Advances in Clinical Medicine 临床医学进展, 2025, 15(5), 1814-1819
Published Online May 2025 in Hans. https://www.hanspub.org/journal/acm
https://doi.org/10.12677/acm.2025.1551561

Hans汉斯

IgA肾病的药物治疗进展

曹　琳

延安大学医学院，陕西　延安

收稿日期：2025年4月23日；录用日期：2025年5月16日；发布日期：2025年5月26日

摘　要

IgA肾病(IgAN)是全球最常见的原发性肾小球疾病，约占原发性肾小球肾炎的20%~40%。其病理特征为肾小球系膜区IgA沉积，临床表现为血尿、蛋白尿及进行性肾功能减退。目前，IgA肾病的治疗策略主要包括优化血压控制、减少蛋白尿、抑制炎症和免疫反应等。近年来，随着对IgA肾病发病机制的深入研究，新型靶向药物如补体抑制剂、B细胞靶向治疗及黏膜免疫调节剂等逐渐进入临床研究阶段。本文综述了IgA肾病药物治疗的现状及新型靶向药物的研究进展，以期为临床治疗提供参考。

关键词

IgA肾病，免疫抑制治疗，靶向治疗，补体抑制剂，黏膜免疫调节

Advances in Pharmacotherapy for IgA Nephropathy

Lin Cao

Yan'an Medical College of Yan'an University, Yan'an Shaanxi

Received: Apr. 23rd, 2025; accepted: May 16th, 2025; published: May 26th, 2025

Abstract

IgA nephropathy (IgAN), the most prevalent primary glomerulonephritis worldwide, accounts for 20%~40% of cases. It is pathologically characterized by mesangial IgA deposition and clinically manifests as hematuria, proteinuria, and progressive renal dysfunction. Current therapeutic strategies focus on optimized blood pressure control, proteinuria reduction, and suppression of inflammatory/immune responses. Recent advances in understanding IgAN pathogenesis have propelled novel targeted agents (e.g., complement inhibitors, B-cell-targeted therapies, and mucosal immunomodulators) into clinical investigation. This review summarizes current pharmacotherapies and emerging targeted treatments, aiming to provide evidence-based references for clinical practice.

文章引用：曹琳. IgA 肾病的药物治疗进展[J]. 临床医学进展, 2025, 15(5): 1814-1819.
DOI: 10.12677/acm.2025.1551561

Keywords

IgA Nephropathy, Immunosuppressive Therapy, Targeted Therapy, Complement Inhibitors, Mucosal Immunomodulation

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. 引言

IgA 肾病(IgAN)由 Berger 于 1968 年首次描述，其特征是肾小球系膜区 IgA1 免疫复合物沉积，导致系膜细胞增生和基质扩张。约 30%~40%的患者在发病后 20 年内进展至终末期肾病(ESRD)，10 年内的肾存活率仅有 60% [1]。目前，IgA 肾病的发病机制尚未完全阐明，但普遍认为与异常糖基化的 IgA1 (Gd-IgA1)产生、自身抗体形成、补体激活及炎症反应有关[2]。2024 年改善全球肾脏病预后组织(Kidney Disease: Improving Global Outcomes, KDIGO)发表的 IgAN 评估与管理临床实践指南(后文简称为 KDIGO 指南)提出，建议将钠－葡萄糖共转运蛋白 2 抑制剂(sodium-glucose cotransporter 2 inhibitors, SGLT2i)与肾素－血管紧张素系统抑制剂(renin-angiotensin system inhibitors, RASi)作为 IgAN 患者的治疗方案，此外也可应用内皮素受体拮抗剂、非甾体类盐皮质激素受体拮抗剂(nonsteroidal mineralocorticoid receptor antagonists, ns-MRA)等药物治疗[3]。近年来，随着对 IgA 肾病分子机制的深入研究，多种新型靶向药物进入临床试验阶段，如靶向补体系统的抗 C5 单抗(Eculizumab、Ravulizumab)、抗 APRIL 单抗(BION-1301)、抗 BAFF/APRIL 双抗(Telitacicept)等[4]。本文系统综述 IgA 肾病的药物治疗进展，以加深临床医师对 IgAN 治疗药物的理解。

2. 传统药物治疗

2.1. 肾素－血管紧张素系统(RAS)抑制剂

RAS 抑制剂(如 ACEI/ARB)是 IgA 肾病的基础治疗药物，不仅降低全身血压水平，而且通过扩张出球小动脉，降低肾小球毛细血管压力，从而降低高血压所致肾小球的高滤过效应及减少尿蛋白以延缓肾功能的恶化。多项研究证实，ACEI/ARB 可显著降低蛋白尿并延缓 eGFR 下降。RAS 抑制剂还可通过抗炎、抗纤维化作用减少系膜基质沉积和肾小球硬化，减轻肾脏炎症反应；同时改善足细胞损伤以减少蛋白漏出。但其作用局限，仍有心肾风险存在[5]。

2.2. 糖皮质激素

糖皮质激素(如泼尼松、甲泼尼龙)通过免疫调节抑制炎症反应和免疫复合物沉积发挥治疗作用，通过改善肾小球通透性减少尿蛋白。TESTING 研究：低剂量激素(0.4 mg/kg/d，最大 32 mg/d)可减少 ESRD 风险，但需警惕感染等副作用[6]。根据 Meta 分析，糖皮质激素可减少 35%~45%的蛋白尿，对肾脏保护作用仍存在争议，部分研究显示延缓 eGFR 的下降，但同时增加感染风险[7]。2024 版 KDIGO 指南提出：对于有进行性肾功能丧失风险的 IgAN 患者，在进行全面的毒性风险评估后，建议使用短期的低剂量全身糖皮质激素治疗，目前推荐方案为：甲泼尼龙，每天 0.4 mg/kg (最高 32 mg/d)，持续 2 个月，然后每月减量 4 mg/d，总疗程为 6~9 个月。使用糖皮质激素前需要考虑患者可能存在糖尿病、肥胖、潜伏感染、活动性消化溃疡及骨质疏松等风险。

2.3. 免疫抑制剂

免疫抑制剂在 IgAN 患者中具有重要地位，但需严格掌握适应症并个体化选择治疗方案。目前指南推荐考虑免疫抑制剂治疗情况包括：①蛋白尿 > 1 g/d 并经过 3~6 个月优化支持治疗(包括最大耐受剂量 RAS 抑制剂)后未缓解；②病理显示活动性病变(如细胞性新月体、内皮细胞增生)；③肾功能快速恶化(如 eGFR 下降 ≥30%或新月体性 IgAN)。

目前治疗主要免疫抑制剂包括：①霉酚酸酯(MMF)：通过选择性抑制 T、B 淋巴细胞增殖，减少抗体产生发挥治疗作用。亚洲人群研究显示 MMF 可能减少蛋白尿，但欧美研究(如 VALIGA 研究)未显示显著获益，可能反映种族差异性。VALIGA 研究亚组分析提示对高风险患者(eGFR < 50 ml/min 或蛋白尿 > 3 g/d)可能有效[8]。②钙调磷酸酶抑制剂：包括环孢素 A、他克莫司等，主要通过增加细胞内钙离子浓度抑制钙调磷酸酶，阻断 T 细胞活化和细胞因子产生。临床发现：钙调磷酸酶抑制剂能减少蛋白尿，但停药后易复发，长期肾毒性风险限制其应用，主要应用于激素抵抗或不耐受的病例[9]。③环磷酰胺(CYC)：作用机制为环磷酰胺进入体内水解变为活化作用型的磷酰胺氮芥，与 DNA 发生交叉联结，从而抑制 DNA 合成，也可干扰 RNA 的功能，抑制淋巴细胞的增殖[10]。仅用于重症 IgAN (如新月体肾炎)，但长期使用可能增加恶性肿瘤风险。④硫唑嘌呤(AZA)：在体内转化为 6-巯基嘌呤干扰 RNA 代谢而发挥免疫抑制作用。但其发挥作用慢，单独使用效果有限，常与小剂量激素联合应用。通常用于激素依赖或不能耐受 MMF 的患者。

3. 靶向药物治疗进展

3.1. 补体靶向治疗

Gd-IgA1 在肾小球沉积后，可通过直接激活旁路途径。旁路途径的持续低水平激活在 IgAN 中尤为关键，C3 转化酶(C3bBb)生成增加，导致 C3 裂解为 C3a (促炎因子)和 C3b (沉积于肾小球)。C3b 进一步形成膜攻击复合物(MAC, C5b-9)，引起足细胞和系膜细胞损伤。甘露糖结合凝集素(MBL)或纤维胶凝蛋白(Ficolin)识别 Gd-IgA1 或凋亡细胞释放的糖基化抗原，激活 MASP-1/MASP-2 酶，裂解 C4 和 C2，形成 C3 转化酶(C4b2a)，可能导致 C4d 在肾小球沉积损伤足细胞和肾小管上皮细胞[11]。补体系统(尤其是替代途径和凝集素途径)在 IgA 肾病发病中起关键作用。如下为主要不同靶向治疗药物：

抗 C5 单抗(Eculizumab/Ravulizumab)：阻断 C5 裂解，减少 C5a 和 MAC 形成从而减轻足细胞和系膜细胞等损伤。一项II期多中心 RCT，发现 Ravulizumab 组 26 周时 24 h UPCR 下降 41.9%，而安慰剂组仅为 16.8%，且 eGFR 更为稳定，耐受性良好。但仅部分患者可能获益，因其异质性需生物标志物筛选，目前未明确推荐抗 C5 单抗应用于常规 IgAN 的治疗[12]。目前考虑新一代 C5 受体拮抗剂，如 Avacopan 可能更安全，减少感染风险[13]。

抗 MBL 相关丝氨酸蛋白酶-2 (MASP-2)抗体(Narsoplimab)：选择性抑制 MASP-2，阻断凝集素途径的补体激活，但不影响经典途径和旁路途径。但经过III期临床试验(NCT03608033)的中期结果显示，安慰剂组和治疗组降尿蛋白的作用不具有统计学意义，导致该研究提前终止[14]。

抗 C3 抑制剂(Pegcetacoplan)：C3 靶向肽类似物，与 C3 结合后阻断其裂解为 C3a/C3b，抑制所有补体途径，更全面控制 IgAN 的补体激活，但同时对于肺炎链球菌、脑膜炎球菌的易感性增加，需要疫苗接种预防。同时 Pegcetacoplan 需要皮下注射，长期用药便捷性受限。目前临床证据有限，仍需III期试验证实其疗效和安全性[15]。

3.2. B 细胞及浆细胞靶向治疗

抗 CD20 单抗(利妥昔单抗、奥妥珠单抗)：CD20 单抗通过清除 B 细胞(包括产生异常 IgA1 的 B 细

胞)，可能减少致病性 IgA1 及其免疫复合物的形成。间接影响 T 细胞功能，减轻肾小球炎症和损伤。临床病例报告和小型研究显示，利妥昔单抗可降低蛋白尿、稳定肾功能，尤其在激素依赖或耐药的 IgAN 患者中[16]。二代 CD20 单抗—奥妥珠单抗还能增强 ADCC 效应、直接诱导 B 细胞凋亡，能更持久地清除外周和淋巴组织中的 B 细胞。长期 B 细胞耗竭可能导致低丙种球蛋白血症，增加感染风险。CD20 单抗可作为个体化尝试，但需在专科医生指导下权衡风险获益，并优先考虑参与临床试验。如需具体病例决策，建议结合肾活检病理和患者整体状况评估。

抗 BAFF/APRIL 双抗：BAFF 和 APRIL 是 B 细胞存活、分化和抗体产生的关键因子，在 IgAN 患者中常过度表达。泰它西普(Telitacicept)是我国独立开发的新药，其通过结合 BAFF 和 APRIL，减少异常 IgA1 (Gd-IgA1)的产生，降低免疫复合物在肾小球的沉积。在完成的 II 期临床试验中，与安慰剂组对比，泰它西普组可使蛋白尿显著减少[17]。另一项研究指出泰他西普治疗 24 周后，不同剂量泰它西普均有效降低 IgA 免疫复合物水平及蛋白尿水平，其中予以 240 mg 剂量组最为有效，并且 IgA 免疫复合物水平下降水平与蛋白尿减少一致[18]。Povetacicept (ALPN-303)临床前研究提示 ALPN-303 在同类产品中抑制 APRIL 和 BAFF 的效应最强，能显著降低尿蛋白，稳定肾功能、缓解血尿，且有效减少了 Gd-IgA1。目前III期临床研究已经启动[19]。

同时 Sibeprenlimab (VIS649)、Zigakibart (BION-1301)为 APRIL 抑制剂，比利莫德、贝利尤单抗为 BAFF 抑制剂，均在临床试验阶段，具体结果仍待进一步发表。目前各类靶向药物仍在不断研制与临床试验中，其大大降低了患者就医频率及用药次数，但许多靶向药物还未纳入医保或门诊特药，价格较为昂贵。

3.3. 黏膜免疫调节治疗

肠道是分泌型 IgA (SIgA)的主要来源，SIgA 由浆细胞产生，通过多聚免疫球蛋白受体(pIgR)转运至肠腔，形成保护性屏障，阻止病原体和抗原入侵。在 IgAN 患者中，黏膜免疫系统(如肠道、呼吸道)可能因持续抗原刺激(如微生物、食物抗原)而过度激活，导致异常糖基化的 IgA1 增多，最终沉积在肾小球系膜区，引发炎症。某些肠道菌群(如拟杆菌属)可能通过分子模拟或超抗原机制，交叉激活 IgA1 特异性 B 细胞。肠道黏膜免疫异常与 IgA 肾病相关，调节肠道菌群可能成为新策略。布地奈德首过代谢程度极高，而产生半乳糖缺陷的 IgA1 抗体(Gd-IgA1)的黏膜主要存在回肠，而布地奈德靶向释放制剂(TRF-布地奈德)能降低首过效应，最大程度地在回肠末端释放，从而发挥抗炎和免疫抑制作用。在III期临床试验中布地奈德肠溶胶囊显著降低 IgAN 患者的蛋白尿，并稳定肾功能(eGFR 斜率改善) [20]，于 2021 年批准应用于高风险 IgAN 患者。由于药物主要在回肠局部释放，全身吸收率低(约 90%在肝脏首过代谢)。因此避免了传统全身性糖皮质激素的常见副作用，如骨质疏松、高血糖、免疫抑制等。临床机制研究中显示，治疗后患者血清中 Gd-IgA1 水平下降，印证其对黏膜免疫的调节作用。同时增加针对肠道干预，如低抗原饮食、肠道菌群调节(如丁酸盐)可能影响 IgA1 产生。

针对 Gd-IgA1 的靶向药物能通过局部作用高效降低蛋白尿，但价格昂贵且长期数据不足，III期临床试验为 9 个月，目前于临床应用疗程也为 9 个月，对于是否长期应用疗效仍有疑问。BAFF/APRIL 靶向药能显著延缓 eGFR 下降，但主要为静脉给药，存在一定感染风险，目前临床多应用 belimumab，需监测肝功能。B 细胞靶向药物作用于广谱 B 细胞抑制，但疗效不一致，免疫抑制后感染风险高。IgAN 主要激活补体旁路途径，补体靶向药物的治疗虽延长给药时间，但单药效果有限，需联合治疗，并要监测补体活性及肝功能。对于靶向药物的临床应用应慎之又慎，根据患者个体情况选择不同靶向治疗手段。

4. 新型药物

1. 钠－葡萄糖协同转运蛋白 2 抑制剂(SGLT2 抑制剂)：如恩格列净、达格列净、卡格列净最初用于

降糖治疗，但近年研究证实其具有显著的肾脏保护作用，现已成为 IgA 肾病(尤其是蛋白尿性 IgAN)的重要治疗选择之一。其通过抑制近端小管 Na^+-葡萄糖重吸收，增加远端小管 Na^+输送，激活管球反馈，使入球小动脉收缩，减轻肾小球高滤过。类似 RAS 抑制剂的作用，但机制互补，可联合使用增强疗效。同时抑制 SGLT2 可促使肾脏转向酮体利用，减轻肾小管缺氧和氧化应激。也可降低尿炎症因子(如 MCP-1、TGF-β)，抑制肾小管间质纤维化及减少系膜基质扩张和足细胞损伤。Meta 分析示：SGLT2 抑制剂使 IgAN 患者蛋白尿平均降低 25%~40%，eGFR 下降斜率减缓[21]。2024 年 KDIGO 指南推荐：蛋白尿 > 0.5 g/d 的 IgAN 患者，在 RAS 抑制剂基础上可加用 SGLT2 抑制剂(2B 级证据)；但 eGFR < 25 mL/min 的患者疗效可能存在不确定性。SGLT2 抑制剂已成为 IgAN 管理的基石药物之一，尤其适用于蛋白尿患者。其机制独特、安全性良好，未来在 IgAN 治疗中的地位可能进一步提升。

2. 内皮素受体拮抗剂(ETA)：内皮素(Endothelin, ET)是一种强效的血管收缩肽，通过内皮素受体 A (ET_a)和 B (ET_7)介导多种病理生理过程，包括肾小球高压、炎症和纤维化。近年来，选择性 ET_a受体拮抗剂(如阿曲生坦、斯帕生坦)在 IgAN 治疗中展现出潜力，尤其是针对难治性蛋白尿患者。其通过阻断 ET_a受体来抑制血管收缩，从而降低肾小球内压(减轻高滤过)，通过抑制 TGF-β 信号去减少系膜细胞增殖和纤维化，保护足细胞，减少蛋白尿。同时保留 ET_7受体功能，维持 ET_7介导的血管舒张(NO 释放)和钠排泄，减少水肿风险。斯帕生坦是首个内皮素 A 和血管紧张素双受体拮抗剂，在 IgAN 为 IgAN 患者治疗中的效果与安全性研究显示斯帕生坦降低尿蛋白/肌酐比值的疗效优于厄贝沙坦[22]；提供了新的靶向治疗选择。但仍要警惕其引发的低血压，尤其与 RAS 抑制剂联用时。

3. 非甾体类盐皮质激素受体拮抗剂(ns-MRA)是新一代选择性盐皮质激素受体(MR)阻断剂，相比传统甾体类 MRA (如螺内酯、依普利酮)，具有更强效的 MR 拮抗作用和更低的高钾血症及性激素副作用风险。通过阻断 MR 过度激活来抑制 TGF-β/Smad3、NF-κB 通路，减轻炎症和纤维化，保护足细胞，减少蛋白尿。也可协同 RAS 抑制剂抑制醛固酮逃逸现象，ns-MRA 可进一步阻断 MR 信号[23]。但目前仅批准用于糖尿病肾病，IgAN 适应症尚未获批。

5. 结论

目前，IgAN 的治疗已从传统的免疫抑制转向精准靶向治疗。RAS 抑制剂仍是治疗 IgAN 的基础，全身糖皮质激素的使用仍需权衡利弊，而补体抑制剂、B 细胞靶向药物及黏膜免疫调节剂等新型疗法展现出良好前景。未来需更多III期临床试验验证其长期疗效及安全性，临床实践中仍需加强对 IgAN 指南中推荐药物的落实和应用，以实现个体化治疗目标使更多 IgAN 患者受益。

参考文献

[1] Zhang, H., Ren, S., Hu, J. and Li, G. (2024) Long-Term Renal Survival in Patients with Iga Nephropathy: A Systematic Review. *Renal Failure*, **46**, Article 2394636. https://doi.org/10.1080/0886022x.2024.2394636

[2] Lee, S.K., Rao, V.M., Franklin, W.A., Schiffer, M.S., Aronson, A.J., Spargo, B.H., *et al*. (1982) IgA Nephropathy: Morphologic Predictors of Progressive Renal Disease. *Human Pathology*, **13**, 314-322. https://doi.org/10.1016/s0046-8177(82)80221-9

[3] Stevens, P.E., Ahmed, S.B., Carrero, J.J., Foster, B., Francis, A., Hall, R.K., *et al*. (2024) KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney International*, **105**, S117-S314. https://doi.org/10.1016/j.kint.2023.10.018

[4] 陈娴, 吕继成. IgA 肾病靶向新药的研究进展[J]. 临床内科杂志, 2024, 41(1): 13-16.

[5] Zhang, Z., Jiang, S., Ma, Y., Dai, P., Wang, Y., Zou, G., *et al*. (2018) Expression of the Intrarenal Angiotensin Receptor and the Role of Renin-Angiotensin System Inhibitors in Iga Nephropathy. *Molecular and Cellular Biochemistry*, **453**, 103-110. https://doi.org/10.1007/s11010-018-3435-4

[6] 皮明婧, 袁静, 刘璐, 等. 糖皮质激素治疗 IgA 肾病: 来自 IgA 肾病激素治疗评估的全球研究临床试验的经验[J].

临床肾脏病杂志, 2024, 24(5): 406-411.

[7] 何文君, 孙敏, 王俭勤. 免疫抑制剂治疗 IgA 肾病疗效与安全性的网状 Meta 分析[J]. 医学综述, 2020, 26(13): 2681-2692.

[8] 张康, 赵婷婷, 张波, 等. 基于网络药理学探究布地奈德治疗 IgA 肾病的作用机制[J]. 中国全科医学, 2023, 26(35): 4453-4458, 4463.

[9] 唐飞, 陶彩, 万启军. 霉酚酸酯治疗 IgA 肾病的研究近况[J]. 中国中西医结合肾病杂志, 2019, 20(1): 87-89.

[10] 王江, 徐高四. 他克莫司治疗 IgA 肾病患者的临床效果分析[J]. 江西医药, 2023, 58(7): 815-818, 850.

[11] Tortajada, A., Gutierrez, E., Pickering, M.C., Praga Terente, M. and Medjeral-Thomas, N. (2019) The Role of Complement in Iga Nephropathy. *Molecular Immunology*, **114**, 123-132. https://doi.org/10.1016/j.molimm.2019.07.017

[12] Barratt, J., Pérez Valdivia, M.Á., Roccatello, D., Garlo, K., Rice, K. and Lafayette, R. (2024) WCN24-1197 Efficacy and Safety of Ravulizumab in a Phase 2 Randomized Controlled Trial in Iga Nephropathy. *Kidney International Reports*, **9**, S155-S156. https://doi.org/10.1016/j.ekir.2024.02.317

[13] Bruchfeld, A., Nachman, P., Parikh, S., Lafayette, R., Potarca, A., Diehl, J., *et al*. (2017) TO012C5A Receptor Inhibitor Avacopan in IgA Nephropathy Study. *Nephrology Dialysis Transplantation*, **32**, iii82. https://doi.org/10.1093/ndt/gfx129.to012

[14] Barratt, J., and Lafayette, R., (2020) MASP-2 Inhibition as a Potential Strategy for the Management of Iga Nephropathy. *Drugs of the Future*, **45**, 389-396. https://doi.org/10.1358/dof.2020.45.6.3115216

[15] Zhang, Y. and Zhang, H. (2024) Current Understanding and New Insights in the Treatment of IgA Nephropathy. *Nephrology*, **29**, 75-79. https://doi.org/10.1111/nep.14340

[16] 赵颖, 张丽洁, 马爽, 等. 利妥昔单抗治疗原发性 IgA 肾病的疗效及安全性分析[J]. 实用药物与临床, 2023, 26(6): 516-521.

[17] 吴丽君. 一项单中心泰它西普联合免疫抑制方案治疗 IgA 肾病的观察性研究[D]: [硕士学位论文]. 长春: 吉林大学, 2024.

[18] 董寅迪, 吴歌, 李冠华. 泰它西普治疗 IgA 肾病的有效性及安全性分析[J]. 实用临床医药杂志, 2023, 27(10): 62-66.

[19] 黄湘华, 章海涛, 刘志红. 2022 年肾脏疾病随机对照试验集萃[J]. 肾脏病与透析肾移植杂志, 2023, 32(1): 49-52.

[20] 张康, 赵婷婷, 张波, 等. 基于网络药理学探究布地奈德治疗 IgA 肾病的作用机制[J]. 中国全科医学, 2023, 26(35): 4453-4458, 4463.

[21] 张鹏伟, 程霞, 程兰兰, 等. 钠-葡萄糖协同转运蛋白 2 抑制剂对 IgA 肾病肾脏保护作用的研究进展[J]. 临床荟萃, 2022, 37(11): 1053-1056.

[22] Heerspink, H., Radhakrishnan, J., Alpers, C.E., *et al*. (2023) Sparsentan in Patients with IgA Nephropathy: A Prespecified Interim Analysis from a Randomised, Double-Blind, Active-Controlled Clinical Trial. *The Lancet*, **401**, 1584-1594. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(23)00569-X

[23] Agarwal, R., Filippatos, G., Pitt, B., Anker, S.D., Rossing, P., Joseph, A., *et al*. (2021) Cardiovascular and Kidney Outcomes with Finerenone in Patients with Type 2 Diabetes and Chronic Kidney Disease: The FIDELITY Pooled Analysis. *European Heart Journal*, **43**, 474-484. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab777