

IgA 肾病的研究进展

黄玉莲¹, 朱 凯¹, 何玉华²

¹成都中医药大学临床医学院, 四川 成都

²成都中医药大学附属医院肾病科, 四川 成都

收稿日期: 2025年10月16日; 录用日期: 2025年11月5日; 发布日期: 2025年11月20日

摘 要

IgA肾病是世界最常见的原发性肾小球疾病之一, 也是导致终末期肾病的重要原因。本文围绕IgA肾病的西医发病机制与治疗措施、中医病因病机、辨证论治体系以及中医治疗进行综述, 以期为临床实践提供参考。

关键词

IgA肾病, 发病机制, 西医治疗, 中医病机, 中医治疗

Research Progress in IgA Nephropathy

Yulian Huang¹, Kai Zhu¹, Yuhua He²

¹Clinical School of Medicine, Chengdu University of Chinese Medicine, Chengdu Sichuan

²Department of Nephropathy, Affiliated Hospital of Chengdu University of Traditional Chinese Medicine, Chengdu Sichuan

Received: October 16, 2025; accepted: November 5, 2025; published: November 20, 2025

Abstract

IgA nephropathy is one of the most common primary glomerular diseases worldwide and a significant cause of end-stage renal disease. This article reviews the pathogenesis and treatment measures of IgA nephropathy from the perspective of Western medicine, as well as its etiology, pathogenesis, pattern differentiation system, and traditional Chinese medicine therapies, with the aim of providing a reference for clinical practice.

Keywords

IgA Nephropathy, Pathogenesis, Western Medicine Treatment, Traditional Chinese Medicine (TCM) Etiology and Pathogenesis, Traditional Chinese Medicine (TCM) Treatment



1. 引言

IgA 肾病是全球最常见的原发性肾小球肾病，其发病率因地域而异，亚洲较高，欧洲和北美较低，南美洲和非洲较少见，约有 20%~40% 的 IgAN 患者在确诊后 10~20 年内发生肾衰竭[1][2]。IgA 肾病发病机制尚未明确，西医对于 IgA 肾病的治疗主要还是以支持治疗和减轻免疫炎症反应为主。经过长期的临床实践发现，中医辨证施治在 IgA 肾病的治疗中具有独特优势，本文将对近年来 IgA 肾病中西医结合领域的发病机制、辨证论治以及治疗的新进展进行综述。

2. 现代医学对 IgA 肾病的研究概况

(一) 发病机制

IgA 肾病的发病机制目前尚未完全清楚。目前被广泛认同的是“多重打击”学说[3]，该学说认为在遗传易感背景和环境因素共同作用下，机体首先产生半乳糖缺陷型 IgA1 (Galactose-deficient IgA1, Gd-IgA1) 并使其在循环中累积；随后，这些异常的 Gd-IgA1 作为抗原，诱发机体产生特异性自身抗体；二者结合形成致病性免疫复合物后，沉积于肾小球系膜区，进而激活补体系统并引发局部炎症反应，最终导致肾脏损伤。

肠道菌群失调和遗传因素是 IgA 肾病的发生的潜在原因。肠道菌群是胃肠道中的微生物群落，包含一千多种不同种类的细菌。正常情况下，肠道微生物群之间、微生物群与宿主之间处于一个动态平衡中，正常的肠道菌群在物质能量代谢、维持肠黏膜屏障的结构与功能完整性、通过竞争抑制和产生抗菌物质以防御病原体入侵和免疫调节中发挥重要作用[4]。然而在药物、疾病、饮食习惯改变等因素的作用下，会导致肠道菌群失调，使肠道微生物群的数量、分布、组成以及生理作用发生改变。研究表明，同正常人相比，IgA 肾病患者的肠道微生物群中有益菌减少，潜在致病菌增加[5]-[12]，这种发生变化的肠道微生物群可能会改变代谢产物、破坏肠道屏障和触发异常黏膜免疫反应参与到 IgA 肾病的发病的进展中[13]。IgA 肾病在不同的种族之间发病率不同，这种发病率的差异在一定程度上也代表着 IgA 肾病的发生可能同遗传相关。综合分析近十年对 IgA 肾病遗传相关位点的研究，我们发现遗传易感基因位点主要通过参与抗原加工提呈、补体系统、黏膜先天免疫、黏膜 IgA 产生的调节、免疫应答和炎症反应等方面参与到 IgA 肾病的进程当中[14]。

此外，补体系统的激活、B 细胞激活因子、Toll 样受体等也参与到了 IgA 肾病的发病之中。

(二) 治疗

IgA 肾病目前尚不可治愈。目前对于 IgA 肾病现代医学的核心治疗手段有优化支持治疗、免疫抑制治疗以及日益重要的新型靶向治疗。

1) 优化支持治疗

(1) 生活方式干预：根据 2024 年改善全球肾脏病预后组织(Kidney Disease: Improving Global Outcomes, KDIGO) IgA 肾病和 IgA 血管炎临床管理实践指南，建议 IgA 肾病患者采取低盐(成人钠摄入 < 2 g/d)、规律运动、减重、戒烟[15]。

(2) 肾素 - 血管紧张素 - 醛固酮抑制(Renin-Angiotensin-Aldosterone inhibition, RAASi)

RAASi 可以通过扩张出球小动脉，降低肾小球内高压，降低血压，从而达到减少蛋白尿，保护肾脏

[16]。当 IgA 肾病患者蛋白尿 $>0.5\text{ g}/24\text{ h}$ ，无论其是否患有高血压，均可使用 ACEi/ARB。2024 年 KDIGO 指南更进一步强调 RAASi 的使用，指南指出对于存在进行性肾功能丧失风险的 IgA 肾病患者，若无治疗禁忌，可以将 ACEi/ARB 调整至患者可耐受的最大剂量(1B) [15]。

(3) 钠-葡萄糖共转运蛋白 2 抑制剂(Sodium-Glucosetransporter 2, SGLT2)

SGLT2 抑制剂可以通过减少肾小管中葡萄糖和钠的重吸收，重新激活肾小管-肾小球反馈机制，降低肾小球压力和滤过率，减轻过度滤过引起的机械损伤，并减少蛋白尿，此外，SGLT2 抑制剂还能抑制炎症和纤维化，从而达到心肾保护作用[17]。一项 meta 分析表明[18]，对于无论是否患有糖尿病的患者，SGLT2 抑制剂均能安全地降低慢性肾脏疾病进展、急性肾损伤、心血管死亡和心力衰竭的风险，在对达格列净预防 CKD 不良结局试验以及恩格列净治疗 CKD 试验中对肾小球疾病进一步分为疾病亚类进行分析时，发现 IgA 肾病其他肾小球肾炎患者之间不存在异质性的证据。在此基础上，2024 年 KDIGO 指南将 SGLT2 抑制剂新增为 IgA 肾病患者基础用药[15]。

(4) 内皮素受体拮抗剂

内皮素家族包括内皮素-1 (ET-1)、内皮素-2 (ET-2)和内皮素-3 (ET-3)，其中 ET-1 同肾脏的生理病理关系最密切[19]。在 CKD 患者中，ET-1 主要通过选择性激活肾脏中的内皮素 A 受体(ETAR)，触发一系列病理生理反应，进而导致肾脏细胞损伤、蛋白尿形成，并促进炎症反应与纤维化[19]。此外，ET-1 还会增加血管紧张素 II 的形成，进一步加重肾脏的损伤[19]。

司帕生坦(Sparsentan)是 ETAR 和血管紧张素 II 型 1 型受体拮抗剂。PROTECT 研究表明[20]，在接受 36 周的治疗后，Sparsentan 组和厄贝沙坦组尿蛋白水平均降低，Sparsentan 组患者蛋白尿较厄贝沙坦组减少幅度更大(相对减少 41%)，且 Sparsentan 组患者 eGFR 下降速率较厄贝沙坦组更为缓慢。2023 年 2 月 Sparsentan 被美国食品药品监督管理局批准用于 IgA 肾病[21]。

阿曲生坦(Atrasentan)是一种高选择性、强效的 ETAR 拮抗剂。Atrasentan 的一项 III 期试验表明[22]，阿曲生坦显著减少了 IgA 肾病患者蛋白尿。2025 年 4 月，Atrasentan 在美国获批用于减少有疾病快速进展风险的原发性 IgA 肾病成人蛋白尿[23]。

2) 免疫抑制治疗

(1) 全身糖皮质激素

糖皮质激素具有强大的抗炎、免疫抑制作用，可以减少肾脏炎性介质的过量产生，并对足细胞产生保护作用[24]。糖皮质激素可以减少 IgA 肾病患者蛋白尿，降低肌酐升高、GFR 下降、ESRD 的风险，但是接受激素治疗可能存在不良事件发生率更高的情况[25]。2024 年 KDIGO 指南建议在布地奈德肠溶胶囊不可及，且患者有进展风险时，可以考虑全身激素治疗(证据级别 2B) [15]。

(2) 羟氯喹

羟氯喹(HCQ)是一种 4-氨基喹啉衍生物，结构与氯喹(CQ)相似，但具有 β -羟基化修饰作用。研究表明[26]，HCQ 可以通过调节黏膜免疫、Toll 样受体(TLR)信号传导、IL-6 通路和补体激活来抑制致病性半乳糖缺乏的 IgA1 合成，通过主要组织相容性复合物 II 类(MHC-II)分子抑制自噬介导的抗原呈递，调节非经典自噬途径以减弱人系膜细胞(HMCs)增殖并保护足细胞，并表现出抗血栓作用。

(3) 霉酚酸酯

霉酚酸酯(Mycophenolate Mofetil, MMF)对 T 淋巴细胞和 B 淋巴细胞具有相对选择性，通过抑制 T 和 B 淋巴细胞增殖进而减弱免疫反应，同时可阻止炎症因子向肾小球迁移[27]。然而 MMF 在 IgA 肾病的治疗上存在争议。研究表明，在非白种人人群中 MMF 能够降低蛋白尿水平、降低血肌酐加倍可能，在白种人人群中未见到类似结果[28]。

3) 减少 Gd-IgA1 和 IgA 免疫复合物的形成

(1) 布地奈德肠溶胶囊(Nefecon)

布地奈德是第二代合成糖皮质激素，是一种全身吸收低的药物，具有强大的局部抗炎作用，能够减少炎症介质并抑制炎症细胞活性。Nefecon 采用 TARGIT™技术，将布地奈德靶向输送到回肠远端和近端结肠，使药物在这些地方发挥作用，减少 Gd-IgA1 的产生，减轻炎症和免疫复合物沉积，保护 IgA 肾病患者的肾功能[29]。对有进展风险的 IgA 肾病患者 2024 年 KDIGO 指南建议进行疗程 9 个月的 Nefecon 治疗(证据级别 2B)，后续可能要重复 9 个月疗程或低剂量维持[15]。

(2) 靶向增殖诱导配体(A Proliferation Inducing Ligand, APRIL)和 BAFF 制剂

现在靶向 APRIL 和 BAFF 的药物大多还在临床试验阶段，现在研究比较多的是阿塞西普、泰它西普。研究表明，阿塞西普和泰它西普均可以降低 IgA 肾病患者 Gd-IgA1 和蛋白尿水平[30] [31]。

(3) 补体靶向治疗

目前靶向补体的药物还在研发中，如 B 因子抑制剂伊普可泮，其Ⅲ期试验结果表明，在随访 9 个月时，同安慰剂组相比接受伊普可泮治疗 IgA 肾病患者的 UPCR 降低了 38.3% [32]。此外，现在对于补体靶向治疗研究的药物还有 Avacopan、Narsoplimab 等。

3. 传统医学对 IgA 肾病研究概况

(一) 病因病机

在祖国医学中无“IgA 肾病”的记载，根据其临床表现，现在将其归纳于祖国医学“尿血”、“水肿”、“肾风”等范畴。《灵枢·百病始生第六十六》云：“风雨寒湿……此必因虚邪之风，与其身形，两虚相得，乃克其形。”条文指出疾病的发生必须具备两个因素，一是正气虚弱，二是邪气侵袭。《素问·六节藏象论》云：“肾者，主蛰，封藏之本，精之处也。”[33]《素问·经脉别论》云：“饮入于胃，游溢精气，上输于脾。脾气散精，上归于肺，通调水道，下输膀胱。水精四布，五经并行。”[33]《灵枢·营卫生会》云：“人受气于谷，谷入于胃，以传于肺，其清者为营，浊者为卫。”[33]《灵枢·本藏》云：“卫气者，所以温分肉、充皮肤、肥腠理、司开合者也。”《灵枢·经脉》云：“肾足少阴之脉，……贯脊属肾络膀胱；其直者，从肾上贯肝膈，入肺中，循喉咙，挟舌本；其支者，从肺出络心，注胸中。”[33]《素问·风论》云：“故风者，百病之长也。”[33]《素问·水热穴论》云：“肾者，至阴也，至阴者，盛水也。肺者，太阴也……故其本在肾，其末在肺，皆积水也……肾者，胃之关也，关门不利，故聚水而从其类也……勇而劳甚则肾汗出，肾汗出逢于风，……客于玄府，行于皮里，传为浮肿，本之于肾，名曰风水。”[33]《医方考》云：“下焦之病，责于湿热。”[34]《金匱要略》云：“热在下焦者，则尿血。”[35]《证治准绳·杂病·蓄血篇》云：“百病由污血者多。”[36]以上条文表明 IgA 肾病的基本病机为本虚标实，以肺、脾、肾虚为本，风、湿、热、瘀等邪气为标，正虚邪实，故而发病。

(二) 辨证论治

丁樱教授[37]根据 IgA 肾病的发病特点将 IgA 肾病三期，初期以疏风清热兼顾益气健脾，方选自拟疏风消癥方加黄芪、太子参，急性期以清热化浊、止血通络，方选自拟清热化浊汤或五藤通络饮，稳定期健脾补肾、滋阴化浊，自拟肾病序贯Ⅱ号方或肾病序贯Ⅲ号方。

陈以平教授[38]认为据 IgA 肾病患者的病机为三焦枢机不利导致湿热、瘀血等邪毒弥漫三焦，因此提出“斡旋三焦，分而治之”为本病的治疗大法，在临证中陈教授着重“和解少阳”以疏畅三焦气机和“益气活血”以疏通肾络、调和阴阳，达到恢复三焦通利、邪去正安的治疗目的。

张大宁教授[39]将 IgA 肾病分为六种证型，风热犯肺证、湿热内蕴证、脾不统血证、肾虚火旺证、肾气不固证和瘀血阻络证，分别选用银翘散合小蓟饮子加减、葛根芩连汤合小蓟饮子加减、归脾汤加减、

知柏地黄丸合二至丸、仙芪地黄汤加减、桃红四物汤加减。

张喜奎教授[40]基于六经理论为基础,将 IgA 肾病分为五种证型,太阴气虚水停证治以健脾益气利湿,方选参苓白术散加减化裁;太阴气虚血瘀证治以补气化瘀通络,拟补气通络方加减;太少气阴两虚证治以补肾健脾、滋阴益气方选黄芪二至丸化裁;少阴寒化、阳虚水泛证治以温阳利水,方选真武汤加减;邪入厥阴、浊毒内蕴证治以温肾健脾、通腑降浊,方选大黄附子汤加减。

(三) 中医治疗

1) 中药专方

王乐川等[41]将 70 例脾肾两虚浊瘀互结证 IgA 肾病伴早期肾衰竭患者随机分为观察组和对照组,对照组予常规治疗,观察组在此基础上加用大黄泄浊方治疗,观察组的有效率为 87.10%,对照组的有效率为 62.50%,结果显示大黄泄浊方可减轻脾肾两虚浊瘀互结证 IgA 肾病伴早期肾衰竭患者的微炎症状态,改善临床症状,进而保护肾功能。周华虹等[42]将 98 例气虚血瘀型 IgA 肾病患者随机分为观察组和对照组,对照组予替米沙坦治疗,试验组采用芪蛭合剂联合替米沙坦片治疗,试验组治疗总有效率为 95.92%,对照组总有效率为 79.59%,结果表明芪蛭合剂联合替米沙坦片可改善气虚血瘀型 IgA 肾病患者肝、肾功能和内皮细胞功能,降低氧化应激反应,减少不良反应。吴松果等[43]将 200 例 IgA 肾病患者随机分为治疗组和对照组,对照组予 ACEI/ARB 治疗,治疗组在此基础上加用小蓟饮子加减方,结果表明小蓟饮子加减方可显著改善 IgAN 患者的血尿及蛋白尿水平,延缓 eGFR 下降,降低终点事件发生风险,可能具有长期肾脏保护作用。中药专方对于 IgA 肾病的治疗基本上都采取随机对照的方法进行研究,目前中药专方对于 IgA 肾病的临床研究均存在样本量较小的缺点,缺乏多中心实验,导致其结果偶然大,外推性受限。

2) 中成药

姜衍等[44]将 117 例肾功能不全 IgA 肾病患者随机分为泼尼松组、环磷酰胺组和黄葵组,3 组患者在标准化基础治疗上,分别予以泼尼松、泼尼松 + 环磷酰胺、泼尼松 + 环磷酰胺 + 黄葵胶囊治疗,结果表明黄葵胶囊联合环磷酰胺及泼尼松治疗肾功能不全 IgA 肾病的疗效较好,可进一步改善患者肾功能和免疫功能、调控炎症状态。高小琴等[45]开展的一项随机对照试验表明,芪藤消浊颗粒对脾肾亏虚湿瘀型 IgA 肾病患者具有显著临床疗效,该研究将 66 例患者随机分为观察组和对照组,结果显示与对照组相比,加用芪藤消浊颗粒的观察组患者中医证候改善更为明显,24 小时尿蛋白定量、尿红细胞计数显著降低,估计肾小球滤过率和血清白蛋白水平显著升高,这表明芪藤消浊颗粒具有降尿蛋白、保护肾脏功能的作用。中成药具有便于携带、储存和服用方式简单的优势,但是中成药调控机制复杂,对于 IgA 肾病的干预机制还需进一步探索。此外,同中药专方一样,目前中成药对于 IgA 肾病的临床研究也缺乏大样本实验、多中心实验,实验结果偶然性大。

4. 小结

目前 IgA 肾病的发病机制尚未明确,西医治疗措施主要以对症支持治疗和减轻免疫炎症反应为主,其目的主要是延缓 IgA 肾病的进展。中医对于 IgA 肾病的治疗主要是通过辨证论治后给予中药处方以及中成药制剂进行治疗,相较于单纯的西医治疗措施,中西医结合治疗能够提高临床疗效,减少不良反应。但对于 IgA 肾病的中医治疗,目前存在治疗意见不统一、缺乏高级别的临床实验证据的问题。我们未来应继续探索 Gd-IgA1 产生的原因,Gd-IgA1 与其特异性自身抗体相结合的免疫复合物为何会选择性沉积于肾小球系膜区。此外,还需进一步探索肠道菌群、遗传因素、补体系统、B 细胞激活因子、Toll 样受体、炎症反应等在 IgA 肾病发生及发展中的具体作用,探究更多的治疗靶点。针对中医及中西医结合治疗在 IgA 肾病的作用及其作用机制,我们应开展更多随机对照、多中心、大样本的高质量临床实验,积

累更高级别的循证医学证据，为 IgA 肾病的综合管理提出更多有效策略，并为个体化治疗方案的制定提供支持。

基金项目

名老中医医案研究中心课题(YAZX23-ZD-04)，名老中医医案研究中心课题(YAZX23-YB-24)，四川省中医药管理局(25MSZX118)。

参考文献

- [1] Ghaddar, M., Canney, M. and Barbour, S.J. (2024) IgA Nephropathy: Epidemiology and Disease Risk across the World. *Seminars in Nephrology*, **44**, 151564. <https://doi.org/10.1016/j.semnephrol.2025.151564>
- [2] Pattapornpisut, P., Avila-Casado, C. and Reich, H.N. (2021) IgA Nephropathy: Core Curriculum 2021. *American Journal of Kidney Diseases*, **78**, 429-441. <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2021.01.024>
- [3] Suzuki, H., Kiryluk, K., Novak, J., Moldoveanu, Z., Herr, A.B., Renfrow, M.B., et al. (2011) The Pathophysiology of IgA Nephropathy. *Journal of the American Society of Nephrology*, **22**, 1795-1803. <https://doi.org/10.1681/asn.2011050464>
- [4] Jandhyala, S.M. (2015) Role of the Normal Gut Microbiota. *World Journal of Gastroenterology*, **21**, 8787-8803. <https://doi.org/10.3748/wjg.v21.i29.8787>
- [5] Tan, J., Dong, L., Jiang, Z., Tan, L., Luo, X., Pei, G., et al. (2022) Probiotics Ameliorate IgA Nephropathy by Improving Gut Dysbiosis and Blunting NLRP3 Signaling. *Journal of Translational Medicine*, **20**, Article No. 382. <https://doi.org/10.1186/s12967-022-03585-3>
- [6] Zhao, J., Bai, M., Ning, X., Qin, Y., Wang, Y., Yu, Z., et al. (2022) Expansion of Escherichia-Shigella in Gut Is Associated with the Onset and Response to Immunosuppressive Therapy of IgA Nephropathy. *Journal of the American Society of Nephrology*, **33**, 2276-2292. <https://doi.org/10.1681/asn.2022020189>
- [7] Zhong, Z., Tan, J., Tan, L., Tang, Y., Qiu, Z., Pei, G., et al. (2020) Modifications of Gut Microbiota Are Associated with the Severity of IgA Nephropathy in the Chinese Population. *International Immunopharmacology*, **89**, Article ID: 107085. <https://doi.org/10.1016/j.intimp.2020.107085>
- [8] Tang, Y., Zhu, Y., He, H., Peng, Y., Hu, P., Wu, J., et al. (2022) Gut Dysbiosis and Intestinal Barrier Dysfunction Promotes IgA Nephropathy by Increasing the Production of Gd-IgA1. *Frontiers in Medicine*, **9**, Article 944027. <https://doi.org/10.3389/fmed.2022.944027>
- [9] Sugumar, A.N.K., Mohd, R., Shah, S.A., Neoh, H. and Cader, R.A. (2021) Gut Microbiota in Immunoglobulin a Nephropathy: A Malaysian Perspective. *BMC Nephrology*, **22**, Article No. 145. <https://doi.org/10.1186/s12882-021-02315-z>
- [10] De Angelis, M., Montemurno, E., Piccolo, M., Vannini, L., Lauriero, G., Maranzano, V., et al. (2014) Microbiota and Metabolome Associated with Immunoglobulin a Nephropathy (IgAN). *PLoS ONE*, **9**, e99006. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0099006>
- [11] He, J., Zhou, X., Li, Y., Wang, Y., Liu, L., Shi, S., et al. (2021) Associations of Genetic Variants Contributing to Gut Microbiota Composition in Immunoglobulin a Nephropathy. *mSystems*, **6**, e00819-20. <https://doi.org/10.1128/msystems.00819-20>
- [12] Hu, X., Du, J., Xie, Y., Huang, Q., Xiao, Y., Chen, J., et al. (2020) Fecal Microbiota Characteristics of Chinese Patients with Primary IgA Nephropathy: A Cross-Sectional Study. *BMC Nephrology*, **21**, Article No. 97. <https://doi.org/10.1186/s12882-020-01741-9>
- [13] Yao, K., Zheng, L., Chen, W., Xie, Y., Liao, C. and Zhou, T. (2025) Characteristics, Pathogenic and Therapeutic Role of Gut Microbiota in Immunoglobulin a Nephropathy. *Frontiers in Immunology*, **16**, Article 1438683. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2025.1438683>
- [14] 曾赏, 周绪杰. IgA 肾病的遗传学研究进展[J]. 实用医院临床杂志, 2024, 21(1): 13-18.
- [15] Eknayan, G., Lameire, N., Wolfgang, C.L., et al. (2024) KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Management of Immuno-Gobulin A Nephropathy (IgA) and Immunoglobulin A Vasculitis. <https://kdigo.org/igan-igav-public-review-draft/>
- [16] Ammirati, A.L. (2020) Chronic Kidney Disease. *Revista da Associação Médica Brasileira*, **66**, s03-s09. <https://doi.org/10.1590/1806-9282.66.s1.3>
- [17] Zhang, B. and Deng, L. (2025) Application of SGLT-2 Inhibitors in Non-Diabetic CKD: Mechanisms, Efficacy, and Safety. *Frontiers in Medicine*, **12**, Article 1574693. <https://doi.org/10.3389/fmed.2025.1574693>

- [18] Nuffield Department of Population Health Renal Studies Group and SGLT2 inhibitor Meta-Analysis Cardio-Renal Trialists' Consortium (2022) Impact of Diabetes on the Effects of Sodium Glucose Co-Transporter-2 Inhibitors on Kidney Outcomes: Collaborative Meta-Analysis of Large Placebo-Controlled Trials. *Lancet*, **400**, 1788-1801.
- [19] Kohan, D.E. and Barton, M. (2014) Endothelin and Endothelin Antagonists in Chronic Kidney Disease. *Kidney International*, **86**, 896-904. <https://doi.org/10.1038/ki.2014.143>
- [20] Rovin, B.H., Barratt, J., Heerspink, H.J.L., Alpers, C.E., Bieler, S., Chae, D., *et al.* (2023) Efficacy and Safety of Sparsentan versus Irbesartan in Patients with IgA Nephropathy (PROTECT): 2-Year Results from a Randomised, Active-Controlled, Phase 3 Trial. *The Lancet*, **402**, 2077-2090. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(23\)02302-4](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(23)02302-4)
- [21] Syed, Y.Y. (2023) Sparsentan: First Approval. *Drugs*, **83**, 563-568. <https://doi.org/10.1007/s40265-023-01864-x>
- [22] Heerspink, H.J.L., Jardine, M., Kohan, D.E., Lafayette, R.A., Levin, A., Liew, A., *et al.* (2025) Atrasentan in Patients with IgA Nephropathy. *New England Journal of Medicine*, **392**, 544-554. <https://doi.org/10.1056/nejmoa2409415>
- [23] Keam, S.J. (2025) Atrasentan: First Approval. *Drugs*, **85**, 1311-1317. <https://doi.org/10.1007/s40265-025-02208-7>
- [24] Locatelli, F., Del Vecchio, L. and Ponticelli, C. (2023) Systemic and Targeted Steroids for the Treatment of IgA Nephropathy. *Clinical Kidney Journal*, **16**, ii40-ii46. <https://doi.org/10.1093/ckj/sfad224>
- [25] 王梦莹, 马坤岭. 糖皮质激素治疗原发性肾小球疾病的研究进展[J]. 东南大学学报(医学版), 2022, 41(5): 739-745.
- [26] Yilei, L., Yating, D., Yaxuan, F., Chenxuan, L., Tingzhu, C., Jinpu, L., *et al.* (2025) Hydroxychloroquine Sulfate for IgA Nephropathy: Mechanisms and Therapeutic Potential in Improving Proteinuria and Alleviating Disease Progression—A Literature Review. *BMC Nephrology*, **26**, Article No. 317. <https://doi.org/10.1186/s12882-025-04262-5>
- [27] 国文凯, 纪鹏程, 毕靖茹, 等. IgA 肾病的十种治疗措施[J]. 中华肾病研究电子杂志, 2024, 13(6): 327-333.
- [28] Feng, L., Song, X., Shi, X., Qin, M., Liang, N., Li, B., *et al.* (2024) Off-Label Use of Mycophenolate Mofetil in Immunoglobulin a Nephropathy: A Systematic Review and Meta-Analysis. *American Journal of Nephrology*, **56**, 35-47. <https://doi.org/10.1159/000541576>
- [29] Qi, F., Zeng, H. and Zhang, J. (2025) Targeted-Release Budesonide: A Comprehensive Review on Its Potential in IgA Nephropathy. *Heliyon*, **11**, e42729. <https://doi.org/10.1016/j.heliyon.2025.e42729>
- [30] Barratt, J., Barbour, S.J., Brenner, R.M., Cooper, K., Wei, X., Eren, N., *et al.* (2024) Long-Term Results from an Open-Label Extension Study of Atacicept for the Treatment of IgA Nephropathy. *Journal of the American Society of Nephrology*, **36**, 679-687. <https://doi.org/10.1681/asn.0000000541>
- [31] Zan, J., Liu, L., Li, G., Zheng, H., Chen, N., Wang, C., *et al.* (2024) Effect of Telitacicept on Circulating Gd-IgA1 and IgA-Containing Immune Complexes in IgA Nephropathy. *Kidney International Reports*, **9**, 1067-1071. <https://doi.org/10.1016/j.ekir.2024.01.003>
- [32] Perkovic, V., Barratt, J., Rovin, B., Kashihara, N., Maes, B., Zhang, H., *et al.* (2025) Alternative Complement Pathway Inhibition with Iptacopan in IgA Nephropathy. *New England Journal of Medicine*, **392**, 531-543. <https://doi.org/10.1056/nejmoa2410316>
- [33] 黄帝内经[M]. 北京: 人民卫生出版社, 2021.
- [34] 吴昆. 医方考[M]. 洪青山, 校注. 北京: 中国中医药出版社, 1998: 145.
- [35] 范永升. 金匱要略[M]. 北京: 中国中医药出版社, 2005: 147.
- [36] 王肯堂. 证治准绳[M]. 北京: 中国中医药出版社, 2019: 256.
- [37] 徐炎, 丁樱, 李东林, 等. 丁樱基于肾浊理论论治 IgA 肾病经验介绍[J]. 中国中医基础医学杂志, 2024, 30(2): 316-318.
- [38] 张权, 陈以平, 张先闻, 等. 陈以平教授“斡旋三焦”法治疗 IgA 肾病的经验[J]. 中国医药导报, 2022, 19(23): 142-145, 161.
- [39] 范高伟, 范军. 国医大师张大宁治疗 IgA 肾病经验[J]. 湖南中医杂志, 2019, 35(3): 36-38.
- [40] 黄冰榆, 张喜奎. 张喜奎教授基于六经辨证论治 IgA 肾病经验[J]. 福建中医药, 2023, 54(7): 57-59.
- [41] 王乐川, 肖卫灵, 樊佳鑫, 等. 大黄泄浊方对 IgA 肾病伴早期肾衰竭患者肾功能、微炎症水平的影响[J]. 河北中医学报, 2025, 40(4): 12-17.
- [42] 周华虹, 董艺, 傅晓骏. 芪蛭合剂联合替米沙坦片对气虚血瘀型 IgA 肾病临床疗效的影响[J]. 重庆医学, 2025, 54(9): 2018-2022, 2027.
- [43] 吴松果, 李伟, 李娇艳. 小蓟饮子加减治疗 IgA 肾病血尿的远期肾脏终点事件分析[J/OL]. 中华中医药学刊: 1-12. <https://link.cnki.net/urlid/21.1546.r.20250627.1653.002>, 2025-10-14.
- [44] 姜衍, 张明, 刘国鑫, 等. 黄葵胶囊联合环磷酰胺及泼尼松治疗肾功能不全 IgA 肾病的临床观察[J]. 中国药房, 2025, 46(1): 1-5.

2025, 36(15): 1899-1903.

- [45] 高小琴, 吕勇, 付甜甜, 等. 芪藤消浊颗粒对脾肾亏虚湿瘀证 IgA 肾病的临床干预作用[J]. 中医药临床杂志, 2025, 37(2): 345-348.