



[DOI]10.3969/j.issn.1001-9057.2026.01.005

<http://www.lcnkz.com/CN/10.3969/j.issn.1001-9057.2026.01.005>

· 综述与讲座 ·

# 糖尿病与老年急性肾损伤

王亚楠 梁伟

**[摘要]** 随着全球人口老龄化及糖尿病患病率的激增,糖尿病老年患者这一特殊群体面临着严峻的健康挑战。急性肾损伤(AKI)是糖尿病老年患者常见的严重并发症,具有高发病率、高死亡率及高慢性肾脏病转化率的特点。由于老年肾脏的结构与功能衰退、糖尿病导致的微血管病变以及多种合并症和多重用药的叠加,该类人群 AKI 的发病机制极为复杂。本文旨在综述糖尿病老年患者 AKI 的流行病学特征、独特的病理生理机制、常见危险因素以及预防和治疗策略的最新进展,为临床精准干预提供理论依据。

**[关键词]** 老年; 糖尿病; 急性肾损伤; 预后

**[中图分类号]** R743.3 **[文献标识码]** A

WHO 指出,糖尿病是一组以慢性高血糖为特征的代谢性疾病,其持续的糖毒性可累及眼、肾、神经、心脏及血管等重要靶器官,并最终导致其功能障碍<sup>[1]</sup>。目前,糖尿病已呈全球性流行态势,遍布世界所有人群与地区,涵盖中低收入国家的大部分乡村地区。糖尿病患者人数正在稳步上升,2019 年全球约 4.63 亿人患有糖尿病,到 2045 年这一数字可能会增加至 7 亿<sup>[2]</sup>。我国正经历全球范围内糖尿病患病率增长最为迅猛的阶段。最新流行病学研究显示,全国约 11% 的人口患有糖尿病,其中相当比例尚未被诊断<sup>[3]</sup>。60 岁以上人群的糖尿病患病率显著高于中青年<sup>[4]</sup>,并且老年人群是糖尿病增长最快的群体。在肾脏病的临床实践中,急性肾损伤(AKI)近年来发病率和死亡率较高,糖尿病作为在老年人群 AKI 的高危因素受到广泛重视<sup>[5-6]</sup>。与非糖尿病患者相比,2 型糖尿病患者发生 AKI 和死亡的风险增加<sup>[7-8]</sup>。我国有研究团队发现,住院患者中 65 岁以上患者 AKI 的发生率约为 10.8%,并且随着年龄的增长,AKI 的发生率逐渐升高;国外同样有研究证明 60 岁以上人群的社区获得性 AKI 发生的频率增加,并与年龄增长相关<sup>[9]</sup>。临床中,大部分 AKI 常由肾缺血、脓毒症、肾毒性物质或肾小球及肾小管的急性炎症等肾内因素引起,一些持续存在的肾前及肾后性因素同样能够导致 AKI 的发生。然而,随着人类生活方式的改变,糖尿病、高血压、高脂血症及其他代谢性疾病已经成为 AKI 发生的危险因素<sup>[10]</sup>。对

于糖尿病老年患者而言,其肾脏遭受“生理性衰老”和“病理性糖毒性”的双重打击,肾脏储备功能显著下降。一旦遭受感染、脱水、手术或肾毒性药物等不良因素的打击,极易发生 AKI。深入认识该类特殊人群的 AKI 特征,对于改善患者预后具有极其重要的意义。

## 一、糖尿病的定义与流行病学特征

糖尿病是一组以未治疗状态下持续高血糖为主要特征的代谢紊乱综合征,其病因和发病机制具有高度异质性,包括胰岛素分泌异常、功能障碍或二者并存,同时伴随有碳水化合物、蛋白质及脂质的代谢异常。糖尿病的长期存在会对视网膜、肾脏和神经等产生特异性损害;同时,患者合并心、脑及外周血管疾病、肥胖、白内障、代谢相关性脂肪性肝病及感染性疾病的风险显著增加。糖尿病常以烦渴、多尿及体重下降等典型症状起病。糖尿病酮症酸中毒和高渗性非酮症高糖状态可迅速导致患者脱水和昏迷,严重可致死。然而,2 型糖尿病高血糖进展缓慢,患者症状轻微甚至没有症状,导致患者在缺乏生化检测的情况下长期处于慢性高血糖的持续损害状态,在确诊糖尿病时已出现并发症。据统计,糖尿病未确诊比例为 30%~80%<sup>[11]</sup>。

糖尿病患者的数量正在急剧攀升,据 WHO 报道,2022 年全球成年糖尿病患者达 8.28 亿,并且对年龄进行标准化后,成人患病率上升,其中中低收入国家的增幅显著高于高收入国家<sup>[12]</sup>。高血糖每年约可导致 400 万人死亡<sup>[13]</sup>,并发症多且死亡率高,糖尿病不仅给患者本人带来影响,还会波及患者家庭及整个社会,威胁整个国家的生产力和经济发展,为各国医疗卫生

基金项目:国家自然科学基金面上项目(81970631)

作者单位:430060 武汉,武汉大学人民医院肾内科

通讯作者:梁伟,E-mail:Dr.liangwei@whu.edu.cn

体系带来巨大负担。据统计,2017 年美国成年人 2 型糖尿病的患病率为 8.5%,65 岁以上成年人患病率高达 20%<sup>[14]</sup>。20 世纪 80 年代我国糖尿病的患病率尚不足 1%,近十余年来多项调查显示患病率已飙升至 9%~12%<sup>[15-17]</sup>,除已被确诊的糖尿病患者外,另有 35.7% 的人口存在糖稳态异常,提示未来糖尿病患者的范围将进一步扩大<sup>[17]</sup>。

## 二、AKI 的定义与流行病学特征

AKI 是一组以肾小球滤过率急剧下降为核心的临床综合征,在全球各国普遍发生,诊断相对复杂,早期的定义从血清肌酐较基线升高 25% 到需要进行血液透析不一而足。后为实现早期识别和严重等级划分的统一,相继制定了风险-损伤-衰竭-丧失-终末期肾病 (RIFLE) 标准和 AKI 网络 (AKIN) 标准<sup>[18]</sup>。AKIN 标准将 AKI 定义为 48 小时内肾功能急剧下降,具体表现为血清肌酐绝对值升高  $\geq 0.3$  mg/dl,或较基线升高 1.5 倍,或尿量减少(尿量  $< 0.5$  ml  $\cdot$  kg<sup>-1</sup>  $\cdot$  h<sup>-1</sup> 且持续  $> 6$  小时)。在临床实践中,通常使用 AKIN 的肌酐标准进行 AKI 分层:AKI 1 期血清肌酐较基线升高  $\geq 0.3$  mg/dl; AKI 2 期血清肌酐升至基线的 200%~299%;无论尿量如何,血清肌酐较基线升高  $\geq 3$  倍或接受肾脏替代治疗(KRT)即为 AKI 3 期。AKIN 标准将肾功能评估的时间窗设置在 48 小时,是因为研究表明,入院后患者血清肌酐在 24~48 小时内升高者发生不良结局的风险增加<sup>[19]</sup>。2012 年改善全球肾脏病预后组织 (KDIGO) 整合前两套标准,发布了统一的指南标准:血清肌酐在 48 小时内升高  $\geq 0.3$  mg/dl ( $\geq 26.5$   $\mu$ mol/L),或 7 天内升至  $\geq 1.5$  倍基线,或尿量  $\leq 0.5$  ml  $\cdot$  kg<sup>-1</sup>  $\cdot$  h<sup>-1</sup> 持续 6 小时即可诊断 AKI<sup>[20]</sup>。根据 KDIGO 诊断标准,各地区 AKI 的发病率差异显著:中低收入国家为 21.0%,高收入国家为 3.0%~18.3%<sup>[21]</sup>。在 ICU 中,约 1/3~2/3 的患者会出现 AKI,发生 AKI 的患者中高达 15% 需要进行 KRT<sup>[21]</sup>;在另一项研究中,超过 1/2 的患者出现 AKI;相比于先前的研究,大龄 ICU 患者比例增加,合并症较多,不仅导致这一人群发生 AKI 的风险增加,并与预后较差密切相关<sup>[22]</sup>。一项英国的研究结果提示,2003~2007 年在 2 型糖尿病患者中的 AKI 发病率显著高于非糖尿病患者,尤其在老年患者中该现象尤为显著<sup>[7]</sup>。同年轻患者相比,糖尿病老年患者发生 AKI 后的肾功能恢复率较低,进展为慢性肾脏病的风险显著增加。

## 三、糖尿病老年患者 AKI 的病理生理机制

### 1. 肾脏结构与功能的衰退:随着年龄的增

长,其主要原因在于肾小球硬化导致的肾皮质萎缩,而髓质的体积基本保持稳定。组织学上还可观察到肾小管萎缩伴扩张、间质纤维化及单核细胞浸润等退行性改变<sup>[23]</sup>。肾小球硬化和间质纤维化是慢性肾脏病进展的核心组织学改变,但同样被视为肾脏衰老过程的一部分。有研究提出,衰老相关性肾小球硬化源于早期足细胞损害,具体机制尚不清楚<sup>[24]</sup>。足细胞高度特化,是滤过屏障不可或缺的一环,其功能障碍可致蛋白尿、肾小球硬化并加速肾损害。此外,血管张力改变、血流动力学的改变也可能损伤肾脏血管,造成动脉硬化性肾小球硬化。一项采用三维数字成像的研究显示,健康老年人肾脏的小动脉病变是肾小球硬化及间质损伤的关键始动因素,提示血管腔闭塞与缺血可能引起继发动脉硬化性肾小球硬化<sup>[25]</sup>。除衰老因素所致肾脏结构与功能改变外,糖尿病可导致肾入球和出球小动脉发生玻璃样变性<sup>[26]</sup>。在高血糖诱导的氧化应激与内皮功能障碍驱动下,肾脏微血管渗透、缺血和纤维化导致血管收缩功能异常,促进肾小球硬化,引起肾脏的储备功能降低。在生理状态下,入球小动脉可根据全身平均动脉压的波动对其口径进行调节,以维持肾小球内压稳定。然而,糖尿病老年患者硬化的小动脉丧失了正常的血管舒张储备,在面临感染、心力衰竭或全身血压下降时,肾小球有效滤过压急剧改变,极易诱发 AKI 的发生。除肾小球硬化和血管病变外,随着年龄的增长,肾皮质血流的减少造成肾小管周围毛细血管床灌注不足,引发肾小管细胞死亡,进而导致肾小管萎缩。在近端和远端小管中,糖化和基质的过度沉积使基底膜弥漫性增厚,加重衰老的肾小管钠重吸收功能障碍、钾排泄能力下降及尿液浓缩能力降低,使糖尿病老年患者更易发生 AKI<sup>[27-28]</sup>。

2. 代谢紊乱与氧化应激:在糖尿病老年患者的肾脏微环境中,持续的高血糖状态并非单纯的代谢指标异常,而是触发了一系列级联放大的细胞毒性反应,由于衰老的肾脏细胞本身代谢适应性下降,这场由代谢紊乱引发的氧化应激显著放大了其损伤的易感性。

高血糖通过多种代谢旁路的异常激活产生直接毒性。当细胞内葡萄糖水平超过糖酵解途径的处理能力时,醛糖还原酶将葡萄糖还原为山梨醇,该过程中消耗了维持谷胱甘肽还原状态所需的烟酰胺腺嘌呤二核苷酸磷酸 (NADPH),导致细胞内高渗状态,引起细胞的水肿和功能障碍<sup>[29]</sup>。与此同时,高血糖促进二酰甘油的合成,进而导致蛋白激酶 C (PKC) 的异常激活。PKC 的持续活化所引起的内皮型一氧化氮合酶 (eNOS) 减少、内皮素-1 增加、转化生长因子- $\beta$  及纤溶酶原激活物抑制物 (PAI)-1 上调等共同作用促进细胞

外基质的积聚,增加了内皮细胞的通透性<sup>[30]</sup>。此外,晚期糖基化终末产物(AGEs)在老化的肾脏组织中弥漫性沉积,其相应的受体晚期糖基化终末产物受体(RAGE)在足细胞、肾小管上皮细胞和系膜细胞等多种肾脏细胞中广泛表达,AGEs 通过与 RAGE 的结合激活包括核因子(NF)- $\kappa$ B、丝裂原活化蛋白激酶(MAPK)和应激激活蛋白激酶(JNK)在内的炎症信号通路,使肾脏长期处于慢性炎症状态,极易在遭受冲击时诱发 AKI。

线粒体功能障碍是氧化应激发生的核心所在。肾脏富含大量的线粒体,在糖尿病患者的肾小管上皮细胞中,线粒体形态与功能发生显著改变<sup>[31]</sup>。高糖环境导致超氧阴离子的增加,活性氧(ROS)的生成超过局部抗氧化能力时,线粒体蛋白和线粒体 DNA 被氧化,使得线粒体功能发生障碍<sup>[32]</sup>。更为关键的是,在衰老和高糖的共同作用下,线粒体自噬受损所致的受损和片段化的线粒体堆积,使得 ROS 的泄露加剧<sup>[33]</sup>。在生理状态下,核因子 E2 相关因子 2(Nrf2)是抗氧化应激的核心转录因子。然而,研究表明,Nrf2 缺失小鼠抗氧化基因诱导受阻,基因敲除加重实验动物的糖尿病氧化应激、炎症及肾病病变<sup>[34]</sup>;抑制 Nrf2 的表达可以通过促进铁死亡进程加剧 AKI 的进展<sup>[35]</sup>。因此,在糖尿病老年患者中,肾脏“氧化-抗氧化”系统的失衡共同作用促进 AKI 的发生。

3. 炎症反应与免疫:糖尿病老年患者处于一种被称为“炎症衰老”的慢性、低度炎症的状态,在未出现明显感染的情况下,机体这种炎症水平的升高不仅降低了肾脏对急性应激的抵御能力,并且严重干扰 AKI 后肾脏的修复进程<sup>[36]</sup>。随着年龄的增加,衰老的肾脏细胞经历永久性增殖停滞,获得衰老相关分泌表型(SASP),并在肾脏组织内积聚。SASP 组分包括 IL-1 $\beta$ 、IL-6、IL-8、转化生长因子(TGF)- $\beta$ 1 和无翅型 MMTV 整合位点家族成员(WNT)16B 等,可通过旁分泌和自分泌方式维持并扩散组织内的衰老状态<sup>[37-38]</sup>。在 AKI 发生时,损伤相关分子模式(DAMPs,包括热休克蛋白、纤维蛋白原等)大量释放,与高糖环境协同作用,过度激活固有免疫系统,导致炎症级联反应的放大<sup>[39]</sup>。近期的研究表明,Prdx1 作为一种新型的 DAMP,在 AKI 的患者中表达水平升高,并与肾功能的下降和炎症生物标志物密切相关<sup>[40]</sup>。其次,NOD 样受体热蛋白结构域相关蛋白 3(NLRP3)炎症小体作为重要的枢纽将代谢紊乱和急性炎症进行连接。研究证实,高糖诱导的 ROS 聚集等刺激促进 NLRP3 复合物的组装<sup>[41]</sup>。急性肾小管坏死是 AKI 最常见的病因,大量的研究证明 NLRP3 炎症小体在急性肾脏病变中作

用显著,人和动物模型均显示 IL-1 及 IL-18 水平升高,半胱天冬酶(caspase)-1 缺失小鼠对 AKI 的发生更具耐受性<sup>[42]</sup>。FAM3A 作为一种参与 ATP 合成的线粒体蛋白,能够通过阻断线粒体 ROS 的积累,抑制 caspase-1 的激活来延缓肾功能的下降<sup>[43]</sup>。在正常的 AKI 修复期,浸润的巨噬细胞从促炎的 M1 表型向抗炎修复的 M2 型转化,而在衰老的条件下这种表型转换已受损。除此之外,老龄肾中上皮细胞的衰老,可能削弱肾脏对长期免疫攻击的适应性修复能力<sup>[44]</sup>。既往研究表明,调节性 T 细胞在愈合过程中浸润缺血再灌注的肾脏,促进修复,然而,老年个体调节性 T 细胞数量减少且功能缺陷,无法有效调节炎症反应<sup>[45]</sup>。免疫稳态的打破使得糖尿病老年患者在经历 AKI 后,往往无法完成正常的组织再生,而是转向病理性的纤维化修复。

#### 四、糖尿病老年患者 AKI 的危险与诱发因素

糖尿病老年患者常伴有多重用药,药物间的相互作用极易破坏肾脏血流动力学平衡。在糖尿病患者中,肾素-血管紧张素-醛固酮系统(RAAS)阻断剂虽然是延缓肾脏病变进展的基石,但在临床实践中,当患者处于腹泻、呕吐等有效循环血量不足状态时,RAAS 阻断剂的使用阻断了血管紧张素 II 介导的出球小动脉收缩作用,导致肾小球囊内压骤降,极易诱发 AKI<sup>[46]</sup>。此外,尽管大量对照试验证实 SGLT2 抑制剂在糖尿病患者中具有长期的肾脏保护作用,但在使用初期或患者本身处于极度脱水应激状态时,会加重容量耗竭,在该种情况下增加 AKI 的易感性<sup>[47]</sup>。糖尿病老年患者常合并严重的冠状动脉或外周血管病变,介入诊疗过程中造影剂的使用可直接引起肾小管上皮细胞毒性,糖尿病患者内皮细胞功能障碍使得血管收缩反应增强,显著增加了造影剂相关 AKI 的发生。除药物使用外,糖尿病相关的急性并发症同样是 AKI 的常见诱因,包括糖尿病酮症酸中毒、高渗高血糖状态和严重的低血糖<sup>[48]</sup>。此外,脓毒症是糖尿病老年患者 AKI 的首位死因。

#### 五、糖尿病老年患者 AKI 的预防与治疗策略

糖尿病老年患者 AKI 的临床诊疗策略已从传统的经验性治疗向精准干预进行转变。液体管理是防治的基石,液体复苏需严格遵循“目标导向治疗”原则,在维持肾脏灌注压的同时防止液体超负荷导致的肾脏淤血和死亡率增加<sup>[49]</sup>。血糖控制是糖尿病患者的首要任务,在 AKI 急性期,一般不建议强化降糖,血糖控制在 7.8 ~ 10.0 mmol/L 较为安全,并及时对所使用药物进行调整,暂停二甲双胍和钠-葡萄糖协同转运蛋白

2(SGLT2)抑制剂的使用,改用胰岛素治疗。对于重症患者,KRT的使用尚存争议,大部分研究提倡应基于代谢紊乱程度、容量负荷和器官功能进行综合判断。对于血流动力学不稳定的老年患者,进行连续性 KRT (CRRT) 优于间歇性血液透析<sup>[50]</sup>。

## 六、总结与展望

糖尿病老年患者发生 AKI 是一个涉及多机制、多因素的复杂临床问题,其本质是“肾脏衰老”和“高血糖毒性”在急性应激下的叠加,使得该人群 AKI 的预防和救治极具挑战性。当前的诊疗瓶颈在于血清肌酐改变的滞后性和治疗手段的非特异性。未来的研究需从统一的支持治疗向精准医学进行跨越,一方面利用高通量多组学技术寻找糖尿病老年患者 AKI 的特异性标志物,精准识别该人群 AKI 的高危患者,构建风险预测模型,实现早期预警。另外一方面,治疗重心应向细胞分子层面进行过渡,开发针对抵抗纤维化及抗衰老的新型药物,阻断 AKI 向慢性肾脏病的进展。临床医师在临床实践中应提高警惕,遵循个体化原则,始终贯彻“预防大于治疗”的理念,在治疗过程中维持血糖控制、优化血流动力学及合理用药间的平衡,以改善患者的长期肾脏预后及生存质量。

## 参 考 文 献

[1] World Health Organization. Classification of diabetes mellitus [R]. Geneva: World Health Organization, 2019.

[2] Saeedi P, Petersohn I, Salpea P, et al. Global and regional diabetes prevalence estimates for 2019 and projections for 2030 and 2045: Results from the International Diabetes Federation Diabetes Atlas, 9 (th) edition [J]. *Diabetes Res Clin Pract*, 2019, 157: 107843.

[3] Ma RCW. Epidemiology of diabetes and diabetic complications in China [J]. *Diabetologia*, 2018, 61(6): 1249-1260.

[4] Zhang YL, Wu BJ, Chen P, et al. The prevalence, awareness, management and influencing factors of diabetes in middle-aged and elderly in China, evidence from the CHARLS in 2015 [J]. *Medicine (Baltimore)*, 2022, 101(50): e32348.

[5] Waikar SS, Liu KD, Chertow GM. Diagnosis, epidemiology and outcomes of acute kidney injury [J]. *Clin J Am Soc Nephrol*, 2008, 3(3): 844-861.

[6] James MT, Grams ME, Woodward M, et al. A meta-analysis of the association of estimated GFR, albuminuria, diabetes mellitus, and hypertension with acute kidney injury [J]. *Am J Kidney Dis*, 2015, 66(4): 602-612.

[7] Girman CJ, Kou TD, Brodovitz K, et al. Risk of acute renal failure in patients with Type 2 diabetes mellitus [J]. *Diabet Med*, 2012, 29(5): 614-621.

[8] Hapea S, Siddiqui MK, Kwan RSY, et al. The relationship between AKI and CKD in patients with type 2 diabetes: An observational cohort study [J]. *J Am Soc Nephrol*, 2021, 32(1): 138-150.

[9] Feest TG, Round A, Hamad S. Incidence of severe acute renal failure in adults; results of a community based study [J]. *BMJ*, 1993, 306(6876): 481-483.

[10] Gui Y, Palanza Z, Fu H, et al. Acute kidney injury in diabetes mellitus: Epidemiology, diagnostic, and therapeutic concepts [J]. *FASEB J*, 2023, 37(4): e22884.

[11] Zimmet P, Alberti KG, Shaw J. Global and societal implications of the diabetes epidemic [J]. *Nature*, 2001, 414(6865): 782-787.

[12] Collaboration NCD RF. Worldwide trends in diabetes prevalence and treatment from 1990 to 2022: a pooled analysis of 1108 population-representative studies with 141 million participants [J]. *Lancet*, 2024, 404(10467): 2077-2093.

[13] Collaborators GBD RF. Global burden of 87 risk factors in 204 countries and territories, 1990-2019: a systematic analysis for the Global Burden

of Disease Study 2019 [J]. *Lancet*, 2020, 396(10258): 1223-1249.

[14] Xu G, Liu B, Sun Y, et al. Prevalence of diagnosed type 1 and type 2 diabetes among US adults in 2016 and 2017: population based study [J]. *BMJ*, 2018, 362: k1497.

[15] Yang W, Lu J, Weng J, et al. Prevalence of diabetes among men and women in China [J]. *N Engl J Med*, 2010, 362(12): 1090-1101.

[16] Xu Y, Wang L, He J, et al. Prevalence and control of diabetes in Chinese adults [J]. *JAMA*, 2013, 310(9): 948-959.

[17] Wang L, Gao P, Zhang M, et al. Prevalence and ethnic pattern of diabetes and prediabetes in China in 2013 [J]. *JAMA*, 2017, 317(24): 2515-2523.

[18] Mehta RL, Kellum JA, Shah SV, et al. Acute Kidney Injury Network: report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury [J]. *Crit Care*, 2007, 11(2): R31.

[19] Bagshaw SM, George C, Bellomo R, et al. A comparison of the RIFLE and AKIN criteria for acute kidney injury in critically ill patients [J]. *Nephrol Dial Transplant*, 2008, 23(5): 1569-1574.

[20] Ronco C, Bellomo R, Kellum JA. Acute kidney injury [J]. *Lancet*, 2019, 394(10212): 1949-1964.

[21] Hoste EAJ, Kellum JA, Selby NM, et al. Global epidemiology and outcomes of acute kidney injury [J]. *Nat Rev Nephrol*, 2018, 14(10): 607-625.

[22] Hoste EA, Bagshaw SM, Bellomo R, et al. Epidemiology of acute kidney injury in critically ill patients: the multinational AKI-EPI study [J]. *Intensive Care Med*, 2015, 41(8): 1411-1423.

[23] Zhang Y, Yu C, Li X. Kidney aging and chronic kidney disease [J]. *Int J Mol Sci*, 2024, 25(12): 6585.

[24] Floege J, Hackmann B, Kliem V, et al. Age-related glomerulosclerosis and interstitial fibrosis in Milan normotensive rats: a podocyte disease [J]. *Kidney Int*, 1997, 51(1): 230-243.

[25] Uesugi N, Shimazu Y, Kikuchi K, et al. Age-related renal microvascular changes: Evaluation by three-dimensional digital imaging of the human renal microcirculation using virtual microscopy [J]. *Int J Mol Sci*, 2016, 17(11): 1831.

[26] Qasim H, Dibian S, Hayajneh A, et al. Histopathology of diabetic nephropathy: Beyond glomerular basement membrane thickening [J]. *Cureus*, 2025, 17(9): e93497.

[27] Luckey AE, Parsa CJ. Fluid and electrolytes in the aged [J]. *Arch Surg*, 2003, 138(10): 1055-1060.

[28] Tamna G, Goswami N, Reichmuth J, et al. Aquaporins, vasopressin, and aging: current perspectives [J]. *Endocrinology*, 2015, 156(3): 777-788.

[29] Brownlee M. The pathobiology of diabetic complications: a unifying mechanism [J]. *Diabetes*, 2005, 54(6): 1615-1625.

[30] Geraldes P, King GL. Activation of protein kinase C isoforms and its impact on diabetic complications [J]. *Circ Res*, 2010, 106(8): 1319-1331.

[31] Forbes JM, Thorburn DR. Mitochondrial dysfunction in diabetic kidney disease [J]. *Nat Rev Nephrol*, 2018, 14(5): 291-312.

[32] Takasu M, Kishi S, Nagasu H, et al. The role of mitochondria in diabetic kidney disease and potential therapeutic targets [J]. *Kidney Int Rep*, 2025, 10(2): 328-342.

[33] Wang Y, Cai J, Tang C, et al. Mitophagy in acute kidney injury and kidney repair [J]. *Cells*, 2020, 9(2): 338.

[34] Ruiz S, Pergola PE, Zager RA, et al. Targeting the transcription factor Nrf2 to ameliorate oxidative stress and inflammation in chronic kidney disease [J]. *Kidney Int*, 2013, 83(6): 1029-1041.

[35] Zheng Q, Xing J, Li X, et al. PRDM16 suppresses ferroptosis to protect against sepsis-associated acute kidney injury by targeting the NRF2/GPX4 axis [J]. *Redox Biol*, 2024, 78: 103417.

[36] Franzin R, Stasi A, Fiorentino M, et al. Inflammation and complement system: A link between acute kidney injury and chronic graft damage [J]. *Front Immunol*, 2020, 11: 734.

[37] Docherty MH, O'Sullivan ED, Bonventre JV, et al. Cellular senescence in the kidney [J]. *J Am Soc Nephrol*, 2019, 30(5): 726-736.

[38] Nath KA, Singh RD, Croatt AJ, et al. The aging kidney and acute kidney injury [J]. *J Am Soc Nephrol*, 2025. [Epub ahead of print]

[39] Tang SCW, Yiu WH. Innate immunity in diabetic kidney disease [J]. *Nat Rev Nephrol*, 2020, 16(4): 206-222.

[40] Li S, Zhang Y, Lu R, et al. Peroxiredoxin 1 aggravates acute kidney injury by promoting inflammation through Mincle/Syk/NF-kappaB signaling [J]. *Kidney Int*, 2023, 104(2): 305-323.

[41] Gao P, He FF, Tang H, et al. NADPH oxidase-induced NALP3 inflammasome activation is driven by thioredoxin-interacting protein which contributes to podocyte injury in hyperglycemia [J]. *J Diabetes Res*, 2015, 2015: 504761.

[42] Anders HJ, Muruve DA. The inflammasomes in kidney disease [J]. *J Am Soc Nephrol*, 2011, 22(6): 1007-1018.

[43] Li X, Yuan F, Xiong Y, et al. FAM3A plays a key role in protecting against tubular cell pyroptosis and acute kidney injury [J]. *Redox Biol*, 2024, 74: 103225.



[DOI]10.3969/j.issn.1001-9057.2026.01.006

http://www.lcnkz.com/CN/10.3969/j.issn.1001-9057.2026.01.006

· 综述与讲座 ·

# 老年急性肾损伤患者的综合管理

段征征 游妍婕 袁璐 吴慧 黄辉 刘义兰

**[摘要]** 老年急性肾损伤(AKI)病因复杂、临床表现不典型、易合并老年综合征(GS)且预后差,其管理需从传统肾功能恢复导向,转向以患者为中心的综合管理模式。本文围绕老年 AKI 患者的特殊管理需求,阐述基于老年综合评估的管理、融合人文关怀与心理支持的综合照护、中医适宜技术在症状控制与康复中的价值,以及院外延伸服务体系的构建,旨在为多学科协作的全程整合管理模式提供参考,改善患者预后,提升生活质量。

**[关键词]** 老年; 急性肾损伤; 综合管理; 老年综合评估; 人文关怀; 中医适宜技术; 延伸服务

**[中图分类号]** R692.5

**[文献标识码]** A

急性肾损伤(AKI)是由各种病因引起的肾功能在短时间内快速减退的临床综合征,表现为肾小球滤过(GFR)下降,伴有氮质产物(如肌酐、尿素氮等)潴留,水、电解质及酸碱平衡紊乱,严重者可出现多系统并发症;部分患者可进展至慢性肾脏病,甚至需要进行肾脏替代治疗(KRT)。老年人群是 AKI 高危群体,其 AKI 发生率、进展为慢性肾脏病(CKD)的风险及相关死亡率均显著高于年轻人群,且 AKI 与 CKD 的恶性循环会增加长期 KRT 和全因死亡风险<sup>[1-2]</sup>。

因年龄相关的肾脏生理储备下降、多重共病(高血压、糖尿病、心力衰竭等)等多种因素,老年 AKI 患者较年轻人群发生衰弱、认知障碍、跌倒风险、营养不良、抑郁与焦虑等老年综合征(GS)的风险更高<sup>[3]</sup>,如研究发现老年 AKI 及接受透析治疗的患者存在 GS 高发情况,73.5% 老年 CKD 患者存在不同程度的衰弱或

者衰弱前期状况与更高的发生认知障碍的风险<sup>[4-5]</sup>。此外,部分老年人还存在治疗决策困境、社会活动受限、经济压力以及终末期死亡态度等心理社会问题。传统上对肾损伤管理的主要关注点在于纠正代谢紊乱并发症、延缓疾病进展至终末期肾病(ESKD)、为 KRT 实施提供全程准备、心血管事件链的综合防控以及营养管理等,但在应对老年患者的整体多维需求方面有待加强<sup>[6]</sup>。

既往研究阐述了 AKI 预后影响因素及病因管理策略<sup>[5-6]</sup>,本文聚焦老年综合评估(CGA)、人文心理支持、中西医结合康复及延伸服务,搭建整合照护框架,满足老年患者全方位健康需求。

## 一、基于 CGA 的老年肾损伤患者的管理

作为现代老年医学的核心部分,CGA 从一般情况、共病、多重用药、躯体功能状况、精神心理状况、认知功能、营养状况、社会支持等多维度系统测量老年人整体功能水平,它是筛查 GS 的重要手段,也是实施以患者为中心的照顾及制定治疗决策的依据<sup>[7-9]</sup>。CGA 的核心是风险筛查与患者分层。临床衰弱评分 > 5 分、AKI 分期 2 或 3 期、合并多重共病等均是老年 AKI 患

作者单位:430022,武汉,华中科技大学同济医学院附属协和医院肾内科(段征征、袁璐),老年病科(游妍婕),中西医结合科(吴慧),护理部(黄辉、刘义兰)

通讯作者:刘义兰, E-mail: yilan2020@163.com; 吴慧, E-mail: 2020xh0029@hust.edu.cn

[44] Ferenbach DA, Bonventre JV. Mechanisms of maladaptive repair after AKI leading to accelerated kidney ageing and CKD[J]. Nat Rev Nephrol, 2015, 11(5):264-276.

[45] Gandolfo MT, Jang HR, Bagnasco SM, et al. Foxp3<sup>+</sup> regulatory T cells participate in repair of ischemic acute kidney injury[J]. Kidney Int, 2009, 76(7):717-729.

[46] Khwaja A. KDIGO clinical practice guidelines for acute kidney injury[J]. Nephron Clin Pract, 2012, 120(4):c179-c184.

[47] Zhuo M, Paik JM, Wexler DJ, et al. SGLT2 inhibitors and the risk of acute kidney injury in older adults with type 2 diabetes[J]. Am J Kidney Dis, 2022, 79(6):858-867, e1.

[48] Bansal S, Patel RN. Pathophysiology of contrast-induced acute kidney injury[J]. Interv Cardiol Clin, 2020, 9(3):293-298.

[49] Prowle JR, Echeverri JE, Ligabo EV, et al. Fluid balance and acute kidney injury[J]. Nat Rev Nephrol, 2010, 6(2):107-115.

[50] STARRR-AKI Investigators, Canadian Critical Care Trials Group, Australian and New Zealand Intensive Care Society Clinical Trials Group, et al. Timing of initiation of renal-replacement therapy in acute kidney injury[J]. N Engl J Med, 2020, 383(3):240-251.

(收稿日期:2025-12-22)

(本文编辑:李昊阳)