排除标准:①继发性膜性肾病,包括狼疮性肾炎、糖尿病肾病、乙型肝炎病毒肾炎等;②合并其他原发性肾小球疾病或肾小管间质疾病;③近3个月内接受过其他免疫抑制剂或生物制剂治疗;④存在本研究涉及药物的过敏史;⑤合并严重脏器功能不全;⑥合并恶性肿瘤、活动性感染、凝血功能障碍;⑦存在精神疾病无法配合治疗者。本研究同期共收治复发IMN患者112例。根据纳入与排除标准,共排除22例,其中继发性膜性肾病9例、近3个月内接受其他免疫抑制剂或生物制剂治疗5例、药物过敏史2例、合并严重脏器功能不全3例、合并恶性肿瘤或活动性感染3例,最终纳入90例。所有纳入患者均完成全程治疗,无失访、脱落病例。采用随机数字表法,将患者按1:1比例分配至观察组与对照组;随机序列由不参与临床操作的统计人员通过SPSS 26.0软件生成,随机分配方案隐藏于密封不透明信封中,患者入组时由专人按顺序开启信封并分配对应干预措施。

1.2 治疗方法

两组入院后均接受统一的基础对症支持治疗。

①饮食指导:给予低盐、低脂、优质低蛋白饮食,水肿明显者严格限制液体入量;②对症治疗:根据病情给予利尿消肿、降脂、纠正电解质紊乱、营养支持等处理;③血压控制:采用ACEI或ARB类药物控制血压,用药剂量根据患者血压水平个体化调整。

对照组采用环磷酰胺联合糖皮质激素常规再治疗方案:给予醋酸泼尼松片(生产单位:山东鲁抗医药集团赛特有限责任公司;批准文号:国药准字H20033023;规格:5 mg)晨起口服,初始剂量0.5 mg/(kg·d),用药6周后开始减量,每2周减5 mg,直至以10 mg/d的剂量维持治疗,总疗程3个月;环磷酰胺(生产单位:江苏恒瑞医药股份有限公司;批准文号:国药准字H32020857;规格:0.2 g),静脉输注,每月

给药剂量为 $0.5 \sim 1.0/\text{m}^2$ 体表面积, 累计剂量不超过 8 g。治疗期间根据患者病情变化、不良反应发生情况及肝肾功能指标及时调整药物剂量, 若出现严重不良反应则立即停药并给予对症处理。

观察组给予利妥昔单抗(生产单位: 信达生物制药(苏州)有限公司; 批准文号: 国药准字 S20200022; 规格: 100 mg)再治疗, 静脉滴注, 剂量 $375 \text{ mg}/\text{m}^2$, 每周 1 次, 连续治疗 4 次为 1 个疗程, 总疗程 4 周。首次滴注前 30 min 常规给予苯海拉明 20 mg 肌内注射抗过敏、对乙酰氨基酚 0.5 g 口服解热镇痛; 滴注时采用型号为 WZ-50C6 的浙江史密斯输液泵控制速度, 初始速度为 50 mg/h, 若无明显不良反应, 每 30 分钟将滴速上调 50 mg/h, 最大滴注速度不超过 400 mg/h, 后续滴注速度可根据患者前次治疗耐受情况直接调整。滴注全程监测患者生命体征, 若出现发热、寒战、皮疹等过敏反应, 立即减慢滴注速度并给予对症处理。观察组治疗期间无需常规使用糖皮质激素, 若患者血压控制不佳, 可调整 ACEI/ARB 类药物的使用剂量。

1.3 观察指标

(1) 临床疗效: 治疗 4 周后参照《肾脏病学》^[7] 中 IMN 的疗效评估标准判定疗效, 分为完全缓解、部分缓解、无效 3 个等级。完全缓解: 临床症状消失, 血清白蛋白 $\geq 35 \text{ g/L}$, 24 h 尿蛋白定量 $< 0.3 \text{ g}$, 肾功能恢复至正常水平; 部分缓解: 临床症状明显好转, 血清白蛋白 $30 \sim < 35 \text{ g/L}$, 24 h 尿蛋白定量 $0.3 \sim 3.5 \text{ g}$, 肾功能较治疗前有所改善; 无效: 临床症状未改善或进行性加重, 血清白蛋白 $< 30 \text{ g/L}$, 24 h 尿蛋白定量 $\geq 3.5 \text{ g}$, 肾功能较治疗前下降。总有效率 = (完全缓解例数 + 部分缓解例数) / 总例数 $\times 100\%$ 。

(2) 肾功能: 分别于治疗前、治疗 4 周后, 采集患者清晨空腹肘静脉血 5 ml, 使用日立 7600 型全自动生化分析仪检测血肌酐 (serum creatinine, Scr)、尿素氮 (blood urea nitrogen, BUN) 水平; 同步收集患者 24 h 尿液, 采用比浊法检测 24 h 尿蛋白定量; 采用 MDRD 公式计算估算肾小球滤过率 (estimated glomerular filtration rate, eGFR)。

(3) 血压: 分别于治疗前、治疗 4 周后, 使用欧姆龙 HEM-7130 型电子血压计测量患者坐位血压, 连续测量 3 次, 每次间隔 1 min, 取 3 次测量的平均值作为最终收缩压 (systolic blood pressure, SBP)、舒张压

(diastolic blood pressure, DBP) 数值并记录。

(4) 不良反应发生情况: 全程记录治疗期间患者出现的各类不良反应, 包括感染、肝功能异常、胃肠道反应及白细胞减少的发生例数。

1.4 统计学方法

采用 SPSS 26.0 统计学软件对研究数据进行分析。计数资料以例 (%) 描述, 比较采用 χ^2 检验; 符合正态分布的计量资料以均数 $\pm$ 标准差 ($\bar{x} \pm s$) 描述, 比较采用 t 检验。 $P < 0.05$ 为差异具有统计学意义。

2 结果

2.1 一般资料对比

两组性别、年龄、病程、复发次数、体重指数 (body mass index, BMI)、吸烟史、饮酒史、合并症及治疗前 24 h 尿蛋白定量、血清白蛋白、Scr、eGFR 比较差异均无统计学意义 (均 $P > 0.05$) (表 1)。

表 1 两组一般资料比较

指标	对照组 ($n=45$)	观察组 ($n=45$)	χ^2/t	P
性别 [例 (%)]	26 (57.78)	24 (53.33)	0.180	0.671
男	19 (42.22)	21 (46.67)		
女				
年龄 ($\bar{x} \pm s$, 岁)	51.89 $\pm$ 9.12	52.36 $\pm$ 8.57	0.252	0.802
病程 ($\bar{x} \pm s$, 年)	3.98 $\pm$ 1.42	4.12 $\pm$ 1.35	0.479	0.633
复发次数	30 (66.67)	32 (71.11)	0.207	0.649
1 次	15 (33.33)	13 (28.89)		
2 次及以上				
BMI ($\bar{x} \pm s$, kg/m^2)	24.56 $\pm$ 3.12	24.89 $\pm$ 3.05	0.507	0.613
吸烟史 (有/无, 例)	12/33	10/35	0.241	0.624
饮酒史 (有/无, 例)	8/37	7/38	0.080	0.777
合并症 [例 (%)]				
高血压	18 (40.00)	20 (44.44)	0.182	0.670
糖尿病	5 (11.11)	4 (8.89)	0.123	0.725
冠心病	3 (6.67)	2 (4.44)	0.212	0.645
治疗前 24 h 尿蛋白定量 ($\bar{x} \pm s$, g)	5.76 $\pm$ 1.31	5.89 $\pm$ 1.26	0.480	0.633
治疗前血清白蛋白 ($\bar{x} \pm s$, g/L)	24.56 $\pm$ 3.89	24.89 $\pm$ 4.02	0.398	0.692
治疗前 Scr ($\bar{x} \pm s$, $\mu\text{mol/L}$)	113.59 $\pm$ 25.87	115.28 $\pm$ 24.35	0.319	0.750
治疗前 eGFR ($\bar{x} \pm s$, $\text{ml}/\text{min} \cdot 1.73 \text{ m}^2$)	64.89 $\pm$ 8.92	65.28 $\pm$ 8.57	0.211	0.833

注: BMI: 体重指数; Scr: 血肌酐; eGFR: 估算肾小球滤过率。

2.2 两组临床疗效对比

观察组治疗总有效率显著高于对照组 ($P < 0.05$) (表 2)。

表2 两组临床疗效对比[例(%)]

组别	完全缓解	部分缓解	无效	总有效
对照组 (n=45)	15 (33.33)	19 (42.22)	11 (24.44)	34 (75.56)
观察组 (n=45)	25 (55.56)	16 (35.55)	4 (8.89)	41 (91.11)
χ^2				3.920
P				0.048

2.3 两组肾功能指标对比

与对照组相比,观察组治疗后Scr、BUN及24 h尿蛋白定量均更低(均 $P<0.05$),eGFR水平更高($P<0.05$)(表3)。

2.4 两组血压指标对比

与对照组相比,观察组患者治疗后SBP、DBP均更低(均 $P<0.05$)(表4)。

表3 两组肾功能指标对比($\bar{x}\pm s$)

组别	Scr ($\mu\text{mol/L}$)				BUN (mmol/L)			
	治疗前	治疗后	t	P	治疗前	治疗后	t	P
对照组 (n=45)	113.59±25.87	98.56±19.21	3.129	0.002	7.76±1.42	6.52±1.89	3.519	<0.001
观察组 (n=45)	115.28±24.35	85.32±17.16	6.747	<0.001	7.89±1.56	5.36±1.26	8.463	<0.001
t	0.319	3.448			0.413	3.426		
P	0.750	<0.001			0.680	<0.001		

组别	24 h 尿蛋白定量 (g)				eGFR [ml/(min·1.73 m ²)]			
	治疗前	治疗后	t	P	治疗前	治疗后	t	P
对照组 (n=45)	5.76±1.31	3.98±1.32	6.421	<0.001	64.89±8.92	76.59±9.32	6.084	<0.001
观察组 (n=45)	5.89±1.26	2.85±0.96	12.874	<0.001	65.28±8.57	88.63±10.55	11.524	<0.001
t	0.480	4.644			0.211	5.737		
P	0.633	<0.001			0.833	<0.001		

注: Scr: 血肌酐; BUN: 尿素氮; eGFR: 估算肾小球滤过率。

表4 两组治疗前后血压对比($\bar{x}\pm s$, mmHg)

组别	SBP				DBP			
	治疗前	治疗后	t	P	治疗前	治疗后	t	P
对照组 (n=45)	151.89±31.21	136.89±18.28	2.782	0.007	94.89±9.96	85.65±9.87	4.420	<0.001
观察组 (n=45)	152.36±31.55	128.36±17.55	4.459	<0.001	95.63±8.32	79.32±8.16	9.389	<0.001
t	0.071	2.258			0.383	3.316		
P	0.944	0.026			0.703	<0.001		

注: SBP: 收缩压; DBP: 舒张压。

2.5 两组不良反应对比

两组患者不良反应发生率比较差异无统计学意义($P>0.05$)(表5)。

表5 两组不良反应对比[例(%)]

组别	感染	肝功能异常	胃肠道反应	白细胞减少	总不良反应
对照组 (n=45)	3 (6.67)	2 (4.44)	4 (8.89)	1 (2.22)	10 (22.22)
观察组 (n=45)	2 (4.44)	1 (2.22)	3 (6.67)	0 (0)	6 (13.33)
χ^2					1.216
P					0.270

3 讨论

IMN的发生涉及自身免疫紊乱、足细胞损伤、肾小球基底膜免疫复合物沉积、凝血功能异常及肾间质慢性炎性反应等多个环节^[9]。在免疫紊乱、感染、药物减量等危险因素诱导下,患者B淋巴细胞被异

常激活,大量生成抗磷脂酶A2受体抗体等致病性自身抗体,与足细胞表面抗原结合形成免疫复合物并持续沉积,对肾小球滤过屏障造成损伤。此外,免疫复合物沉积可诱发补体系统激活,促使膜攻击复合物在局部形成,进一步加重足细胞损伤,同时通过激活炎症信号通路加重肾间质炎症,最终进展为肾小球硬化和肾间质纤维化,临床表现为蛋白尿漏出增加、肾功能进行性减退及血压调节异常。因此,在复发IMN患者的再治疗中,改善肾功能和控制血压具有重要意义^[10-11]。

目前临床针对复发IMN的常规再治疗方案,主要包括糖皮质激素联合免疫抑制剂、降压、利尿及减少尿蛋白等对症治疗。糖皮质激素联合环磷酰胺是传统免疫抑制方案,可通过非特异性抑制机体免疫反应减少致病性抗体生成,下调肾组织炎症反应,进

而减轻肾小球损伤。但该方案对异常活化B淋巴细胞缺乏精准靶向抑制作用,整体不良反应发生率较高。相比之下,靶向生物制剂可直接作用于免疫反应的关键靶点,在细胞层面发挥精准调控作用,能更高效地改善蛋白尿、水肿、高血压等临床症状。因此,将传统免疫抑制剂更换为靶向生物制剂,对复发IMN患者的再治疗具有重要临床价值^[12]。

复发IMN患者因肾小球滤过屏障受损、免疫复合物不断沉积,常表现为临床症状反复、肾功能进行性减退^[13]。本研究结果显示,观察组治疗总有效率显著高于对照组,提示利妥昔单抗再治疗可有效提升复发IMN患者的临床疗效。利妥昔单抗作为高特异性抗CD20单克隆抗体,作用机制具备明确靶向性:可特异性结合成熟B淋巴细胞表面的CD20抗原,通过补体依赖细胞毒性作用、抗体依赖细胞介导的细胞毒性作用,诱导异常活化的B淋巴细胞凋亡,从免疫反应阻断抗磷脂酶A2受体抗体等致病性自身抗体的生成,减少免疫复合物在肾小球基底膜的沉积,同时减轻免疫复合物沉积诱发的补体系统激活与肾间质慢性炎症,修复受损的肾小球滤过屏障、逆转足细胞损伤,最终有效减少蛋白尿漏出,改善低蛋白血症、水肿等临床症状,实现肾功能的保护与恢复,提升疾病的完全缓解率与总有效率^[14]。另有学者将利妥昔单抗应用于复发IMN患者的再治疗,发现其可有效下调患者体内抗磷脂酶A2受体抗体滴度,通过调控B淋巴细胞的活化与增殖抑制肾组织免疫性损伤,进而提高疾病临床缓解率,进一步佐证了本研究的结论^[15]。

肾功能指标的动态变化是评估复发IMN治疗效果的核心依据^[16]。Scr是反映肾小球滤过功能的重要指标,其水平升高提示肾功能受损;BUN可反映肾脏的代谢与排泄功能,与肾功能损伤程度呈正相关;24h尿蛋白定量可直观体现肾小球滤过屏障的受损程度,数值越高代表滤过屏障破坏越严重;eGFR是评估肾功能的综合指标,其水平提升提示肾小球滤过功能得到改善。上述肾功能指标的同步改善,对复发IMN患者的病情缓解和远期预后提升具有积极作用。本研究结果显示,观察组经再治疗后Scr、BUN及24h尿蛋白定量均低于对照组,eGFR水平高于对照组,且观察组SBP、DBP水平也显著低于对照组,表明复发IMN患者应用利妥昔单抗再治疗后肾

功能和血压水平均得到明显改善。利妥昔单抗可通过特异性结合B淋巴细胞表面的CD20抗原,介导异常活化B淋巴细胞凋亡,进而抑制抗PLA2R抗体等致病性自身抗体的生成,减少免疫复合物在肾小球基底膜的沉积,最终修复受损的肾小球滤过屏障,降低尿蛋白漏出、改善肾小球滤过功能,使Scr、BUN水平下降,eGFR水平提升。此外,利妥昔单抗可通过减少大量蛋白尿、改善低蛋白血症状态,减轻机体水钠潴留,联合ACEI/ARB类药物可更高效地调节肾内血流动力学,降低肾小球高灌注、高滤过状态,进而实现血压控制,使SBP、DBP水平同步下降^[17]。Chen等^[18]针对复发IMN患者应用利妥昔单抗再治疗的研究显示,患者肾功能指标显著改善、血压控制效果明显提升,与本研究结果完全一致。两组不良反应发生率无统计学差异,提示利妥昔单抗用于复发IMN再治疗的整体安全性良好。

从生物医学工程学视角分析,本研究虽已临床疗效观察为核心,但其在研究设计、数据采集与设备应用层面均与工程学存在关联。首先,在医用设备与给药方面,观察组采用WZ-50C6型输液泵对利妥昔单抗输注速率进行程序化控制,该设备通过微处理器调控流速,实现药物动力学的工程化管理,降低速发过敏反应的发生风险;同时使用欧姆龙HEM-7130型电子血压计完成标准化血压测量,其采用的示波法测量技术属于成熟的生物医学传感器应用范畴。其次,在生物信号处理与建模方面,本研究采集的血压与肾功能指标时序数据,具备构建疾病进展与治疗响应数学模型的潜力。未来可结合机器学习算法,利用上述多参数时序特征建立复发IMN患者的个体化预后预测工具,将临床监测数据转化为工程化的决策支持信息。本研究虽以临床疗效评价为核心,但其在给药设备及生物信号建模潜力方面均与工程学紧密相关,可为后续开展工程化肾病管理策略提供参考依据。

综上,利妥昔单抗用于复发IMN的再治疗疗效确切,可有效改善患者肾功能及血压水平,且安全性良好。但本研究为单中心研究,纳入样本量有限、随访时间短,结果可能存在一定偏倚,尚未观察利妥昔单抗再治疗对复发IMN患者的长期疗效及肾功能、血压的远期影响。后续需开展多中心、大样本、长期随访的临床研究,为复发IMN的临床治疗提供更充

分的循证依据。临床实际应用中,应严格把握利妥昔单抗适应证和禁忌证,治疗前完善抗过敏预处理准备,治疗期间观察患者病情变化和不良反应发生情况,及时调整治疗方案,充分保障治疗的安全性和有效性。

参考文献

- [1] CARAVACA-FONTÁN F, YANDIAN F, FERVENZA F C. Updated diagnostic and therapeutic management for membranous nephropathy[J]. *Curr Opin Nephrol Hypertens*, 2025, 34(1):23-32.
- [2] TRUJILLO H, CARAVACA-FONTÁN F, PRAGA M. Ten tips on immunosuppression in primary membranous nephropathy[J]. *Clin Kidney J*, 2024, 17(6):sfaf129.
- [3] 周麟, 李静, 李毅, 等. 血清基质交感分子1、视黄醇结合蛋白4水平对高血压肾病患者的诊断价值研究[J]. *临床肾脏病杂志*, 2024, 24 (2): 121-127.
- [4] XU Y, WANG L, JIANG C, *et al.* B cell and anti-PLA2R antibody-guided rituximab therapy in idiopathic membranous nephropathy: a prospective multi-center cohort study in the East Coastal Region of China[J]. *Front Immunol*, 2025, 16:1633532.
- [5] KANIGICHERLA DA K, KEHAGIA A A, JAMSHIDI B, *et al.* Prospective study of the effect of rituximab on kidney function in membranous nephropathy[J]. *Clin Kidney J*, 2024, 17(8): sfaf179.
- [6] 徐倩, 黄翠, 万峻宏. 利妥昔单抗治疗对特发性膜性肾病患者临床效果及安全性的影响[J]. *中国医学创新*, 2024, 21 (33): 36-39.
- [7] 王海燕. 肾脏病学[M]. 4版. 北京: 人民卫生出版社, 2016: 1025-1032.
- [8] PEH C A. Commentary on the KDIGO clinical practice guideline for glomerulonephritis[J]. *Nephrology (Carlton)*, 2013, 18(7):483-484.
- [9] 闫燕顺, 王英明, 张雯年, 等. 特发性膜性肾病的发病机制探讨[J]. *中医临床研究*, 2022, 14 (31): 136-139.
- [10] DUAN Y, BAI Y, GUO W, *et al.* Multitarget therapy with a corticosteroid, cyclosporine and mycophenolate mofetil for idiopathic membranous nephropathy: a prospective randomized controlled trial[J]. *Nephrol Dial Transplant*, 2023, 39(1):95-102.
- [11] 王一舒, 王奕, 马晓燕, 等. 膜性肾病靶抗原和免疫抑制治疗的研究进展[J]. *中华肾脏病杂志*, 2024, 40 (5): 418-425.
- [12] 聂丽敏, 姚杏, 融雪, 等. 利妥昔单抗联合免疫抑制剂对特发性膜性肾病的临床疗效[J]. *中国临床药理学杂志*, 2023, 32 (6): 422-426.
- [13] 刘海霞, 褚夫宝, 安玲, 等. 利妥昔单抗治疗磷脂酶A2受体相关膜性肾病患者的临床研究[J]. *中国临床药理学杂志*, 2024, 40 (15): 2165-2169.
- [14] 张凯博, 李桢, 孔凡武. 利妥昔单抗治疗M型磷脂酶A2受体相关特发性膜性肾病的疗效及预后分析[J]. *中国现代药物应用*, 2026, 20 (2): 95-98.
- [15] QI Y, CAO X, GAO X Q, *et al.* Long-term real-world outcomes of rituximab in primary membranous nephropathy: a 154-patient cohort study from China[J]. *Ren Fail*, 2026, 48(1):2612448.
- [16] 陈博文, 吴雪平, 刘磊, 等. 利妥昔单抗与他克莫司在膜性肾病中的临床应用[J]. *中华全科医学*, 2025, 23 (4): 580-583.
- [17] 冯琳鸿, 王亚琨, 吴茜茜, 等. 利妥昔单抗治疗成人难治性原发性膜性肾病的临床分析[J]. *上海交通大学学报 (医学版)*, 2023, 43 (3): 301-307.
- [18] CHEN P, MAO M, WANG C, *et al.* Preliminary study on the efficacy of rituximab in the treatment of idiopathic membranous nephropathy: A single-centre experience[J]. *Front Endocrinol (Lausanne)*, 2023, 14:1044782.