·综 述·

系统性红斑狼疮药物治疗进展

谢昕悦[1]，夏光涛[2]，刘务斌[1]*
（1. 济南市市中区人民医院内科，山东济南 250000；2. 山东第一医科大学附属省立医院风湿免疫科，山东济南 250021）

摘要：系统性红斑狼疮（systemic lupus erythematosus，SLE）是一种以多系统受累为特征的慢性自身免疫性疾病，病情反复发作，常伴随感染及器官损伤，威胁患者生存质量。随着分子免疫学研究的突破，SLE 的靶向治疗策略取得重要进展。文章基于循证医学证据，系统综述当前 SLE 药物治疗方案，主要包括传统药物的优化应用，以及创新疗法如贝利尤单抗（belimumab）、泰它西普（telitacicept）等生物制剂和嵌合抗原受体 T 细胞免疫疗法等新型治疗手段的临床价值，以期为个体化治疗决策提供循证依据。

关键词：系统性红斑狼疮；药物治疗；靶向治疗
中图分类号：R593.22 **文献标志码：**A **文章编号：**1672-9188(2025)06-0534-007
引用：谢昕悦, 夏光涛, 刘务斌. 系统性红斑狼疮药物治疗进展[J]. 世界临床药物, 2025, 46(6): 534-540. DOI：10.13683/j.wph.2025.06.002

Advances in drug therapy for systemic lupus erythematosus

XIE Xinyue[1], XIA Guangtao[2], LIU Wubin[1]*
(*1. Department of Internal Medicine, Shizhong District People's Hospital of Jinan, Jinan 250000, Shandong Province, China;* 2. *Department of Rheumatology and Immunology, Provincial Hospital Affiliated to Shandong First Medical University, Jinan 250021, Shandong Province, China*)

Abstract: Systemic lupus erythematosus (SLE) is is a chronic autoimmune disease characterized by multi-system involvement. The disease recurs repeatedly, often accompanied by infections and organ damage, which seriously threaten the quality of life of patients. With the breakthroughs of molecular immunology research, important progress has been made in the targeted treatment strategies for SLE. Based on evidence-based medical evidence, this paper systematically reviewed current drug treatment regimens for SLE, mainly including the optimized application of traditional drugs, as well as the clinical value of innovative therapies such as biological agents like belimumab and telitacicept, and novel treatment approaches such as chimeric antigen receptor T-cell immunotherapy, in order to provide evidence-based basis for individualized treatment decisions.

Key words: systemic lupus erythematosus; drug treatment; targeted therapy

系统性红斑狼疮（systemic lupus erythematosus，SLE）是一种致病性自身抗体和免疫复合物形成并介导器官、组织损伤的自身免疫病，临床上常合并内脏、肌肉、关节等多系统受累。我国 SLE 患病率约为 30.13 ～ 70.41/10 万，高发人群以女性尤其是 20 ～ 40 岁育龄期女性为主。急性期多脏器损害、感染、长期应用激素等引起的药物不良反应常致 SLE 患者死亡，极大威胁其生命安全。

近年来，随着现代免疫学的深入研究，新型治疗药物不断涌现，SLE 的预后得到极大改善，15 年

收稿日期：2025-01-28
作者简介：谢昕悦，主治医师，研究方向：风湿免疫疾病诊治。
通信作者：刘务斌，主治医师，研究方向：风湿免疫疾病诊治。
基金项目：山东省自然科学基金(ZR2021MH265)

生存率达 80%，10 年生存率可达 90% 以上 [1]。现基于循证医学证据，系统综述当前 SLE 药物治疗方案，主要包括传统药物的优化应用以及创新疗法，以期为个体化治疗决策提供循证依据。

1 SLE 发病机制

SLE 可引起全身多系统病变，发病机制复杂，可能与遗传、环境、感染、免疫等多种因素有关，是遗传因素和非遗传因素相互作用的结果 [2]。免疫系统异常主要包括固有免疫系统异常和适应免疫系统异常，且不同患者参与的机制和途径可能不同 [3]。研究 [3—6] 表明，长链非编码 RNAs、组蛋白修饰、N_6- 甲基腺苷修饰、干扰素（interferon，IFN）通路异常等因素均与 SLE 发病存在相关性。多种因素致自身免疫系统被异常激活，T 细胞和 B 细胞异常活化，产生大量自身抗体而发病 [7]。其中，B 淋巴细胞功能失常在 SLE 疾病进展中起到重要作用，被认为是 SLE 发病机制的核心 [8—9]。

2 SLE 的治疗

SLE 可引起其他系统尤其是肾脏的损害，易复发，患者常预后不良。2020 年中国 SLE 相关诊疗指南指出，SLE 的治疗应以控制疾病活动、预防和减少复发、减少药物不良反应、降低器官损害和病死率及提高生活质量为目标 [10]。2014 年欧洲抗风湿病联盟（European Union Against Rheumatism，EULAR）提出 SLE“达标治疗”概念；2019 年，亚太 SLE 协作组提出 SLE 低疾病活动度的概念 [11]。研究 [12] 表明，低疾病活动度在减少器官损伤、预防病情复发等方面与疾病缓解相当，可视为“达标治疗”。为达到“低疾病活动度”标准，应针对不同人群制定个体化治疗方案。2020 年中国 SLE 相关诊疗指南从“治疗药物”和“器官受累”两个方面的治疗进行表述，其中药物治疗包括糖皮质激素、免疫抑制剂、免疫调节剂及生物制剂等，器官受累的治疗则根据患者并发的狼疮性肾炎（lupus nephritis，LN）、神经系统受累及血液系统受累等进行针对性治疗 [10]。

2.1 抗炎药物治疗

SLE 是一种病因不明的慢性炎症性疾病，患者存在免疫系统异常活动，需应用抗炎药物治疗。抗炎药物能有效抑制炎症反应，尤其对疾病活动期的疼痛有明显改善作用。目前，SLE 抗炎药物主要有糖皮质激素、非甾体抗炎药（non-steroidalanti-inflammatory drug，NSAID）两类。

2.1.1 糖皮质激素

糖皮质激素是一种人体重要的激素，有抗炎、调节免疫等作用，小剂量应用可抗炎，大剂量应用可起到免疫抑制作用。糖皮质激素可抑制 SLE 炎症反应，缓解症状，有效控制疾病进展 [13]。对于急性发作期 SLE 患者，可大剂量应用糖皮质激素以进行冲击治疗；对于病情缓解 SLE 患者，则予小剂量糖皮质激素维持治疗，防止复发 [14]。

目前，常用糖皮质激素主要包括地塞米松（dexamethasone）、甲泼尼龙（methylprednisolone）及泼尼松（prednisone）等。研究 [15] 表明，糖皮质激素可减轻 SLE 患者的疾病活动度，有效控制关节炎、皮疹及肾脏损害等症状进展，改善生活质量。然而，糖皮质激素的不良反应不容忽视，如胃溃疡（gastric ulcer）、高血压（hypertension）、免疫抑制及感染、股骨头坏死（femur head necrosis）、高血糖（hyperglycemia）、骨质疏松（osteoporosis）等，且这些不良反应同糖皮质激素剂量及用药时间呈正相关，故使用时需严格根据病情制定治疗计划，合理联用免疫抑制剂、靶向治疗等，以尽量减少使用糖皮质激素 [13]。

2.1.2 NSAID

NSAID 可对抗炎症介质，缓解临床症状，主要作用机制为抑制环氧合酶（cyclooxygenase，COX）活性，从而抑制体内前列腺素合成酶，减轻病变部位炎症反应 [16]，可缓解 SLE 患者常见的关节肿痛、肌痛、发热、乏力等症状。COX 同工酶包括 COX-1

和 COX-2，NSAID 的镇痛作用主要与抑制 COX-2 有关。COX-2 抑制剂具有良好的胃肠道安全性，选择性 COX-2 抑制剂主要包括塞来昔布（celecoxib）、罗非昔布（rofecoxib）、帕瑞昔布（parecoxib）等。所有 NSAID 均存在潜在不良反应，除胃肠道不良反应外，心血管、肾损害风险均不容小觑[17]。美国食品药品监督管理局指出，NSAID 应以最低有效剂量、符合患者治疗目标的最短时间内使用[18]。

2.2 免疫抑制剂

研究[19—20]显示，长期应用糖皮质激素会出现耐药性，在逐渐减量后易引起病情复发，而免疫抑制剂联用激素可起到协同作用，能有效降低疾病活动性，改善免疫指标[21]，激素减量可减少不良反应风险。

目前，常用免疫抑制剂可分为钙调磷酸酶抑制剂［环孢素（cyclosporine）、他克莫司（tacrolimus）等］、抗代谢药物［硫唑嘌呤（azathioprine）、甲氨蝶呤（methotrexate）、来氟米特（leflunomide）、吗替麦考酚酯（mycophenolate mofetil）等］、烷化剂［环磷酰胺（cyclophosphamide）］、中药类免疫调节剂（雷公藤多苷片等）等。这类药物可抑制机体异常免疫表达，如烷化剂可破坏 DNA 结构，导致细胞凋亡，抑制 T 淋巴细胞和 B 淋巴细胞，起到抑制免疫应答作用。抗代谢药是一类通过干扰必需生化过程而起效的免疫抑制剂，可特异性干扰核酸复制，阻止细胞分裂和繁殖，抑制体液免疫和细胞免疫。钙调磷酸酶抑制剂通过抑制神经钙调磷酸酶而抑制 T 细胞活化[22]。研究[23]表明，常用免疫抑制剂（糖皮质激素联合环磷酰胺 / 吗替麦考酚酯）可调整 SLE 患者 T 细胞亚群分布及总体功能状态，同时也能降低外周血 B 细胞水平，从而达到治疗 SLE 的目的。

2.3 抗疟药

1894 年，英国医生首次应用奎宁（quinine）治疗盘状 SLE，疗效显著。自此，抗疟药逐步加入到 SLE 的治疗方案中。新型抗疟药羟氯喹（hydroxychloroquine）有明显抗炎、免疫调节作用，对风湿免疫类疾病疗效颇佳，已成为 SLE 基础用药。羟氯喹可通过抑制 Toll 样受体信号传导和自身抗原呈递减少炎症因子生成，抑制 SLE 中自身免疫系统过度激活；抑制细胞自噬降解、抑制 B 淋巴细胞激活，起到调节免疫功能[24]。

2017 年英国风湿学会推荐首选抗疟药用于轻度 SLE 的诱导缓解治疗和长期维持治疗，必要时联用糖皮质激素、免疫抑制剂等，治疗最终目标为减少或停用除抗疟药外的其他药物的使用[25]。2023 年 EULAR 推荐将羟氯喹用于除有禁忌证外的所有 SLE 患者的治疗，该药可降低疾病活动度，减少器官损伤和复发，提高生存率等[26]。然而，长期或过量使用羟氯喹可能会导致严重且不可逆的视网膜损伤，如视网膜变薄、黄斑病变等，需考虑是否调整剂量或替代治疗，防止视网膜损伤进一步加重，导致视觉损伤[27]。

2.4 生物制剂

近年来，生物制剂的出现使风湿免疫性疾病的治疗进展迅速，患者临床缓解率和生存期均提高。2023 年 EULAR 推荐贝利尤单抗（belimumab）作为一线生物制剂，用于治疗对传统无效的活动性 SLE 患者；对于贝利尤单抗无效或不耐受的患者，建议选择利妥昔单抗作为二线治疗方案；同时推荐阿尼鲁单抗（anifrolumab）作为 SLE 治疗选择[26]。目前 SLE 生物制剂主要可分为靶向治疗和免疫调节治疗两类[11]，其中靶向治疗占据主要地位，包括靶向 B 淋巴细胞生物制剂、靶向 T 淋巴细胞生物制剂和其他靶向药物等[19]。SLE 生物制剂较常用且具有代表性的包括贝利尤单抗、泰它西普（tacrolimus）、阿尼鲁单抗、利妥昔单抗（rituximab）等。

2.4.1 贝利尤单抗

贝利尤单抗是一种针对 B 淋巴细胞的单克隆抗体，在全球范围内最早在美国获批上市用于治疗 SLE，现在我国已获批适应证，亦为近半个世纪第

1 个被批准用于治疗儿童 SLE 的药物[28]。贝利尤单抗属于 B 细胞刺激因子（B lymphocyte stimulator，BLyS）抑制剂，可与 BLyS 结合并抑制其活性，达到减少自身抗体的目的[29]。

贝利尤单抗对 SLE 的疗效已在多项研究中得到验证，其可显著降低 SLE 患者自身抗体浓度、降低疾病活动度，改善炎症和免疫指标，减少激素用量，安全性良好。郭孟等[30]提出，对于首次就诊并首次规律使用贝利尤单抗治疗的 SLE 患者，其抗双链 DNA 抗体、抗组蛋白抗体和抗核小体抗体浓度在治疗 3 个月和治疗 6 个月时均降低，较治疗前差异显著。唐鹏芳[31]研究证实，加用贝利尤单抗的观察组总有效率高于对照组；治疗 12、24 周，观察组疾病活动指数评分均优于对照组，补体 C3、C4 水平均高于对照组，淋巴细胞 VCS 参数（体积、传导性和光散射）均较对照组改善。研究[32—33]显示，观察组加用贝利尤单抗治疗后，其总有效率高于对照组，补体 C3、C4 水平高于对照组，疾病活动度评分、炎症介质和免疫球蛋白（immunoglobulin，Ig）G、IgA、IgM 水平均低于对照组。此外，对 SLE 引起的其他系统疾病，如 LN、血栓性微血管病变（thrombotic microangiopathy）等，贝利尤单抗亦有改善作用[34—35]。

2.4.2 泰它西普

泰它西普是我国自主研发的一种新型生物制剂，于 2021 年 3 月首次在国内获批上市，可同时抑制 BLyS 和增殖诱导配体（a proliferation-inducing ligand，APRIL），是全球 SLE 治疗领域首款双靶点生物制剂。泰它西普的作用机制为同时阻止 BLyS 和 APRIL 与其细胞表面受体结合，抑制未成熟的 B 细胞进一步发育成熟，并抑制成熟 B 细胞分化，影响分泌自身抗体，从而更好地控制疾病活动[36]。同时，泰它西普还能抑制 T 淋巴细胞活化[37]。

泰它西普适用于应用常规治疗后仍有较高活动性的 SLE 患者的治疗。一项Ⅱb 期临床药物研究[38]显示，对于中重度 SLE 患者，加用泰它西普治疗组较对照组治疗后的疾病活动度显著降低，白细胞分化抗原（leukocyte differentiation antigen，CD）19$^+$ B 细胞总数、IgG、IgM、IgA 水平显著降低，补体 C3、C4 水平升高，且多数治疗引起的不良事件为轻或中度。林千祺等[39]观察泰它西普联合标准方案治疗活动性 LN 患者的效果，结果显示观察组总有效率显著高于对照组；两组治疗后疾病活动度评分均降低，且观察组降低更显著；CD19$^+$ B 细胞、IgG、IgM、IgA、肿瘤坏死因子 -α 水平均显著降低，补体 C3、C4、白介素（interleukin，IL）-2 水平均显著升高，且观察组改善程度优于对照组。提示泰它西普可抑制免疫炎性反应，干扰 B 细胞存活和 Ig 产生，减少免疫异常引起的补体消耗。文献[40]显示，贝利尤单抗治疗失败的 SLE 患者接受泰它西普治疗后，其疾病活动性显著改善，提示泰它西普的临床疗效可能较贝利尤单抗更显著。此外，李浩等[41]对比贝利尤单抗、阿尼鲁单抗和泰它西普治疗 SLE 的临床疗效及安全性，结果显示 3 种药物对 SLE 皆疗效良好，泰它西普疗效更显著，3 种药物治疗后 SLE 应答指数 4 缓解率由高到低为泰他西普、阿尼鲁单抗、贝利尤单抗（皮下注射）、贝利尤单抗（静脉注射）。

2.4.3 阿尼鲁单抗

阿尼鲁单抗是除贝利尤单抗、泰它西普外，当前在全球范围内获批上市治疗 SLE 的 3 种生物制剂之一。近年研究[42]显示，Ⅰ型 IFN（IFN-Ⅰ）在 SLE 的发病中有重要作用，其中 IFN-α 可促进 B 细胞分化和 Ig 类型转换，产生致病性自身抗体，其血清浓度与 SLE 活动度密切相关，且与肾脏和中枢神经系统损害有关。阿尼鲁单抗是抗 IFN-Ⅰ治疗的代表药物，可靶向抑制 IFN-Ⅰ信号通路，抑制浆细胞分化，从而抑制免疫系统过度活跃[43]。阿尼鲁单抗对经传统激素、免疫抑制剂、抗疟药等常规治疗效果不佳的中重度 SLE 患者仍有效，可降低疾病复发

率，有效减少糖皮质激素用量[44]。一项III期研究[45]显示，阿尼鲁单抗治疗组和对照组狼疮综合评价指数出现改善的比例分别为47.8%、31.5%，差异显著，且观察组明显减少激素用量，提示阿尼鲁单抗可降低SLE疾病活动度，显著改善病情。

2.4.4 利妥昔单抗

CD20是一种B细胞表面的膜蛋白，对B细胞的发育和活化至关重要[46]。利妥昔单抗最早被用于血液病如白血病（leukemia）、淋巴瘤（lymphoma）等的治疗[47]。利妥昔单抗能与CD20结合，从而清除B细胞，达到免疫抑制的效果[48]，对于SLE等风湿免疫性疾病效果良好。研究[49]显示，利妥昔单抗可明显改善SLE患者蛋白尿等症状，减少激素用量，明显降低疾病活动度。

由于利妥昔单抗对SLE临床疗效良好，全球指南均提及在一定条件下可考虑使用利妥昔单抗[47]。2019年EULAR建议，对于威胁器官的难治性SLE或对标准免疫抑制剂不耐受或有禁忌证时，可考虑使用利妥昔单抗[50]。国内SLE诊疗指南[10]亦表明，将利妥昔单抗用于顽固性LN和血液系统受累的SLE患者，可促进病情控制，并减少激素用量。龙博泉等[51]治疗SLE伴血液危象患者时，给予激素冲击治疗后仍有三系减少，且有神经精神症状等不良反应，遂予利妥昔单抗治疗后血象恢复正常，且皮疹炎症、关节疼痛等症状基本恢复正常，约2.5年内病情稳定无复发，亦无严重不良反应。

2.4.5 其他

除前述生物制剂外，近年仍有其他类型的药物、技术处于研发或试验阶段。目前，临床上用药还包括靶向T细胞的阿巴西普（abatacept）、靶向B细胞CD20的奥妥珠单抗（obinutuzumab）、作用于CD22的依帕珠单抗（epratuzumab）、抗IFN-I受体阿非利库珠单抗（afasevikumab）、IL-6受体拮抗剂托珠单抗（tocilizumab）、Janus激酶抑制剂托法替尼（tofacitinib）等，但因这些药物大多仍处于临床试验或临床前研究阶段，未能获批适应证，尚不能广泛应用于临床。

嵌合抗原受体T细胞疗法（chimeric antigen receptor T-cell therapy，CAR-T）近年来逐渐成为热点，尤其在肿瘤治疗领域取得显著成果。报道[52]显示，1例多系统受累难治性SLE患者应用大剂量激素、多种免疫抑制剂及生物制剂治疗均无明显效果，其中包括利妥昔单抗、贝利尤单抗，予CD19 CAR-T治疗后症状快速缓解，治疗D44该患者实现临床、血清学完全缓解，SLE疾病活动度评分从16分降为0分，随访6个月内达到无药缓解状态。随后该团队进一步扩大样本量研究，先后治疗5例、8例难治性SLE患者，经CAR-T细胞治疗后所有患者在6个月后均达到低疾病活动状态[53—54]。

3 结语

随着对SLE发病机制的深入研究，越来越多的创新技术和治疗方法应运而生，推动SLE治疗方案不断优化，尤其是生物制剂的广泛应用为SLE患者提供更多个性化治疗选择。未来我们期待更多突破性疗法涌现，进一步提升患者生活质量和长期预后。

参考文献：

[1] 葛均波, 王辰, 王建安. 内科学[M]. 第10版. 北京: 人民卫生出版社, 2024: 820-826.
[2] 梅杨. RSAD2在SLE患者B细胞中异常表达及功能研究[D]. 长沙: 中南大学, 2023.
[3] 尚双双, 李明, 黄传兵. lncRNAs在系统性红斑狼疮中的研究进展[J]. 中国免疫学杂志, 2023, 39(12): 2662-2665.
[4] 苗林, 王清翠, 陈晓华. 组蛋白修饰在系统性红斑狼疮发病机制中作用的研究进展[J]. 中国医药导报, 2023, 20(30): 68-71.
[5] 韦安吉, 王春芳. m6 A修饰与调节免疫在系统性红斑狼疮的研究进展[J]. 右江医学, 2023, 51(6): 486-491.
[6] 夏源, 李向培. 微小RNA调控干扰素-α在系统性红斑狼疮发病机制中的作用[J]. 协和医学杂志, 2019, 10(6): 673-678.
[7] KIRIAKIDOU M, CHING CL. Systemic lupus erythematosus[J]. Ann Intern Med, 2020, 172(11): ITC81-

ITC96.
[8] 董霞. 调节性B细胞在自身免疫性皮肤病中的研究进展[J]. 中国城乡企业卫生, 2024, 39(3): 22-24.
[9] 崔峥, 李鸿斌. 靶向B细胞治疗系统性红斑狼疮研究进展[J]. 内蒙古医科大学学报, 2023, 45(3): 324-328.
[10] 中华医学会风湿病学分会, 国家皮肤与免疫疾病临床医学研究中心, 中国系统性红斑狼疮研究协作组. 2020中国系统性红斑狼疮诊疗指南[J]. 中华内科杂志, 2020, 59(3): 172-185.
[11] 张昕, 赵盛楠, 冯学兵. 中国系统性红斑狼疮的诊治现状及挑战[J]. 诊断学理论与实践, 2024, 23(3): 257-262.
[12] 季兰岚, 张卓莉. 欧洲抗风湿联盟发布系统性红斑狼疮新的管理指南[J]. 中华风湿病学杂志, 2020, 24(7): 500-502.
[13] 黄玉琼, 张亚敏, 陶娟. 糖皮质激素在系统性红斑狼疮中的应用及研究现状[J]. 皮肤科学通报, 2018, 35(3): 296-304.
[14] 王钢. 系统性红斑狼疮长期糖皮质激素维持治疗与器官累积损伤的相关性研究[D]. 合肥: 安徽医科大学, 2017.
[15] DENG J, CHALHOUB NE, SHERWIN CM, *et al*. Glucocorticoids pharmacology and their application in the treatment of childhoodonset systemic lupus erythematosus[J]. Semin Arthritis Rheum, 2019, 49(2): 251-259.
[16] 柴富, 王春芳. 系统性红斑狼疮相关药物治疗的研究进展[J]. 检验医学与临床, 2022, 19(10): 1423-1427.
[17] 胡曦丹, 王卓. 选择性环氧合酶-2(COX-2)非甾体抗炎药的安全性与有效性[J]. 药学服务与研究, 2016, 16(2): 81-85.
[18] BINDU S, MAZUMDER S, BANDYOPADHYAY U. Non-steroidal anti-inflammatory drugs(NSAIDs) and organ damage: a current perspective[J]. Biochem Pharmacol, 2020: 114147.
[19] 李德鑫, 程振田, 马玉奎. 系统性红斑狼疮治疗药物研究进展[J]. 食品与药品, 2024, 26(4): 405-410.
[20] 王玲玲. 吗替麦考酚酯治疗难治性狼疮性肾炎的临床疗效观察[J]. 航空航天医学杂志, 2022, 33(6): 709-711.
[21] 库丽. 吗替麦考酚酯联合甲泼尼龙对狼疮肾炎患者系统性红斑狼疮疾病活动指数评分及免疫指标的影响[J].山西医药杂志, 2021, 50(7): 1121-1123.
[22] 韩洋, 费文敏, 李可可, 等. 免疫抑制剂的概念和类型[J]. 皮肤科学通报, 2021, 38(4): 291-297.
[23] 苏利沙, 张根豪, 邓少丽, 等. 常用免疫抑制剂治疗对系统性红斑狼疮患者淋巴细胞亚群的影响[J]. 郑州大学学报(医学版), 2014, 49(2): 236-239.
[24] 王鑫梅, 谢菡. 羟氯喹治疗系统性红斑狼疮的作用机制及疗效研究进展[J]. 山东医药, 2024, 64(26): 111-115.
[25] GORDON C, AMISSAH-ARTHUR MB, GAYED M, *et al*. The British Society for Rheumatology guideline for the management of systemic lupus erythematosus in adults[J]. Rheumatology(Oxford), 2018, 57(1): e1-e45.
[26] FANOURIAKIS A, KOSTOPOULOU M, ANDERSEN J, *et al*. EULAR recommendations for the management of systemic lupus erythematosus: 2023 update[J]. Ann Rheum Dis, 2024, 83(10): e19.
[27] 钟永芳. 羟氯喹对系统性红斑狼疮患者黄斑区视网膜和脉络膜厚度的影响[D]. 承德: 承德医学院, 2024.
[28] ZHENG J, GU J, SU Y, *et al*. Efficacy of belimumab in patients with systemic lupus erythematosus from North East Asia: results of exploratory subgroup analyses[J]. Mod Rheumato, 202, 33(4): 751-757.
[29] 许蕾, 朱芸, 张昊. 贝利尤单抗治疗系统性红斑狼疮的短期临床观察[J]. 中国医药导报, 2021, 18(31): 96-99.
[30] 郭孟, 陈小三, 蒋玲, 等. 贝利尤单抗对系统性红斑狼疮患者自身抗体浓度的影响[J]. 江苏医药, 2023, 49(3): 300-302.
[31] 唐鹏芳. 贝利尤单抗在系统性红斑狼疮中的疗效及对淋巴细胞VCS参数的影响[J]. 中国医学创新, 2023, 20(11): 10-13.
[32] 张洁. 贝利尤单抗在系统性红斑狼疮患者中的应用效果观察[J]. 实用中西医结合临床, 2024, 24(12): 71-74.
[33] 董瑶. 贝利尤单抗联合羟氯喹与泼尼松治疗系统性红斑狼疮患者的效果[J]. 中国民康医学, 2024, 36(15): 48-51.
[34] 丁琳. 贝利尤单抗治疗难治性狼疮性肾炎的疗效观察及安全性评估[D]. 济南: 山东大学, 2023.
[35] 邹婵娟, 丁菱, 王敏, 等. 贝利尤单抗治疗系统性红斑狼疮合并血栓性微血管病1例并文献复习[J]. 中国医学前沿杂志(电子版), 2023, 15(11): 71-78.
[36] 杨佳, 高洁, 赵文静, 等. 泰它西普在IgA肾病和狼疮性肾炎中的研究进展[J]. 中国现代医学杂志, 2022, 32(19): 51-56.
[37] SHI F, XUE R, ZHOU X, *et al*. Telitacicept as a BLyS/APRIL dual inhibitor for autoimmune disease[J]. Immunopharmacol Immunotoxicol, 2021, 43(6): 666-673.
[38] 江文静, 何德宁, 胡建康, 等. 泰它西普治疗中重度活动性系统性红斑狼疮的疗效及全安性观察[J]. 江西医药, 2020, 55(11): 1637-1641.
[39] 林千祺, 许夏雨, 邢诒喜, 等. 泰它西普联合标准方案治

疗Ⅲ-Ⅴ型活动性狼疮肾炎临床观察[J]. 中国药业, 2023, 32(12): 97-100.

[40] 万雨涵, 杨定平. 难治性狼疮性肾炎的治疗方法应用进展[J]. 山东医药, 2024, 64(14): 90-94.

[41] 李浩, 李江涛, 刘丹, 等. 贝利尤单抗和阿尼鲁单抗及泰它西普治疗系统性红斑狼疮疗效和安全性的网状Meta分析[J]. 中国全科医学, 2024: 1-11.

[42] CROW MK. Type Ⅰ interferon in the pathogenesis of lupus[J]. Ann Rheum Dis, 2023, 82(8): 999-1014.

[43] RIGGS JM, HANNA RN, RAJAN B, *et al*. Characterisation of anifrolumab, a fully human anti-interferon receptor antagonist anti body for the treatment of systemic lupus erythematosus[J]. Lupus Sci Med, 2018, 5(1): e000261.

[44] 张培. 注射用贝利尤单抗和阿尼鲁单抗治疗系统性红斑狼疮疗效和安全性的网状meta分析[D]. 石家庄: 河北医科大学, 2023.

[45] MORAND EF, FURIE R, TANAKA Y, *et al*. Trial of anifrolumab in active systemic lupus erythematosus[J]. N Engl J Med, 2020, 382(3): 211-221.

[46] 陈晓梅, 吴雪, 罗采南, 等. 系统性红斑狼疮的靶向治疗药物研究进展[J]. 中国新药杂志, 2022, 31(23): 2310-2317.

[47] 张幸国, 林能明, 赵青威, 等. 利妥昔单抗超说明书用药专家共识[J]. 中国现代应用药学, 2024, 41(16): 2298-2310.

[48] 石祥东. 评价小剂量利妥昔单抗治疗系统性红斑狼疮(SLE)的疗效和安全性[J]. 世界复合医学, 2021, 7(1): 169-171.

[49] 张玲玲, 魏伟. 治疗自身免疫病药物研究进展[J]. 中国药理学通报, 2019, 35(2): 149-156.

[50] FANOURIAKIS A, KOSTOPOULOU M, ALUNNO A, *et al*. 2019 update of the EULAR recommendations for the management of systemic lupus erythematosus[J]. Ann Rheum Dis, 2019, 78(6): 736-745.

[51] 龙博泉, 杨岚, 马萍萍, 等. 利妥昔单抗治疗系统性红斑狼疮伴血液危象一例[J]. 中国麻风皮肤病杂志, 2023, 39(12): 898-900.

[52] MOUGIAKAKOS D, KRONKE G, VOLKL S, *et al*. CD19-targeted CAR T cells in refractory systemic lupus erythematosus[J]. N Engl J Med, 2021, 385(6): 567-569.

[53] MACKENSEN A, MULLER F, MOUGIAKAKOS D, *et al*. Anti-CD19 CAR T cell therapy for refractory systemic lupus erythematosus[J]. Nat Med, 2022, 28(10): 2124-2132.

[54] MULLER F, TAUBMANN J, BUCCI L, *et al*. CD19 CAR T-cell therapy in autoimmune disease – a case series with follow-up[J]. N Engl J Med, 2024, 390(8): 687-700.

(编辑：虞 瑛)