·临床指南·

中国慢性肾脏病筛查、诊断及治疗临床实践指南(2026版)

中国非公立医疗机构协会肾脏病透析专委会临床实践指南工作组
通信作者:梅长林,海军军医大学第二附属医院(上海长征医院)肾内科,解放军肾脏病研究所,上海 200003,Email:chlmei1954@126.com;陈江华,浙江大学医学院附属第一医院肾脏病中心,杭州 310006,Email: chenjianghua@zju.edu.cn

【摘要】 慢性肾脏病(chronic kidney disease,CKD)已成为世界性的公共卫生问题,2025年5月的世界卫生大会正式批准全球首个关于肾脏健康的决议,将“肾脏病”列为全球优先关注的重大非传染性疾病。为提高我国CKD诊治水平,2017年上海市肾内科临床质量控制中心组织肾脏病专家制定发布了《CKD筛查诊断及防治指南》,并于2022年进行了修订和更新。该指南有力推动了我国各级全科医师和肾脏病专科医师对CKD的认识和管理水平。基于近年来CKD多项临床循证证据的出现以及新药的问世和应用,中国非公立医疗机构协会肾脏病透析专委会临床实践指南工作组在原指南的基础上制定了《中国慢性肾脏病筛查、诊断及治疗临床实践指南(2026版)》。修订和更新的主要内容包括CKD诊断标准、病因诊断、筛查对象和指标、进展评估和肾衰竭风险预测模型、进展危险因素和并发症的防治。该指南旨在为完善我国CKD筛查体系,为临床肾脏病医师规范化诊断和治疗CKD提供参考。

【关键词】 肾功能不全,慢性;　筛查;　诊断;　治疗学;　诊疗指南

Chinese clinical practice guideline for the screening, diagnosis, and treatment of chronic kidney disease (2026)

Clinical practice guidelines working group of the Kidney Disease Dialysis Special Committee of the China Association of Non-Public Medical Institutions
Corresponding author: Mei Changlin, Department of Nephrology, the Second Affiliated Hospital of Naval Medical University, PLA Institute of Nephrology, Shanghai 200003, China, Email: chlmei1954@126.com; Chen Jianghua, Kidney Disease Centre, the First Affiliated Hospital, Zhejiang University School of Medicine, Hangzhou 310006, China, Email: chenjianghua@zju.edu.cn

【Abstract】 Chronic kidney disease (CKD) has become a global public health issue. In May 2025, the World Health Assembly officially approved the world's first resolution on kidney health, recognizing kidney disease as a major non-communicable disease of global priority. To improve the diagnosis and treatment of CKD in China, expert group on kidney clinical quality control center in Shanghai developed and released the "Guidelines for screening, diagnosis, prevention and treatment of CKD" in 2017, which was revised and updated in 2022. These guidelines have significantly enhanced the awareness and management of CKD among general practitioners and nephrology specialists at all levels in China. Based on emerging clinical evidence on CKD in recent years, as well as the development and application of new medications, the clinical practice guidelines working group of the Kidney Disease Dialysis Special Committee of the China Association of Non-Public Medical Institutions has developed the "Chinese clinical practice guideline for screening, diagnosis, and treatment of chronic kidney disease (2026)" building upon the original guidelines. Key revisions and updates include diagnostic criteria for CKD, etiology diagnosis, screening subjects and indicators, progression assessment and risk prediction models for kidney failure, and management

DOI:10.3760/cma.j.cn441217-20251005-01003
收稿日期 2025-10-05　　**本文编辑** 杨克魁
引用本文:中国非公立医疗机构协会肾脏病透析专委会临床实践指南工作组. 中国慢性肾脏病筛查、诊断及治疗临床实践指南(2026版)[J]. 中华肾脏病杂志, 2026, 42(6): 495-514. DOI: 10.3760/cma.j.cn441217-20251005-01003.

中华医学会杂志社 Chinese Medical Association Publishing House 版权所有 违者必究

of risk factors and complications. These guidelines are intended to provide reference for improving China's CKD screening system and standardizing the diagnosis and treatment of CKD by clinical nephrologist.

【Key words】 Renal insufficiency, chronic; Screening; Diagnosis; Therapeutics; Diagnostic and treatment guideline

慢性肾脏病(chronic kidney disease,CKD)具有患病率高、知晓率低、预后差和医疗费用高等特点,是继心脑血管疾病、糖尿病和恶性肿瘤之后,又一严重危害人类健康的疾病。近20年来,CKD死亡率上升了41.4%[1],每年全球约有120万人死于CKD。我国横断面研究结果显示,CKD患病率为8.2%~10.8%,据此估算,我国约有1.2亿CKD患者,但知晓率仅10%[2-3]。

为了唤起民众和政府对CKD的重视,便于业界学术交流,美国国家肾脏基金会(National Kidney Foundation,NKF)所属"肾脏病结局质量倡议(Kidney Disease Outcome Quality Initiative,KDOQI)工作组"于2002年提出了CKD定义和分期标准[4]。2005年"改善全球肾脏病预后组织(Kidney Disease:Improving Global Outcomes,KDIGO)"对该定义和分期标准进行修改后,在世界范围内推广应用[5],并于2012年成立工作组制定了CKD临床实践指南[6]。此后KDIGO又制定了多个CKD相关的临床实践指南[7-10];2024年3月,KDIGO针对2012年版CKD临床实践指南进行更新,发表在《国际肾脏病杂志》上[11]。2025年5月,世界卫生组织正式批准全球首个关于肾脏健康的决议,将"肾脏病"列为全球优先关注的重大非传染性疾病,敦促各国将肾脏管理纳入国家卫生政策。

为满足我国从事肾脏病专业人员,特别是广大基层医务工作者提高CKD防治水平的迫切需要,上海市肾内科临床质量控制中心组织肾脏病专家制定了《CKD筛查诊断及防治指南》,于2017年发表[12],并于2022年进行了修订和更新[13]。该指南的问世极大地推动了我国临床医师对CKD的认识和管理水平。近年来我国CKD研究又取得了很多重大进展,随着临床证据的积累及各种新药的问世,我们有必要对《CKD早期筛查、诊断及防治指南(2022年版)》进行修订。为此,中国非公立医疗机构协会肾脏病透析专委会临床实践指南工作组在原指南的基础上制定了《中国CKD筛查、诊断及治疗临床实践指南(2026版)》。修订和更新的主要内容包括CKD诊断标准、筛查对象和指标、CKD进展评估和肾衰竭风险预测模型、CKD进展危险因素和并发症防治,并增加了CKD病因诊断与CKD筛查和诊治流程。

本临床实践指南根据循证医学证据将推荐强度分为推荐和建议;采用世界卫生组织等制定的"推荐意见评估、制定及评价分级(Grades of Recommendations Assessment, Development and Evaluation,GRADE)"把证据质量分为高(a)、中(b)、低(c)、极低(d)四级,见表1。

表1　循证医学证据等级

证据等级	证据来源
高(a)	多项随机对照试验(randomized controlled trial,RCT)或荟萃分析,或单项高质量RCT
中(b)	单项RCT或多项非随机对照研究
低(c)	非随机但设计良好的对照试验,或队列研究,或病例对照研究
极低(d)	病例报告、专家观点

CKD诊断和分期标准

一、定义

肾脏结构或功能异常持续超过3个月,并对健康造成影响的疾病,称为CKD[6,11]。

二、诊断标准

出现表2中任意一项指标,持续时间超过3个月,即可诊断CKD[6]。

三、分期

基于估算肾小球滤过率(estimated glomerular filtration rate,eGFR),将CKD分为5期[6],见表3。

四、危险分层

CKD不良预后的影响因素包括:(1)CKD病因;(2)eGFR分期;(3)尿白蛋白分级;(4)其他危险因素和合并症[6]。根据eGFR分期和尿白蛋白分级进行CKD危险分层,分为1级(低危)、2级(中危)、3级(高危)和4级(极高危)[6,11],见表4。

表2　慢性肾脏病诊断标准(至少满足1项)[11,14-15]

诊断指标	内容
肾损伤标志	(1)白蛋白尿(UAER≥30 mg/24 h或UACR≥30 mg/g);(2)尿沉渣异常;(3)持续性血尿;(4)肾小管相关病变;(5)组织学异常;(6)影像学检查所见结构异常;(7)肾移植病史
GFR下降	eGFR<60 $ml\cdot min^{-1}\cdot(1.73\ m^2)^{-1}$

注:UAER:尿白蛋白排泄率;UACR:尿白蛋白肌酐比值;GFR:肾小球滤过率;eGFR:估算GFR

中華醫學會雜誌社 Chinese Medical Association Publishing House 版权所有 违者必究

表 3　基于 eGFR 的 CKD 分期标准[7]

CKD 分期	eGFR[ml·min^{-1}·(1.73 m^2)$^{-1}$]	描述
1	≥90	正常或增高
2	60~89	轻度下降
3a	45~59	轻至中度下降
3b	30~44	中至重度下降
4	15~29	重度下降
5	<15	肾衰竭

注：eGFR：估算肾小球滤过率；CKD：慢性肾脏病

表 4　慢性肾脏病（CKD）危险分层[6]

CKD 分期	尿白蛋白分级（尿白蛋白肌酐比值）		
	A1（<30 mg/g，正常或轻度增加）	A2（30~300 mg/g，中度增加）	A3（>300 mg/g，大量增加）
1	低危	中危	高危
2	低危	中危	高危
3a	中危	高危	极高危
3b	高危	极高危	极高危
4	极高危	极高危	极高危
5	极高危	极高危	极高危

五、病因

推荐意见

1. 有肾活检指征、但无禁忌证 CKD 患者，推荐行肾活检以明确病因和指导治疗（1d）。

根据临床背景、个人和家族史、社会和环境因素、药物治疗、体格检查、实验室检测、影像学检查、基因诊断，确定 CKD 病因。有肾活检指征、但无禁忌证 CKD 患者，推荐行肾活组织检查，以明确诊断和指导治疗[11]。

CKD 筛查

一、筛查的意义

CKD 往往起病隐匿，患者长期处于无症状阶段，疾病知晓率低。当疾病发展至 CKD 3 期时，患者发生并发症风险和进展至终末期肾病（end-stage kidney disease，ESKD）的风险显著增高[16]；CKD 患者一旦进入 ESKD，需要肾脏替代治疗，消耗大量医疗资源。然而，CKD 如能得到早发现、早治疗，病情可得到良好控制，甚至可以逆转，所以 CKD 筛查意义重大。

二、对象和指标

推荐意见

2. 每年成人体检时检测一次尿常规、尿白蛋白肌酐比值（urinary albumin-to-creatinine ratio，UACR）和血清肌酐（serum creatinine，Scr）（2d）。

3. 对于有 CKD 风险的成年人，推荐基于 Scr 水平估算肾小球滤过率（eGFRcr）（1b）。如能开展胱抑素 C（cystatin C，Cys-C）检测，则推荐结合 Scr 和 Cys-C 水平估算 GFR（eGFRcr-cys）（1b）；在 eGFRcr 准确性较低且肾小球滤过率（glomerular filtration rate，GFR）影响临床决策时，推荐使用 eGFRcr-cys 来估算 GFR（1c）。

4. 在实验室条件有限或可提供即时检测设备情况下，建议使用即时检测（point-of-care testing，POCT）肌酐和尿白蛋白（2c）。

（一）对象

成人体检时，无论有无危险因素都要筛查 CKD；建议每年检测一次尿常规、UACR 和 Scr。对于 CKD 高风险人群，如有肾脏病家族史、糖尿病、高血压、心血管疾病、高尿酸血症、高龄（>65 岁）、肥胖，以及罹患可能继发 CKD 的疾病（如系统性红斑狼疮、乙型病毒性肝炎）、长期服用可能造成肾损害的药物、有急性肾损伤病史等，应开展一级预防，每半年开展一次 CKD 防治知识宣教，每年至少进行一次尿常规、UACR 和 Scr 检测[6,17-19]。

（二）指标

CKD 筛查指标包括尿常规、UACR 和 Scr，尿常规除定性检测尿蛋白外，还检测尿中红细胞和白细胞等。以下主要推荐 GFR 和 UACR 检测及报告的标准化。

1. GFR：GFR 是反映肾功能的重要指标。临床测定 GFR 常用方法有两大类。

（1）利用体内天然存在的物质，如 Scr、Cys-C 等作为标志物，使用 CKD 流行病学合作研究（CKD Epidemiology Collaboration equation，CKD-EPI 公式）估算 GFR[20]。基于 Scr 估算 GFR 称为 eGFRcr，适合于一般人群；基于血清 Cys-C 值估算 GFR 称为 eGFRcys，适合于早期、精准评估肾功能，或特殊人群（儿童、老年、孕妇、肌少症或肌肉强壮者）肾功能评估；联合使用 Scr 和 Cys-C 值估算 GFR，称为 eGFRcr-cys，适合于以下人群：①极限运动、锻炼、健美运动员；②膝盖以上截肢、截瘫或四肢麻痹；③三级肥胖［体重指数（body mass index，BMI）>40 kg/m^2］；④吸烟、低蛋白饮食、高蛋白饮食等[11]。

多项研究发现，与 eGFRcr 相比，使用 eGFRcr-cys 估算 GFR 的准确性更高，其 P_{30}（定义为测量的 GFR 差异小于 30% 的估计值百分比）可达 90%；且基于 eGFRcr-cys 测量的 eGFR 与全因死亡率、心血管病死率、多种心脑血管并发症等具有更强的线性关系，一致性更好[11,20-23]。因此，在 eGFRcr 准确性较低且 GFR 影响临床决策时，推荐使用 eGFRcr-cys 来估算 GFR（表 5）[24-25]。

为确保 eGFR 的准确性和可靠性，在使用 Scr 和 Cys-C 作为检测指标时，应执行实验室统一的检测标准。使用 Scr 和 Cys-C 评估 eGFR 准确性和可靠性的实施标准：①评估 eGFR 时应四舍五入，使用整数，单位为 ml·min^{-1}·(1.73 m^2)$^{-1}$，如 48 ml·min^{-1}·(1.73 m^2)$^{-1}$；②当 eGFR<60 ml·min^{-1}·(1.73 m^2)$^{-1}$ 时，应特别标注为低水平；③Scr 浓度使用标准国

中华医学会杂志社 Chinese Medical Association Publishing House 版权所有 违者必究

表5　使用eGFRcr-cys和mGFR的建议

影响因素	特定临床情况	评估GFR的建议
体质及肌肉量的改变	极限运动、锻炼、健美运动员	eGFRcr-cys
	膝盖以上截肢人群	eGFRcr-cys
	脊髓损伤导致截瘫、瘫痪或四肢瘫痪、四肢麻痹	eGFRcr-cys
	三级肥胖（BMI>40 kg/m^2）	eGFRcr-cys
生活方式	吸烟	eGFRcr-cys
饮食	低蛋白饮食、生酮饮食、素食、高蛋白饮食和肌酸补充剂	eGFRcr-cys
CKD以外的疾病	营养不良	同时存在营养不良和炎症，eGFRcr-cys可能不准确，建议使用mGFR做出治疗决定
	肿瘤	eGFRcr-cys较准确，但在体弱或肿瘤细胞增殖异常活跃患者中准确性较低。建议使用mGFR做出治疗决定
	心力衰竭	eGFRcr-cys准确性较低，建议使用eGFRcr-cys评估GFR，使用mGFR做出治疗决定
	肝硬化	eGFRcr-cys准确性较低，建议使用eGFRcr-cys评估GFR，使用mGFR做出治疗决定
	代谢消耗性疾病	eGFRcr-cys不准确，建议使用mGFR做出治疗决定
	肌肉消耗性疾病	建议使用eGFRcr-cys评估GFR，使用mGFR做出治疗决定
药物影响	类固醇激素	使用eGFRcr-cys评估GFR
	影响肾小管分泌肌酐的药物（如西米替汀、非诺贝特）	如果药物治疗仅影响肌酐分泌，且无合并症，可采用eGFRcr-cys评估GFR。建议使用mGFR做出治疗决定
	降低肠道（肾外）排泄肌酐作用的抗生素	如果药物治疗仅影响肌酐排泄，且无合并症，可采用eGFRcr-cys评估GFR。建议使用mGFR做出治疗决定

注：GFR：肾小球滤过率；eGFRcr-cys：联合使用血清肌酐和胱抑素C值估算GFR；mGFR：使用外源性滤过标志物实测GFR；CKD：慢性肾脏病；BMI：体重指数

际单位（μmol/L）：四舍五入，使用整数，如321 μmol/L，或使用常规单位（mg/dl）：四舍五入，保留2位小数，如4.57 mg/dl；④血清Cys-C浓度使用常规单位（mg/L）：四舍五入，保留2位小数，如2.18 mg/L；⑤建议使用酶法检测肌酐；⑥采样后需12 h内完成血清、血浆与红细胞的离心分离；⑦测量Cys-C时需同步检测同一样本的肌酐，以便计算eGFRcr-cys。

（2）使用外源性滤过标志物实测GFR（mGFR）：适合于营养不良、肿瘤、心力衰竭、肝硬化、消耗性疾病、使用类固醇激素或影响肾小管分泌肌酐药物的患者。常用mGFR标志物及选择见表6。

2.UACR测定：对于UACR的检测结果，应了解可能影响尿白蛋白和尿肌酐检测结果判读的因素，并根据需要进行复测（表7）[11]。

3.POCT：在实验室条件有限或可提供即时检测设备的情况下，通过POCT来测量Scr和尿白蛋白，可以更早地诊断CKD，从而更早地启动治疗。POCT还可用于监测CKD的进展，帮助医师及时调整治疗方案。与中心实验室检测相比，POCT具有快速报告、低成本和为患者提供便利等显著优势。然而，POCT的准确性可能不如实验室检测结果，可能导致误诊、过度治疗或治疗不足。因此，在决定是否使用POCT时，需要针对不同临床情况进行评估，以平衡其利弊[11]。

三、筛查及诊治流程

对于CKD高风险个体，首先做尿常规、UACR和Scr测定，并基于Scr使用CKD-EPI公式计算GFR。如结果正常，1年后复查以上指标；如结果异常，3个月内复查1次，如结果仍然异常，符合CKD诊断；进一步明确病因，进行CKD分期和危险分层；最后给予规范治疗和全程随访，见图1。

CKD进展评估及防治

一、进展评估

1.GFR降低：eGFR分期改变，较基线值下降≥25%[6]。

表6　外源性肾小球滤过标志物特性对比与临床应用

标志物类型	代表物质	测量方式	准确性	侵入性	放射性	床旁监测	临床应用
植物提取物	菊粉	持续注射+尿清除率	最准确	高（导尿）	无	否	仅限科研
放射性核素	^{99m}Tc-DTPA	双血浆法或Gates法	准确	中（采血）	有	否	临床使用最广泛
碘化造影剂	碘海醇	双或三血浆法	准确	中（采血）	无	否	临床常用，前景广阔
荧光示踪剂	瑞玛比嗪（MB-102）	经皮荧光监测	较准确	无创	无	是	我国已批准使用

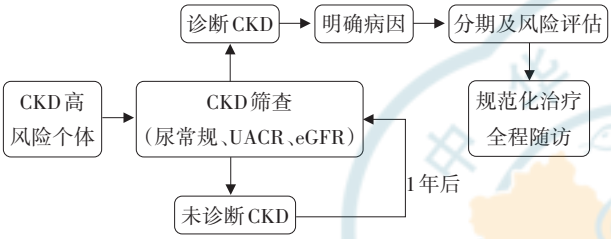
注：^{99m}Tc-DTPA：锝99m标记的二乙三胺五乙酸

中华医学会杂志社 Chinese Medical Association Publishing House 版权所有 违者必究

表7　引起尿白蛋白或尿蛋白生物学变化的因素

影响因素	UACR或UPCR假性升高	UACR或UPCR假性降低
尿白蛋白或尿蛋白的变化		
血尿	尿白蛋白或尿蛋白增加	
经期	尿白蛋白或尿蛋白增加	
运动	尿白蛋白或尿蛋白增加	
感染	症状性尿路感染引起尿白蛋白或尿蛋白增加	
非白蛋白性蛋白质		其他蛋白可能被白蛋白试剂条漏检
尿肌酐浓度的变化		
性别	女性尿肌酐排泄较低，因此，UACR和UPCR较高	男性尿肌酐排泄较高，因此，UACR和UPCR较低
体重	低体重患者尿肌酐排泄低可导致高UACR或UPCR	高体重患者，高尿肌酐排泄可导致低UACR或UPCR
肌酐排泄的变化	AKI或低蛋白质摄入导致尿肌酐排泄降低	高蛋白摄入或运动导致尿肌酐排泄升高

注：UACR：尿白蛋白肌酐比值；UPCR：尿蛋白肌酐比值；AKI：急性肾损伤



注：CKD：慢性肾脏病；UACR：尿白蛋白肌酐比值；eGFR：估算肾小球滤过率

图1　CKD筛查及诊治流程

2.CKD快速进展：eGFR下降速率持续大于每年5 ml·min^{-1}·(1.73 m^2)$^{-1}$[6]。

建议CKD患者每年至少检测1次eGFR和UACR，进展风险较高或检测结果影响治疗方案时，应增加检测频率[11]，见表8。

除基于eGFR或UACR的标准和其他临床考虑外，5年肾衰竭风险3%~5%可用于确定是否需要转诊至肾脏专科，2年肾衰竭风险>10%可用于确定多学科治疗的时机，2年内肾衰竭风险>40%可用于确定教育方式、肾脏替代治疗的准备时机，包括建立血管通路或转诊至肾移植科[11]。

二、利用模型预测CKD进展风险

推荐意见

5.对于CKD 3~5期患者，推荐使用风险方程评估肾衰竭的绝对风险（1a）。

在CKD进展预测模型中，最有代表性的是肾衰竭风险预测模型（KFRE），其网址：https://kidneyfailurerisk.com/[11,26-27]。注意CKD 1~2期患者并不适用上述模型预测肾衰竭风险。对于常染色体显性多囊肾病（autosomal dominant polycystic kidney disease，ADPKD）和IgA肾病，可使用疾病特异性预测模型。其中ADPKD可通过梅奥诊所分类工具确定肾衰竭风险和指导治疗；而针对IgA肾病的两种预测模型（临床或临床+组织学）也已发表，并在临床中应用[11,28-29]。

三、CKD进展防治

（一）调整生活方式

推荐意见

6.推荐CKD患者在医师指导下参加能够耐受的体育锻炼（每周至少150 min），维持BMI 18.5~24.0 kg/m^2，并应戒烟、限酒（1d）。

表8　基于CKD分期和尿白蛋白分级的风险评估、监测频率及转诊时机[11]

CKD分期	尿白蛋白分级A1			尿白蛋白分级A2			尿白蛋白分级A3		
	风险（分级）	监测（次/年）	转诊	风险（分级）	监测（次/年）	转诊	风险（分级）	监测（次/年）	转诊
1	1	1	–	2	1	a	3	3	b
2	1	1	–	2	1	a	3	3	b
3a	2	1	a	3	2	a	4	3	c
3b	3	2	a	4	3	a	4	3	c
4	4	3	b	4	3	b	4	4+	c
5	4	4+	c	4	4+	c	4	4+	c

注：CKD：慢性肾脏病；eGFR：估算肾小球滤过率；UACR：尿白蛋白肌酐比值；风险评估内容包括全因死亡率、心血管病死率、终末期肾病、急性肾损伤、CKD进展等；A1：UACR<30 mg/g；A2：UACR 30~300 mg/g；A3：UACR>300 mg/g；风险（分级）中，1：低危；2：中危；3：高危；4：极高危；监测中，1~4+分别表示CKD患者每年至少检测eGFR和UACR的次数；转诊中，–：指南未具体指明监测或专科转诊情况；a：患者继续监测eGFR和UACR；b：首诊医师可根据当地肾脏病专科的安排，与专科医师讨论后决定继续监测或转诊；c：需转诊患者至肾脏专科治疗

中华医学会杂志社 Chinese Medical Association Publishing House 版权所有 违者必究

CKD患者在医师指导下参加能够耐受的中等强度体力活动(每周至少5次,每次30 min)[6,11]。保持健康体重,维持BMI在18.5~24.0 kg/m^2[30]。患者应戒烟、限酒,规律作息,避免疲劳;预防呼吸道感染;放松心情,避免情绪紧张[6]。

(二)营养治疗

推荐意见

7.建议成人CKD 3~5期患者蛋白质摄入量保持在0.8 g·kg^{-1}·d^{-1}(2c);推荐成人CKD患者钠摄入量<90 mmol/d(氯化钠<5 g/d)(1c);推荐CKD患者参加有关病情严重程度及饮食摄入方面的健康教育(1b)。

1.蛋白质及热量摄入:在有进展风险的1~2期成人CKD患者中,避免高蛋白(>1.3 g·kg^{-1}·d^{-1})饮食[11,31-32];从CKD 3期起开始低蛋白饮食,推荐蛋白质摄入量为0.8 g·kg^{-1}·d^{-1}[11,33]。对于依从性好且有肾衰竭风险的成人CKD患者,在密切观察下,可实施低蛋白饮食(0.6 g·kg^{-1}·d^{-1})或极低蛋白饮食(0.3~0.4 g·kg^{-1}·d^{-1}),同时补充必需氨基酸或酮酸类似物[11,34]。注意,对于存在营养不良等代谢障碍的CKD患者,不建议低蛋白或极低蛋白饮食[11]。实施低蛋白饮食治疗时,热量摄入维持在30~35 kcal·kg^{-1}·d^{-1},60岁以上患者活动量较小、营养状态良好者可减少至30 kcal·kg^{-1}·d^{-1}[33]。对于2型糖尿病伴肥胖患者,需适当限制热量(总热量摄入比上述推荐量减少250~500 kcal/d),直至达到标准体重[35]。

2.盐摄入:成人CKD患者钠摄入量<90 mmol/d(氯化钠<5 g/d)[36-37]。

3.其他营养物质摄入:鼓励CKD患者参加有关病情严重程度及钙、磷、钾、蛋白质、嘌呤摄入量等方面的健康教育[6]。推荐饮食方案时,应考虑到文化差异、食物是否耐受、是否容易获得、烹饪技巧、并发症和成本等。

(三)控制蛋白尿

推荐意见

8.建议早中期糖尿病肾病患者尿蛋白控制目标为UACR<30 mg/g,非糖尿病肾病患者尿蛋白控制目标为尿蛋白肌酐比值(urinary protein creatinine ratio, UPCR)<300 mg/g(2d)。

9.eGFR≥15 ml·min^{-1}·(1.73 m^2)$^{-1}$,UACR>30 mg/g的糖尿病合并CKD患者,推荐使用肾素-血管紧张素系统抑制剂(renin-angiotensin system inhibitor, RASI)(1b);UACR>300 mg/g非糖尿病CKD患者,推荐使用RASI(1b);UACR在30~300 mg/g的非糖尿病CKD患者,建议启动RASI治疗(2c)。CKD患者不推荐血管紧张素转化酶抑制剂(angiotensin converting enzyme inhibitor, ACEI)、血管紧张素Ⅱ受体阻滞剂(angiotensin Ⅱ receptor blocker, ARB)和直接肾素抑制剂(direct renin inhibitor, DRI)联合治疗(1b)。

10.eGFR≥20 ml·min^{-1}·(1.73 m^2)$^{-1}$的2型糖尿病合并CKD患者,推荐使用钠-葡萄糖转运体2抑制剂(sodium-glucose transporter 2 inhibitors, SGLT2i)(1a);eGFR≥20 ml·min^{-1}·(1.73 m^2)$^{-1}$,UACR≥200 mg/g的非糖尿病CKD患者,推荐使用SGLT2i(1a);eGFR 20~45 ml·min^{-1}·(1.73 m^2)$^{-1}$,UACR在30~200 mg/g的非糖尿病CKD患者,建议使用SGLT2i(2b);合并心力衰竭的CKD患者(无论尿蛋白水平如何),推荐使用SGLT2i(1a)。

11.对于eGFR≥25 ml·min^{-1}·(1.73 m^2)$^{-1}$、血钾正常、存在持续蛋白尿(UACR≥30 mg/g)的CKD伴2型糖尿病患者,推荐使用非甾体类盐皮质激素受体拮抗剂(non-steroid mineralocorticoid receptor antagonists, nsMRA)治疗(1a);推荐nsMRA与RASI、SGLT2i联合使用(1a)。对于eGFR≥25 ml·min^{-1}·(1.73 m^2)$^{-1}$、血钾正常、UACR≥200 mg/g的CKD不伴糖尿病患者,推荐使用nsMRA治疗(1a);UACR在30~200 mg/g的CKD不伴糖尿病患者,推荐使用nsMRA治疗(1b)。合并心力衰竭(射血分数≥40%)的CKD患者(无论尿蛋白水平如何),推荐使用nsMRA(1a)。

12.对于eGFR≥30 ml·min^{-1}·(1.73 m^2)$^{-1}$,在使用最大可耐受剂量的RASI后仍存在持续蛋白尿的CKD患者,建议加用有肾脏获益证据的内皮素受体拮抗剂(endothelin receptor antagonist, ERA)(2b)。

1.定义:每日尿蛋白量>150 mg或UACR>30 mg/g称为蛋白尿。UACR在30~300 mg/g之间称为微量白蛋白尿,UACR>300 mg/g称为大量白蛋白尿[6]。测定尿中蛋白质或白蛋白有多种方法和表达方式,它们之间的换算和临床意义见表9。由于测定UACR方法准确,重复性好,故推荐以UACR作为CKD筛查和随访的指标。

2.危害:过多的白蛋白等蛋白质经肾小球滤过及肾小管重吸收,可损伤肾小球滤过膜和肾小管细胞,促进肾小球硬化和肾间质纤维化。

3.控制目标:目前尚缺乏相关研究和指南推荐,鉴于蛋白尿对于CKD特别是糖尿病肾病的危害,建议早中期糖尿病肾病患者尿蛋白控制目标为UACR<30 mg/g,非糖尿病CKD患者尿蛋白控制目标为UPCR<300 mg/g[13]。

4.控制蛋白尿措施:分为非免疫抑制治疗和免疫抑制治疗两种。前者包括RASI、SGLT2i、nsMRA及ERA等,适用

表9　慢性肾脏病白蛋白尿分级及其近似换算[6]

尿白蛋白或尿蛋白分级	UACR(mg/g)	UAER(mg/24 h)	UPER(mg/24 h)	UPCR(mg/g)	试纸法	表述
A1	<30	<30	<150	<150	阴性(-)	正常或轻度升高
A2	30~300	30~300	150~500	150~500	阳性(+)	中度升高
A3	>300	>300	>500	>500	+或以上	显著升高

注:UACR:尿白蛋白肌酐比值;UAER:尿白蛋白排泄率;UPER:尿蛋白排泄率;UPCR:尿蛋白肌酐比值;试纸法:测定尿蛋白

中華醫學會雜誌社 Chinese Medical Association Publishing House 版权所有 违者必究

表 10　使用非甾体类盐皮质激素受体拮抗剂（非奈利酮）治疗期间的血钾监测

血钾水平（mmol/L）	当前剂量为 10 mg/d	当前剂量为 20 mg/d
≤4.8	增加至 20 mg/d	维持 20 mg/d
4.9~5.5	维持 10 mg/d	维持 20 mg/d
>5.5	暂停用药；当血钾≤5.0 mmol/L 时，考虑恢复 10 mg/d	暂停用药；当血钾≤5.0 mmol/L 时，重启 10 mg/d 治疗

注：eGFR≥60 ml·min^{-1}·(1.73 m^2)$^{-1}$时，非奈利酮起始剂量为 20 mg/d；eGFR 在 25~59 ml·min^{-1}·(1.73 m^2)$^{-1}$时，非奈利酮起始剂量为 10 mg/d

于治疗糖尿病及非糖尿病肾脏病患者的蛋白尿；后者包括糖皮质激素、免疫抑制剂及生物制剂，适用于治疗非糖尿病、免疫介导的肾脏病患者蛋白尿。

（1）RASI：ACEI/ARB 和 DRI 具有降压及独立于降压之外的心肾保护作用[38]。UACR 在 30~300 mg/g 的糖尿病患者推荐使用 RASI[11]。UACR>300 mg/g 时，无论是否合并糖尿病，均推荐使用 RASI[11]。对于 UACR 在 30~300 mg/g 的非糖尿病 CKD 患者，RASI 也可以改善预后，建议启动 RASI 治疗[11]。目前不推荐联合应用 ACEI、ARB 和 DRI 延缓 CKD 的进展[39]。在应用 RASI 时需注意：①避免用于两侧肾动脉狭窄；②eGFR<45 ml·min^{-1}·(1.73 m^2)$^{-1}$ 者宜从小剂量开始[40]；③初始应用或加量时，应在 1~2 周监测 GFR 和血钾浓度，若 GFR 较基线值上升幅度<30%，可继续使用[41]；若超过基线水平 30%，应及时停药并寻找原因[41]；血钾高时加用利尿剂或口服降钾剂[42]；④eGFR<30 ml·min^{-1}·(1.73 m^2)$^{-1}$ 时仍具有肾脏保护作用，不建议停药[43]。如果出现症状性低血压或虽经药物治疗但仍无法控制的高钾血症，或为减轻患者尿毒症症状[eGFR<15 ml·min^{-1}·(1.73 m^2)$^{-1}$]，则应考虑减少 ACEI 或 ARB 剂量或停药[11]。

（2）SGLT2i：作为一类新型口服降糖药，SGLT2i 不但对 2 型糖尿病患者有独立于降糖作用之外的心肾保护作用，而且对非糖尿病 CKD 患者也有心肾获益[44-46]。SGLT2i 还有降低血压、血尿酸、液体超负荷、严重高钾血症风险获益；不增加低血糖风险[11]。对于 2 型糖尿病合并 CKD 且 eGFR≥20 ml·min^{-1}·(1.73 m^2)$^{-1}$ 的患者，推荐使用 SGLT2i 治疗。对于 eGFR≥20 ml·min^{-1}·(1.73 m^2)$^{-1}$，且 UACR≥200 mg/g（≥20 mg/mmol）；或心力衰竭的 CKD 患者，无论是否合并糖尿病，均推荐使用 SGLT2i[11,45]。一旦启动 SGLT2i，即使 eGFR 低于 20 ml·min^{-1}·(1.73 m^2)$^{-1}$，建议继续 SGLT2i 治疗，除非不能耐受或开始肾脏替代治疗。对于 eGFR 20~45 ml·min^{-1}·(1.73 m^2)$^{-1}$ 且 UACR<200 mg/g（<20 mg/mmol）的 CKD 患者，也建议 SGLT2i 治疗[11,45]。建议在 RASI 治疗的基础上联合使用 SGLT2i[47]。使用前对患者的血容量及血压情况进行评估，还要注意有无泌尿、生殖道感染的高危因素[47]。

（3）nsMRA：可直接抑制盐皮质激素受体过度活化所致的肾脏及心脏炎症和纤维化，已证实可降低 CKD 合并 2 型糖尿病患者的心血管和肾脏事件风险[48-49]。对于 eGFR≥25 ml·min^{-1}·(1.73 m^2)$^{-1}$、血钾正常、存在持续蛋白尿（UACR≥30 mg/g）的 2 型糖尿病患者，推荐使用 nsMRA 治疗[11]。推荐 nsMRA 联合 RASI 和 SGLT2i，以进一步降低尿蛋白，实现早期肾心获益[50]。在治疗过程中，应遵循“序贯、个体化”原则给药，根据患者不同治疗需求优先起始相应药物[11,51-53]。对于存在持续蛋白尿的 CKD 不伴 2 型糖尿病患者，同样推荐使用 nsMRA 治疗以降低尿蛋白、延缓肾病进展及降低心血管事件风险[54-56]。nsMRA 可能导致高钾血症或 GFR 可逆性下降，尤其是 GFR 较低的人群，需要定期监测血钾，见表 10。

（4）ERA：内皮素和血管紧张素Ⅱ受体双重拮抗剂司帕生坦被 KDIGO 指南建议用于治疗 eGFR≥30 ml·min^{-1}·(1.73 m^2)$^{-1}$、有进行性肾功能减退风险的 IgA 肾病患者[57-58]。对于局灶节段性肾小球硬化症，司帕生坦有较 RASI 更好的减少尿蛋白、保护肾功能的作用[59]。ERA 阿曲生坦也被证实可降低 IgA 肾病和 2 型糖尿病合并 CKD 患者尿蛋白水平，并可延缓后者肾功能恶化[60-61]。建议在使用最大可耐受剂量的 RASI 后仍存在持续蛋白尿的 CKD 患者，加用有肾脏获益证据的 ERA 治疗。

（5）糖皮质激素及免疫抑制剂：多种原发性或继发性肾小球疾病，如膜性肾病或狼疮肾炎，其发病机制主要由免疫反应异常所介导，需要使用糖皮质激素、免疫抑制剂及生物制剂治疗以达到蛋白尿持续缓解，常用的免疫抑制剂包括环磷酰胺、环孢素 A、他克莫司、霉酚酸酯、硫唑嘌呤、来氟米特等。经国家药品监督管理局批准，2024 年新型免疫抑制剂布地奈德肠溶胶囊用于治疗有进展风险的 IgA 肾病。生物制剂如抗 CD20 单抗、抗 Blys 单抗、抗 CD38 单抗等逐渐用于治疗多种免疫性肾小球疾病[62-64]。应用时应根据病理类型和尿蛋白程度，并结合患者性别、年龄、体重、生育要求、有无相关药物使用禁忌证及个人意愿等，个体化地制定治疗方案，同时注意检测和防治相关药物的不良反应。

（四）控制高血压

推荐意见

13. UACR>30 mg/g 的 CKD 患者，建议控制血压<130/80 mmHg（2a）。UACR≤30 mg/g 的 CKD 患者，推荐维持血压<140/90 mmHg（1a）；如能耐受，建议降至 130/80 mmHg（2b）。65 岁以下一般情况良好的 CKD 患者，在耐受情况下，建议控制诊室收缩压<120 mmHg（2b）。

1. 定义：在未使用降压药物情况下，诊室收缩压≥140 mmHg 和（或）舒张压≥90 mmHg，称为高血压[65]。诊室血压虽是诊断高血压的标准，但可能存在白大衣高血压，家庭自测血压和动态血压测量可作为诊室血压的补充，其诊断标准见表 11[66]。

2. 标准化血压测定方法：测量前 30 min 内，患者不吸烟，不喝咖啡，不进食，不运动；测血压房间要安静，温度舒适；测量前休息 3~5 min，测量时或测量间歇时不说话。诊室血压每次就诊时连续测量 3 次，每次间隔 1 min，计算后

中华医学会杂志社 Chinese Medical Association Publishing House 版权所有 违者必究

表11　基于动态血压测量和家庭自测血压的高血压诊断标准[66]

血压类型	收缩压/舒张压(mmHg)
动态血压	
24 h平均值	≥130和(或)≥80
白天(或清醒状态)平均值	≥135和(或)≥85
夜间(或睡眠状态)平均值	≥120和(或)≥70
家庭自测血压	≥135和(或)≥85

2次测量的平均值。如果第1次测量血压值<130/85 mmHg，则不需要重复测量。

3.危害：高血压是CKD常见并发症，其本身可导致肾损害，也可促进CKD进展，还能引起心、脑及周围血管等靶器官损害，更使CKD患者预后不良[67]。

4.血压控制目标：建议无论是否合并糖尿病，UACR>30 mg/g时，控制诊室血压<130/80 mmHg[68-70]；UACR≤30 mg/g的CKD患者，推荐维持血压<140/90 mmHg，如能耐受，建议降至130/80 mmHg[68-71]。对于65岁以下一般情况良好的CKD患者，在耐受情况下，控制诊室收缩压<120 mmHg[11,72]。

5.血压控制措施：应根据患者病情合理选用降压药物，做到个体化治疗。无蛋白尿CKD高血压患者可选择ACEI、ARB、钙通道阻滞剂(calcium channel blocker，CCB)等[73]；有蛋白尿CKD高血压患者首选ACEI或ARB；为提高血压达标率，推荐使用单片复方制剂或组合制剂[如缬沙坦氨氯地平、血管紧张素受体脑啡肽酶抑制剂(angiotensin receptor neprilysin inhibitor，ARNI)[74-76]；严重高血压者可选择3种或3种以上的抗高血压药物联合治疗[77]。老年患者应综合考虑年龄、合并症等情况，并密切关注降压治疗相关不良事件，如电解质紊乱、急性肾损伤、直立性低血压等[42]。

(五)控制高血糖

推荐意见

14.推荐糖尿病合并CKD患者起始糖化血红蛋白(glycosylated hemoglobin A1c，HbA1c)目标值为7.0%以下(1a)；但目标值需要个体化，在6.5%~8.0%之间(1c)。

15.二甲双胍推荐用于eGFR≥30 ml·min^{-1}·(1.73 m^2)$^{-1}$的2型糖尿病合并CKD患者(1b)；对于使用二甲双胍和SGLT2i治疗但血糖控制仍不佳，或不能使用这些药物进行治疗的2型糖尿病合并CKD患者，推荐使用有心肾获益证据的长效胰高血糖素样肽-1受体激动剂(glucagon-like peptide-1 receptor agonist，GLP-1RA)治疗(1b)。

1.定义：糖尿病诊断依据美国糖尿病协会2010年指南[78]推荐标准：①HbA1c≥6.5%；②空腹血糖≥7.0 mmol/L；③在口服糖耐量试验中，口服75 g葡萄糖2 h后血糖≥11.1 mmol/L；④在有典型高血糖症状或高血糖危象的患者中，随机血糖≥11.1 mmol/L。糖尿病肾脏疾病(diabetic kidney disease，DKD)指由糖尿病引起的CKD，主要指标包括eGFR<60 ml·min^{-1}·(1.73 m^2)$^{-1}$和(或)UACR高于30 mg/g持续超过3个月[79]。合并视网膜病变有助于DKD的诊断：确诊为1型糖尿病的DKD患者常合并视网膜病变，但视网膜病变并非诊断2型糖尿病DKD患者的必备条件，部分2型糖尿病患者可在起病时即出现肾病，但不伴有视网膜病变[80-81]。

2.危害：DKD是糖尿病常见的微血管并发症之一，无论是1型还是2型糖尿病，25%~40%患者可出现肾脏受累[12]。2型糖尿病患者中，5%在确诊时就已出现肾损害[6]。高血糖造成的肾脏血流动力学变化及代谢异常是肾损害的病理基础。

3.血糖控制目标：推荐糖尿病合并CKD患者HbA1c目标值为7.0%以下[82]，但需个体化管理。糖尿病患病时间短、预期寿命长、无心血管并发症并能良好耐受治疗患者，可更加严格控制HbA1c(<6.5%)；预期寿命短、合并症多或低血糖风险高的患者，HbA1c目标值可放宽至8.0%[7-9]。在CKD晚期，由于红细胞寿命缩短及高尿素氮血症等因素影响其检测的准确性，HbA1c可能不能准确反映血糖的控制情况，此时糖化血浆白蛋白可作为补充指标，以评估中短期血糖控制情况。

4.血糖控制措施：对于2型糖尿病合并CKD，推荐二甲双胍和SGLT2i作为一线降糖方案[8-9]。二甲双胍推荐用于eGFR≥30 ml·min^{-1}·(1.73 m^2)$^{-1}$的患者，对于eGFR 30~44 ml·min^{-1}·(1.73 m^2)$^{-1}$的患者和eGFR 45~59 ml·min^{-1}·(1.73 m^2)$^{-1}$伴乳酸酸中毒风险高的患者二甲双胍使用剂量应减少至1 g/d[8-9]。GLP-1RA除显著降低糖尿病患者心血管事件外，还可改善肾脏预后[83-85]。对于使用二甲双胍和SGLT2i治疗但血糖控制仍不佳，或不能使用这些药物进行治疗的糖尿病合并CKD患者，推荐使用有心肾获益证据的长效GLP-1RA治疗[8-9,11]。其他降糖药物的选择应基于血糖控制情况、合并症及药物费用等，注意根据eGFR水平调整降糖药物的剂量和种类，以防止低血糖及其他不良反应。DKD早期由于胰岛素抵抗增加，胰岛素需求可能增加；当进展至CKD 3b~5期时，肾脏对胰岛素清除减少，胰岛素需求量可能下降[9]。降血糖药物的调整见表12。

(六)调脂治疗

推荐意见

16.建议有动脉粥样硬化性心血管病史等超高危因素的CKD患者的低密度脂蛋白胆固醇(low-density lipoprotein-cholesterol，LDL-C)水平应<1.4 mmol/L，极高危患者的LDL-C水平应<1.8 mmol/L，其他高危患者LDL-C水平应<2.6 mmol/L(2a)。

17.对于≥50岁、eGFR<60 ml·min^{-1}·(1.73 m^2)$^{-1}$，但未接受维持性透析或肾移植治疗的CKD 3a~5期患者，推荐使用他汀类或他汀类联合依折麦布联合治疗(1a)；对于≥50岁、eGFR≥60 ml·min^{-1}·(1.73 m^2)$^{-1}$的CKD患者，推荐使用他汀类药物治疗(1b)。

18.对于18~49岁、未接受维持性透析或肾移植的CKD患者，建议对存在以下一种或多种症状的患者进行他汀类药物治疗(2a)：(1)冠状动脉疾病(心肌梗死或冠状动脉重

中华医学会杂志社 Chinese Medical Association Publishing House 版权所有 违者必究

表 12　根据 CKD 分期调整降血糖药物[8-9,11]

抗高血糖药物	CKD 分期[eGFR，单位 ml·min^{-1}·(1.73 m^2)$^{-1}$]				
	≥60	45~59	30~44	15~29	<15
双胍类					
二甲双胍	➡	➡	➡		
磺脲类					
格列本脲	➡				
格列美脲	➡	➡	➡		
格列齐特	➡	➡	➡		
格列吡嗪	➡	➡	➡		
格列喹酮	➡	➡	➡		
噻唑烷二酮					
吡格列酮	➡	➡	➡	➡	➡
罗格列酮	➡	➡	➡	➡	➡
格列奈类					
那格列奈	➡	➡	➡	➡	⇢▷
瑞格列奈	➡	➡	➡	➡	➡
α 糖苷酶抑制剂					
阿卡波糖	➡	➡	➡		
伏格列波糖	➡	➡	➡	⇢▷	⇢▷
DPP-4 抑制剂					
西格列汀	➡	➡	➡	➡	➡
沙格列汀	➡	➡	➡	➡	➡
利格列汀	➡	➡	➡	➡	➡
GLP-1RA					
利拉鲁肽	➡	➡	➡	➡	➡
司美格鲁肽	➡	➡	➡	➡	➡
替尔泊肽	➡	➡	➡	➡	➡
度拉糖肽	➡	➡	➡	➡	
聚乙二醇洛塞那肽	➡	➡	➡		
SGLT2i					
达格列净	➡	➡	➡		
恩格列净	➡	➡	➡		
卡格列净	➡	➡	➡		
葡萄糖激酶激活剂					
多格列艾汀	➡	➡	➡	➡	➡

注：CKD：慢性肾脏病；eGFR：估算肾小球滤过率；DPP-4：二肽基肽酶 4；GLP-1RA：胰高血糖素样肽-1 受体抑制剂；SGLT2i：钠-葡萄糖转运体 2 抑制剂；粗实线：正常剂量使用；细实线：调低剂量；虚线：慎用；空白：禁用

建)；(2)糖尿病；(3)缺血性卒中病史；(4)估计 10 年冠状动脉死亡或非致死性心肌梗死发生风险>10%。

19. 对于 CKD 伴高甘油三酯血症患者，建议采取治疗性生活方式干预(2d)；建议贝特类药物用于甘油三酯>11.3 mmol/L 的非糖尿病 CKD 1~3a 期患者和甘油三酯≥5.6 mmol/L 的 DKD 患者；ω-3 类药物用于甘油三酯≥2.3 mmol/L 的 CKD 1~5 期患者(2d)。

1. 定义：血脂异常指血浆中脂类的质和量异常，通常指血浆中胆固醇和(或)甘油三酯升高，也泛指包括低密度脂蛋白、高密度脂蛋白在内的各种血脂异常[12]。

2. 危害：血脂异常是促进 CKD 进展的重要因素，也是介导 CKD 患者心脑血管病变、肾动脉粥样硬化和靶器官损害的主要危险因素。升高的血脂成分和异常的脂质组分如氧化低密度脂蛋白、糖化低密度脂蛋白可损伤肾小球固有细胞和肾小管-间质组织，促使细胞外基质产生增多，导致肾小球硬化和肾间质纤维化[12]。

3. 控制目标：2024 年 KDIGO CKD 临床实践指南[11]建议根据疾病的风险评估(CKD 分期，患者年龄，是否透析，肾移植，有无冠心病、糖尿病、缺血性卒中病史)而不是单纯根据血浆胆固醇、LDL-C 水平来确定治疗措施。但为了便于临床管理实践，参考 2018 年美国心脏学会血脂管理指南、2019 年欧洲心脏病学会血脂管理指南、《中国血脂管理指南(2023 年)》等相关指南，我们建议有动脉粥样硬化性心血管病史等超高危因素的 CKD 患者 LDL-C 水平<1.4 mmol/L，极高危患者 LDL-C 水平<1.8 mmol/L，其他高危患者 LDL-C 水平<2.6 mmol/L[12,86-88]。

4. 控制措施：他汀类或他汀类联合依折麦布适用于 50 岁以上的 CKD 1~5 期未透析患者、成人肾移植和开始透析时已经使用这类药物的患者[6,11]。对 18~49 岁、未透析未肾移植患者，他汀类适用于冠状动脉疾病、糖尿病、缺血性卒中、10 年间冠状动脉死亡或非致死性心肌梗死发生风险大于 10% 患者[6,11]。注意部分他汀类药物要根据 eGFR 调整剂量。符合适应证的患者也可使用前蛋白转化酶枯草溶菌素 9(proprotein convertase subtilisin/kexin type 9，PCSK-9)抑制剂[89-90]。PCSK-9 抑制剂包括单克隆抗体和小干扰 RNA 两大类。建议高甘油三酯血症患者改变生活方式，包括饮食和运动等[91]。若甘油三酯仍明显升高，可考虑药物治疗。参考《CKD 高甘油三酯血症管理专家共识》[92]，贝特类药物可用于 CKD 1~3a 期甘油三酯>11.3 mmol/L 的非糖尿病 CKD 患者和甘油三酯≥5.6 mmol/L 的 DKD 患者；ω-3 类药物可用于甘油三酯≥2.3 mmol/L 的 1~5 期 CKD 患者[92-93]。

(七)控制高尿酸血症

推荐意见

20. 建议尿酸盐肾病患者血尿酸控制目标为<360 μmol/L，对于有痛风反复发作的患者，建议血尿酸控制目标<300 μmol/L，但不应低于 180 μmol/L(2c)。

1. 定义：正常嘌呤饮食状态下，非同日 2 次空腹血尿酸水平>420 μmol/L，称为高尿酸血症[94]。根据血尿酸水平和尿尿酸排泄多少，高尿酸血症分为尿酸排泄不良型、尿酸生成过多型和混合型三种。

2. 危害：高尿酸血症是心血管事件的危险因素，也是肾功能损害的独立危险因素，可引起急性肾损伤(急性尿酸性肾病)、CKD(慢性尿酸盐肾病)及尿酸性肾石病[95]。而肾功能下降又影响尿酸的排泄，引起继发性高尿酸血症，又可加重肾脏疾病[94]。

Chinese Medical Association Publishing House

3. 控制目标：参考《中国高尿酸血症相关疾病诊疗多学科专家共识（2023年版）》，尿酸盐肾病患者血尿酸控制目标为<360 μmol/L[94]；对于有痛风发作的患者，血尿酸控制目标<300 μmol/L，但不应低于 180 μmol/L[94]。CKD 继发高尿酸血症患者，当血尿酸>480 μmol/L 时应干预治疗[94]。

4. 控制措施：低嘌呤饮食、尿量正常者多饮水，适当碱化尿液，避免长期使用可能引起尿酸升高的药物（噻嗪类及袢利尿剂、烟酸、小剂量阿司匹林等）[94]。降低尿酸的药物包括抑制尿酸合成的药物（别嘌醇、非布司他等）和增加尿酸排泄的药物（苯溴马隆、丙磺舒等），根据患者高尿酸血症的分型及 eGFR 水平选择药物、调整用量：CKD 3 期别嘌醇应减量，CKD 5 期禁用[94]；非布司他在轻中度肾功能不全时无需调整剂量[94]；当 eGFR<20 $ml \cdot min^{-1} \cdot (1.73\ m^2)^{-1}$ 时应避免使用苯溴马隆[94]。CKD 继发高尿酸血症患者应积极治疗 CKD，降尿酸治疗是否可延缓 CKD 病情进展尚存争议[6]。急性痛风发作时，使用秋水仙碱或糖皮质激素控制痛风发作，优于非甾体抗炎药。eGFR>60 $ml \cdot min^{-1} \cdot (1.73\ m^2)^{-1}$ 时，秋水仙碱常规剂量使用；eGFR 30~59 $ml \cdot min^{-1} \cdot (1.73\ m^2)^{-1}$ 时，秋水仙碱减量 50%；eGFR<30 $ml \cdot min^{-1} \cdot (1.73\ m^2)^{-1}$ 时，避免使用秋水仙碱。泼尼松用量 0.5 $mg \cdot kg^{-1} \cdot d^{-1}$，连续用药 5~10 d 后停药，或 2~5 d 后逐渐减量，总疗程 7~10 d。eGFR<30 $ml \cdot min^{-1} \cdot (1.73\ m^2)^{-1}$ 时，不建议使用非甾体抗炎药[11,96-97]。

（八）谨慎用药

推荐意见

21. 对于 eGFR<60 $ml \cdot min^{-1} \cdot (1.73\ m^2)^{-1}$ 且合并可能增加急性肾损伤风险的严重并发症患者，推荐暂停具有潜在肾毒性或主要经肾脏排泄的药物（1c）；eGFR<60 $ml \cdot min^{-1} \cdot (1.73\ m^2)^{-1}$ 患者行静脉内含碘对比剂造影时，推荐以下原则：（1）避免使用高渗对比剂（1b）；（2）尽可能使用最低剂量（1d）；（3）检查前后暂停具有潜在肾毒性的药物（1c）；（4）检查前、检查中和检查后充分水化（1a）；（5）检查后 48~96 h 测定 eGFR（1c）。

22. 不推荐 eGFR<15 $ml \cdot min^{-1} \cdot (1.73\ m^2)^{-1}$ 患者使用含钆对比剂（1b）。eGFR<30 $ml \cdot min^{-1} \cdot (1.73\ m^2)^{-1}$ 时，评估病情必须使用含钆对比剂的患者，建议使用大环状含钆对比剂（2b）。

注意应根据 eGFR 调整 CKD 患者的用药剂量（表 13）。eGFR<60 $ml \cdot min^{-1} \cdot (1.73\ m^2)^{-1}$ 且合并可能增加急性肾损伤风险的严重并发症患者，应暂停具有潜在肾毒性或主要经肾排泄的药物，如 RASI、利尿剂、非甾体抗炎药、二甲双胍、地高辛等[6]。CKD 患者应在医师或药师的指导下使用非处方药或蛋白营养品。本指南还规范了对比剂的应用原则[6]。

（九）中医中药治疗

祖国医学的辨证论治为 CKD 提供了又一治疗手段。虫草制剂（百令胶囊）能降低糖尿病和非糖尿病 CKD 患者尿蛋白水平，改善肾功能[98-99]。雷公藤多苷可改善 DKD 和多种肾小球疾病（如 IgA 肾病、膜性肾病）尿蛋白水平，还可抑制 ADPKD 患者肾囊肿增长[100-102]。其他如黄葵、黄芪、大黄等中药及其复方制剂如尿毒清等已广泛用于 CKD 的治疗[103-105]。但某些中药也具有肾毒性（如含有马兜铃酸的中药），还有部分中药长期服用可致高钾血症，需引起重视。

四、并发症防治

（一）贫血

推荐意见

23. CKD 患者出现贫血并发症，在排除其他病因后，血红蛋白（hemoglobin，Hb）<110 g/L 时，即可启动纠正贫血治疗（2d）。

24. 成人 CKD 贫血患者，推荐将 Hb 控制在 110~130 g/L，但不超过 130 g/L（1d）。

25. 未透析 CKD 贫血患者，建议在以下情况下启动铁剂治疗：铁蛋白<100 μg//L，转铁蛋白饱和度<40%，或铁蛋白在 100~300 μg/L，转铁蛋白饱和度<25%；未透析 CKD 贫血患者，建议口服铁剂治疗，不耐受或无效时静脉补铁（2d）。

以下患者应行贫血评估：①CKD 1~2 期，存在贫血症状；②CKD 3a~3b 期，至少每 3 个月检测 1 次；③CKD 4~5 期，至少每 2 个月检测 1 次。2026 KDIGO CKD 贫血临床实践指南[106]建议，CKD 患者启动红细胞生成刺激剂（erythropoiesis-stimulating agents，ESA）治疗时，Hb 浓度的选择应综合考虑：贫血相关临床症状的严重程度、维持较高 Hb 浓度的潜在获益以及红细胞输注或 ESA 治疗的潜在危害。我国专家建议，CKD 患者合并贫血，在排除其他病因后，Hb<110 g/L 时，即可启动纠正贫血治疗。推荐将 Hb 水平控制在 110~130 g/L，但不超过 130 g/L[107]。相较于短效 ESA，长效 ESA 可降低注射频次，提升患者治疗依从性，目前已经在临床上使用的长效 ESA 培莫沙肽为小分子肽，对促红细胞生成素（erythropoietin，EPO）受体具有高亲和力和高选择性，起始剂量为 0.04 mg/kg 体重，每 4 周皮下注射 1 次[108]。

未透析 CKD 贫血患者若铁蛋白<100 μg/L，转铁蛋白饱和度<40%；或铁蛋白在 100~300 μg/L，转铁蛋白饱和度<25%，建议启动铁剂治疗；如铁蛋白≥700 μg/L 或转铁蛋白饱和度≥40%，应暂停铁剂使用[106,109-111]。一般先给予口服补铁，若口服铁剂治疗 1~3 个月后效果不佳，或不能耐受应改为静脉铁剂治疗[106,112]。

ESA 治疗贫血过程中应注意以下几点：①启动 ESA 治疗或调整剂量后，应每 4 周监测 1 次 Hb，维持每月 Hb 上升速度在 10~20 g/L，如 Hb 上升过快或过慢，以 25% 幅度下调或上调剂量；②CKD 贫血患者 ESA 维持治疗阶段，至少每 3 个月监测 1 次 Hb 水平；③ESA 治疗 CKD 贫血期间，若患者因急性中风、血管通路血栓形成或血栓栓塞事件而住院，应暂停使用 ESA；④对伴有活动性恶性肿瘤或恶性肿瘤病史的 CKD 贫血患者，应医患共同决策是否继续 ESA 治疗[106-107]。

近年来，低氧诱导因子脯氨酰羟化酶抑制剂（hypoxia-inducible factor prolyl hydroxylase inhibitor，HIF-PHI）作为新

中华医学会杂志社 Chinese Medical Association Publishing House 版权所有 违者必究

表 13　慢性肾脏病患者药物剂量的调整[12]

药物	注意事项
降压/心血管药物	
肾素-血管紧张素系统抑制剂	见正文
β-受体阻断剂	估算肾小球滤过率(eGFR)<30 ml·min^{-1}·(1.73 m^2)$^{-1}$时,剂量减少 50%
地高辛	根据血药浓度减少剂量
镇痛药	
非甾体抗炎药	eGFR<30 ml·min^{-1}·(1.73 m^2)$^{-1}$时,避免使用;eGFR<60 ml·min^{-1}·(1.73 m^2)$^{-1}$时,不推荐长期使用;避免与肾素-血管紧张素系统抑制剂、锂剂合用
抗生素	
青霉素	eGFR<15 ml·min^{-1}·(1.73 m^2)$^{-1}$时,大量使用可致尿结晶;eGFR<15 ml·min^{-1}·(1.73 m^2)$^{-1}$时,大量使用苄基青霉素可增加神经毒性
氨基糖苷类	eGFR<60 ml·min^{-1}·(1.73 m^2)$^{-1}$时,应减少剂量或延长间隔时间;避免与耳毒性药物(如呋塞米)合用
大环内酯类	eGFR<30 ml·min^{-1}·(1.73 m^2)$^{-1}$时,剂量减少 50%
氟喹诺酮类	eGFR<15 ml·min^{-1}·(1.73 m^2)$^{-1}$时,剂量减少 50%
抗真菌类	eGFR<60 ml·min^{-1}·(1.73 m^2)$^{-1}$时,避免使用两性霉素 B;eGFR<45 ml·min^{-1}·(1.73 m^2)$^{-1}$时,氟康唑维持量减少 50%;eGFR<60 ml·min^{-1}·(1.73 m^2)$^{-1}$时,减少氟胞嘧啶用量
降血糖药物	见表 12
化疗药物	
顺铂	eGFR<60 ml·min^{-1}·(1.73 m^2)$^{-1}$时,减量;eGFR<30 ml·min^{-1}·(1.73 m^2)$^{-1}$时,避免使用
美法仑	eGFR<60 ml·min^{-1}·(1.73 m^2)$^{-1}$时,减量
甲氨蝶呤	eGFR<60 ml·min^{-1}·(1.73 m^2)$^{-1}$时,减量;eGFR<15 ml·min^{-1}·(1.73 m^2)$^{-1}$时,避免使用
环磷酰胺	eGFR<30 ml·min^{-1}·(1.73 m^2)$^{-1}$时,减量
抗凝药	
低分子量肝素	eGFR<30 ml·min^{-1}·(1.73 m^2)$^{-1}$时,无需调整剂量
华法林	eGFR<30 ml·min^{-1}·(1.73 m^2)$^{-1}$时,增加出血风险,应减量并严密监测
利伐沙班	eGFR<50 ml·min^{-1}·(1.73 m^2)$^{-1}$时,减量;eGFR<30 ml·min^{-1}·(1.73 m^2)$^{-1}$时,避免使用
艾多沙班	eGFR<50 ml·min^{-1}·(1.73 m^2)$^{-1}$时,减量;eGFR<15 ml·min^{-1}·(1.73 m^2)$^{-1}$时,避免使用

型治疗肾性贫血的口服药物,逐渐应用于临床[113-114]。其通过抑制脯氨酰羟化酶(prolyl hydroxylase,PHD)活性,促进EPO生成,改善患者Hb水平,且不受微炎症状态影响;增加机体对铁的吸收、转运和利用,减少铁剂用量[115-116]。推荐根据患者体重、既往使用ESA剂量、基础Hb水平以及铁代谢等多种因素设定起始剂量,并进行调整。非透析CKD贫血患者罗沙司他起始剂量50~70 mg(体重≤60 kg)或70~100 mg(体重>60 kg),每周3次,口服[107]。恩那度司他起始剂量2 mg/d[106]。在开始治疗或剂量变化后2~4周监测Hb水平,随后在治疗期间每4周监测一次。若出现心血管事件(如中风、心肌梗死)、血栓栓塞事件(如深静脉血栓形成、肺栓塞)、血管通路血栓形成或新诊断癌症,应暂停HIF-PHI治疗[106]。

(二)心血管疾病(cardiovascular disease,CVD)

推荐意见

26.推荐口服低剂量阿司匹林预防CKD合并缺血性心脏病患者的心血管事件(1c);对于CKD合并稳定型冠状动脉疾病患者,建议强化药物治疗(2d);推荐优先使用直接口服抗凝剂预防CKD 1~4期合并房颤患者的心房血栓形成(1c)。

CKD患者合并CVD风险增高,且两者相互影响,优化管理CVD将延缓CKD进展。应针对潜在的心脏疾病,采取与非CKD患者一样的筛查和处理措施。2024年KDIGO CKD临床实践指南[11]推荐,对于存在动脉粥样硬化风险的CKD患者,应给予阿司匹林治疗,当阿司匹林不耐受时,考虑其他抗血小板药物治疗,如P2Y12抑制剂[117-118]。近年SMART-CHOICE 3研究证实,与阿司匹林相比,氯吡格雷显著降低全因死亡、心肌梗死等风险,同时降低消化道出血风险[119]。不存在急性冠脉综合征(acute coronary syndrome,ACS)的CKD患者,血肌钙蛋白也可升高,肌钙蛋白用于诊断CKD患者ACS时需慎重。KDIGO指南评估了血管造影或冠状动脉介入对CKD合并缺血性心脏病患者的影响,纳入的4项研究显示,与药物治疗相比,侵入性治疗并未给患者带来明显心血管获益,且这些证据的确定性均较低;除了增加肾损伤风险,动脉钙化也增加了血运重建的技术挑战。因此,指南建议,对于稳定型冠状动脉疾病,可选择积极药物治疗作为初始治疗,对于伴有急性或不稳定冠状动脉疾病、缺血引起的左心室收缩功能障碍或左主干疾病的CKD患者,可采用侵入性策略作为初始治疗[11,120-122]。

CKD房颤管理原则与非CKD相同,建议优先使用直接

Chinese Medical Association Publishing House 版权所有 违者必究

口服抗凝剂（direct oral anticoagulants，DOAC），而不是维生素K拮抗剂（如华法林），用于CKD 1~4期患者房颤的血栓预防[123-124]。KDIGO指南比较了多项研究显示，与华法林相比，DOAC可更好地降低CKD患者的卒中风险，两组出血风险无明显差异。需要根据eGFR进行DOAC剂量调整，建议在CKD 5期和5D期患者中考虑给予低剂量阿哌沙班2.5 mg，一日两次，口服，以降低出血风险[11,125]。

CKD并发心力衰竭患者，在治疗措施调整和（或）临床症状恶化时，应加强eGFR、血钾浓度及血压的监测；此外应注意，脑钠肽在CKD 3a~5期患者中诊断心力衰竭和评估容量负荷的可靠性相应降低[6]。针对射血分数降低的心力衰竭，既往治疗将ACEI/ARB联用β受体阻滞剂作为治疗基石[126]。ARNI因同时作用于肾素-血管紧张素系统和脑啡肽酶，对于能够耐受ARB/ACEI治疗的CKD伴射血分数降低的心力衰竭患者，建议使用ARNI替代ARB/ACEI进一步控制心力衰竭症状、延缓心力衰竭进展及降低死亡率[126-130]。注意应避免ARNI与ACEI联用，因为ARNI和ACEI联用会增加血管神经性水肿的风险[126]。ARNI从小剂量开始，逐渐滴定至目标剂量[126]。近年来心力衰竭的治疗药物层出不穷，除了上述提及的SGLT2i和盐皮质激素受体拮抗剂，还包括可溶性鸟苷酸环化酶激动剂维立西呱，其适用于射血分数降低（射血分数<45%）的症状性慢性心力衰竭患者，1~4期的CKD患者无需减量，对于eGFR<15 ml·min^{-1}·(1.73 m^2)$^{-1}$或透析患者尚缺乏循证证据[131]。

（三）CKD矿物质和骨代谢紊乱（CKD-mineral and bone disorder，CKD-MBD）

推荐意见

27. 对于CKD 3~5期患者，建议采用侧位腹部X线片评估腹主动脉钙化，超声心动图评估心脏瓣膜钙化，CT评估冠状动脉钙化（2c）。

28. CKD 3~5期患者，建议尽可能将升高的血磷降至接近正常范围，尽可能避免高钙血症（2c）；CKD 3~5期患者，当血磷超过目标值时，建议限制饮食磷摄入（800~1 000 mg/d），必要时联合使用降磷剂治疗（2d）。

CKD-MBD在疾病早期即可出现，并随肾功能下降而进展[132]。CKD各期检测血磷、钙、碱性磷酸酶、全段甲状旁腺素和25-羟维生素D的频率见表14[132-133]。对于CKD 3~5期患者，建议每6~12个月进行一次心血管钙化评估：可采用侧位腹部X线片评估是否存在血管钙化，超声心动图评估是否存在心脏瓣膜钙化，CT评估冠状动脉钙化情况[132-134]。

对于CKD 3~5期患者，CKD-MBD的治疗应基于对钙、磷及全段甲状旁腺素的综合评估。应维持血磷至正常水平，同时尽量避免高钙血症[132-134]。当血磷超过目标值时，建议限制饮食磷的摄入量（800~1 000 mg/d）[132-134]。若血磷水平仍持续升高，应使用肠道磷结合剂[132-134]。含钙磷结合剂增加高钙血症、血管钙化和心血管事件的发生风险，仅在低钙血症情况下使用[132-134]。目前非含钙磷结合剂已成为一线降磷药物，临床上常用药包括司维拉姆和碳酸镧。2023年我国批准上市的首个铁基非含钙磷结合剂为蔗糖羟基氧化铁，其磷结合力强、片剂负荷低，可有效提高患者用药依从性和血磷达标率[135-137]。替那帕诺作为一种全新机制的磷吸收抑制剂，通过减少肠道细胞旁途径对磷酸盐的吸收，降低血磷水平，还可与磷结合剂联合使用协同降磷[138-139]。

全段甲状旁腺素控制目标尚不清楚，建议控制在正常值上限2~5倍[12]。对于合并继发性甲状旁腺功能亢进（secondary hyperparathyroidism，SHPT）的患者，可选择活性维生素D3及其类似物、拟钙剂等药物治疗。新一代拟钙剂依特卡肽和依伏卡塞可显著提升生物利用度和长期达标率，减少胃肠道不良反应[140-141]。见表15。

（四）酸中毒

当CKD患者血HCO_3^-<22 mmol/L时，应口服碳酸氢钠，使HCO_3^-浓度维持在正常水平[6]。治疗过程中需定期监测，避免血HCO_3^-超过正常值上限；确保治疗不会对血压控制、血钾水平或体液平衡产生不利影响[11]。

（五）高钾血症

推荐意见

29. 建议对3~5期CKD患者加强血钾监测，特别在使用有升高血钾作用的药物时（2b）。

30. 建议对CKD高钾血症患者实施个体化长期管理，包括限制钾的摄入和使用降钾剂（2b）。

CKD患者高钾血症发病率及复发率高，增加CKD患者住院及死亡风险。因此，临床实践中对3~5期CKD患者需加强血钾监测，特别在使用有升高血钾作用的药物时。

1. 诊断标准：CKD患者血钾>5.0 mmol/L诊断为高钾血症[142]。建议结合血钾水平和心电图等其他临床资料，尽早启动降钾治疗。CKD患者高钾血症一旦发生，容易反复发作，需加强血钾长期管理。

2. 治疗：高钾血症患者宜低钾饮食，尽量避免使用除RASI之外增加高钾血症风险的药物（如非甾体抗炎药、钙调磷酸酶抑制剂等），在此基础上可口服降钾剂，纠正代谢

表14　各期CKD检测MBD相关参数频率

CKD分期	血磷	血钙	碱性磷酸酶	全段甲状旁腺素	25-羟维生素D
1、2	6~12个月	6~12个月	6~12个月	根据基线水平和CKD进展情况决定	
3	6~12个月	6~12个月	6~12个月	根据基线水平和CKD进展情况决定	根据基线水平和治疗干预措施决定
4	3~6个月	3~6个月	6~12个月，如iPTH升高可缩短	6~12个月	根据基线水平和治疗干预措施决定
5	1~3个月	1~3个月	6~12个月，如iPTH升高可缩短	3~6个月	根据基线水平和治疗干预措施决定

注：CKD：慢性肾脏病；MBD：矿物质和骨代谢紊乱；iPTH：全段甲状旁腺素

中华医学会杂志社 Chinese Medical Association Publishing House 版权所有 违者必究

表 15　慢性肾脏病矿物质和骨代谢紊乱常用药物

药品分类		药品名称	用法用量及特性	不良反应
降磷药物	含钙磷结合剂	醋酸钙	每日 6~9 片，磷结合力弱、起效时间较慢	嗳气、便秘、高钙血症
	含金属镧磷结合剂	碳酸镧咀嚼片	起始剂量为每次 0.5 g，3 次/d，咀嚼随餐服药，磷结合力较强、起效时间较快，根据血磷水平，剂量调整间隔为 2~4 周，每次增加 0.5 g	金属口感、头痛、腹痛、腹泻、恶心、呕吐
	非金属阴离子交换树脂	碳酸司维拉姆片	起始剂量为每次 0.8 g 或 1.6 g，3 次/d，随餐整片吞服，磷结合力弱、起效时间较慢，根据患者血磷水平，剂量调整间隔为 2~4 周，每次增加 0.8 g	腹痛、腹泻、恶心、呕吐、腹胀、便秘
	含铁磷结合剂	蔗糖羟基氧化铁咀嚼片	每次 0.5 g，3 次/d，最大剂量为每日 6 片，可咀嚼随餐服药，磷结合力强、起效时间快	粪便变色、腹泻、恶心、呕吐
	磷吸收抑制剂	替那帕诺片	每次 30 mg，2 次/d，早晚餐前口服，不依赖于饮食，无论患者进食与否，都能发挥其降磷效果	腹泻
控制 SHPT 药物	活性维生素 D	骨化三醇	起始剂量为 0.25 μg/d，根据 iPTH 水平每 2~4 周调整剂量	头痛、腹痛、恶心、皮疹、高钙血症
		阿法骨化醇	起始剂量为 0.25 μg/d，根据 iPTH 水平每 2~4 周调整剂量	胃肠道不适、腹痛、瘙痒、皮疹、高钙血症
	拟钙剂	西那卡塞片	起始剂量为 25 mg/d，随餐服用，或餐后立即服用，根据 iPTH 水平调整剂量，每日最大剂量 100 mg	恶心、呕吐、胃部不适、食欲不振、腹胀、低钙血症、QT 间期延长
		依伏卡塞片	起始剂量为 1~2 mg/d，根据 iPTH 水平调整剂量，为 1~8 mg/d，最大剂量为 12 mg/d	恶心、呕吐、胃部不适、食欲不振、腹胀、低钙血症、QT 间期延长
		依特卡肽注射液	起始剂量为静脉推注 5 mg，每周 3 次，根据 iPTH 水平调整剂量，剂量范围为 2.5~15.0 mg，每周 3 次	腹泻、恶心、呕吐、低钙血症

注：SHPT：继发性甲状旁腺功能亢进；iPTH：全段甲状旁腺素

性酸中毒，并根据患者残留肾功能和尿量情况，酌情考虑使用排钾利尿剂。减量或停用 RASI 或 nsMRA 与心血管事件增加相关，因此减量或停用药物是最后治疗手段。停药复查时，若血钾恢复正常水平，建议低剂量重新启用 RASI 或 nsMRA[11]。血钾急性升高时，应立即使用静脉钙剂稳定心肌，使用胰岛素和葡萄糖治疗；合并酸中毒时，静脉滴注碳酸氢钠；药物不能控制时，启动紧急透析治疗[143-145]。

常用口服降钾剂见表 16，包括聚苯乙烯磺酸钙散、聚苯乙烯磺酸钠散、环硅酸锆钠和帕替罗默（Patiromer）等。环硅酸锆钠可用于急性高钾血症降钾治疗，也可用于慢性高钾血症的长期管理[144,146-148]。

（六）感染

> **推荐意见**
>
> 31. 除非有禁忌证，推荐所有 CKD 患者每年接种流感疫苗；CKD 4~5 期患者和肺炎高危人群，建议接种多价肺炎疫苗，并在 5 年内复种；CKD 进展风险高的 4~5 期患者接种乙肝疫苗，并通过血清学验证接种应答反应（1b）。

CKD 患者的感染风险是正常人 3~4 倍，防治感染可有效降低 CKD 肾功能急剧恶化的风险，延缓 CKD 进展[149]。平时应注意预防上呼吸道和泌尿道等部位感染，虽然 CKD 患者对疫苗反应性有所降低，但亦可获益，建议采用疫苗接种预防感染。除非有禁忌证，所有 CKD 患者宜每年接种流感疫苗；4~5 期 CKD 患者和肺炎高危人群（如肾病综合征、糖尿病或接受免疫抑制剂治疗者）应接种多价肺炎疫苗，并在 5 年内复种；4~5 期 CKD 患者应接种乙肝疫苗，并通过血清学验证接种应答反应[6,150-152]。

（七）瘙痒

> **推荐意见**
>
> 32. 建议对 CKD 相关瘙痒（CKD-associated pruritus，CKD-aP）采取综合治疗措施（2b）。

治疗措施包括改善生活方式、调整饮食、合理使用药物、其他治疗（如紫外线光疗、中医中药等）。建议使用药物主要包括外用止痒搽剂、改善钙磷代谢紊乱的药物、口服抗组胺类、γ 氨基丁酸类似物如加巴喷丁、外周 κ 阿片受体激动剂如盐酸纳呋拉啡等[153]。近期Ⅲ期临床研究证实，我国自主研发的 1 类创新药——外周 κ 阿片受体激动剂安瑞克芬，可以显著改善 CKD-aP 患者的瘙痒[154]。

五、ESKD 的替代治疗

（一）透析时机

1. 一般指征：有尿毒症临床表现和体征，eGFR 下降至 5~8 $ml \cdot min^{-1} \cdot (1.73\ m^2)^{-1}$ 时应开始透析治疗[155-156]。

2. 紧急透析指征：（1）药物不能控制的高钾血症：血钾>6.5 mmol/L；（2）水钠潴留、少尿、无尿、高度水肿伴有心力衰

中华医学会杂志社 Chinese Medical Association Publishing House 版权所有 违者必究

表 16　口服降钾药物特性比较[11]

药物种类	阳离子交换树脂(降钾树脂)		新型钾离子结合剂	
	聚苯乙烯磺酸钙散	聚苯乙烯磺酸钠散	环硅酸锆钠	帕替罗姆(Patiromer)
适应证	用于预防和治疗急、慢性肾功能不全患者的高钾血症(包括成人及儿童)	用于急、慢性肾功能不全患者的高血钾症	适用于治疗成人高钾血症。可用于急性高钾血症降钾治疗,也可用于慢性高钾血症的长期管理	适用于治疗12岁及以上儿童和成人的高钾血症
作用部位	结肠	结肠	全消化道	结肠
选择性	非选择性,也结合镁	非选择性,也结合钙和镁	高选择性结合钾	选择性,也结合镁
钠含量	0	1 500 mg/15 g	400 mg/5 g	0
起效时间	未被研究证实	未被研究证实	1 h	7 h
达标时间	1 d(<5.5 mmol/L)	1 d(<5.5 mmol/L)	1 d(<5.0 mmol/L)	2 d
用法用量	成人每日20 g,儿童每日5~10 g,分1~3次服用	1次15~30 g,1~2次/d	纠正期:10 g,3次/d;维持期:5 g/d起始,按需上调至10 g/d或下调至5 g/隔日1次,最高可增至15 g/d	8.4~25.2 g/d
药物特点	不被人体吸收,达标时间快。钾离子选择性优于钠散,可避免钠负荷带来的水钠潴留风险	单支包装剂量大,方便用于严重高钾血症	高度稳定,不溶解,不被人体吸收,起效时间较快	可避免钠负荷带来的水钠潴留风险。起效慢,不能用于急性高钾血症
不良反应	胃肠道不良反应、低钾血症	胃肠道不良反应、水肿、低钾血症	水肿、低钾血症	胃肠蠕动减少、低镁血症、低钾血症

竭、肺水肿、高血压;(3)严重代谢性酸中毒:pH值<7.2;(4)并发尿毒症性心包炎,胸膜炎,中枢神经系统症状如神志恍惚、嗜睡、昏迷、抽搐、精神症状等[157]。

(二)透析模式的选择

肾脏替代治疗方法包括透析(血液透析和腹膜透析)和肾移植。由于肾脏供体缺乏,目前大多数ESKD患者需要透析以维持生命。一般从患者病情、经济条件及医疗设备综合考虑选择透析方式。相对于血液透析,腹膜透析更适合于婴幼儿;心功能差、有缺血性心脏病、常规血液透析易出现低血压或高血压控制不满意、伴活动性出血等;建立血管通路有困难;想要更多行动自由;要求居家透析,而不具备家庭血液透析条件的患者;糖尿病患者[157]。

血液透析和腹膜透析没有绝对禁忌证,相对禁忌证如下:

1.血液透析相对禁忌证:休克或低血压;严重心肌病变导致的肺水肿、心力衰竭;严重心律失常;严重出血倾向或脑出血;晚期恶性肿瘤;极度衰竭患者;精神病不合作患者[155]。

2.腹膜透析相对禁忌证:各种原因引起腹膜有效面积低于正常50%;腹壁感染;腹腔、盆腔感染或肠造瘘术后有腹部引流者;慢性阻塞性肺病、呼吸功能不全者;中晚期妊娠或腹内巨大肿瘤;肠梗阻、肠粘连、肠麻痹等;腹腔手术后3 d内;各种腹部疝未经修补者;严重腹部皮肤感染;严重高分解代谢者;过度肥胖;严重营养不良不能补充足够蛋白与热量者;晚期恶性肿瘤;精神病不合作患者;肝硬化腹水、多囊肾病患者一般腹膜透析也不作为首选[158]。

小结和展望

CKD已成为全球范围内危害人类健康的重要公共卫生问题,世界卫生组织最近正式批准全球首个关于肾脏健康的决议,将“肾脏病”列入全球优先关注的重大非传染性疾病,与心血管疾病、癌症、糖尿病等并列。这就需要我们加强预防、早期筛查和规范治疗CKD。

基于近年来CKD领域大量循证医学证据的不断涌现,为了进一步推动社会对CKD的认知,提高医务人员对CKD患者的管理水平,我们对《CKD早期筛查、诊断及防治指南(2022年版)》进行修订。通过对CKD相关领域的现有文献进行系统梳理,为未来开展相关研究的方向和内容提出以下建议:

1.完善CKD的早发现和诊疗体系,特别关注高风险人群的筛查策略,推广包括基因和病理等针对病因的诊断方法。

2.开发和推广适合我国CKD患者的风险预测模型和疾病特异性预测方程。

3.开展高质量流行病学调查和随机对照试验研究,进一步寻找CKD进展的原因和机制,寻找CKD新的治疗靶点,研发新的治疗药物。

4.充分利用包括互联网医疗、人工智能等前沿新兴技术,做好全国CKD登记工作,实现资源共享;探讨和优化适合我国国情的CKD管理模式。

利益冲突　所有作者声明不存在利益冲突

中国非公立医疗机构协会肾脏病透析专委会临床实践指南工作组

组长:梅长林、陈江华

执笔人:高翔

专家组成员(按姓名汉语拼音字母表顺序排序):陈江华(浙江大学医学院附属第一医院)、陈崴(中山大学附属第一医院)、陈孟华(宁夏医科大学总医院)、陈晓农(上海交通大学医学院附属瑞金

中华医学会杂志社 Chinese Medical Association Publishing House 版权所有 违者必究

医院）、丁峰（上海交通大学医学院附属第九人民医院）、高翔（同济大学附属上海市第四人民医院）、顾乐怡（上海交通大学医学院附属仁济医院）、郝传明（复旦大学附属华山医院）、洪富源（福建省立医院）、胡昭（山东大学齐鲁医院）、黄新忠（南通大学附属医院）、姜鸿（新疆维吾尔自治区人民医院）、蒋红利（西安交通大学第一附属医院）、李贵森（四川省人民医院）、李林（海军军医大学第二附属医院）、李荣山（山西省人民医院）、李雪梅（中国医学科学院北京协和医院）、刘必成（东南大学附属中大医院）、刘虹（中南大学湘雅二医院）、刘天喜（兰州大学第一医院）、刘章锁（郑州大学第一附属医院）、陆晨（新疆医科大学第一附属医院）、马熠熠（海军军医大学第二附属医院）、毛慧娟（江苏省人民医院）、毛志国（海军军医大学第二附属医院）、梅长林（海军军医大学第二附属医院）、米秀华（上海中医药大学附属宝山医院）、牛建英（复旦大学附属上海市第五人民医院）、任野萍（深圳大学总医院）、苏震（温州医科大学附属第一医院）、汤晓静（海军军医大学第二附属医院）、唐琳（郑州大学第一附属医院）、万建新（福建医科大学附属第一医院）、王彩丽（内蒙古科技大学包头医学院第一附属医院）、王俭勤（兰州大学第二医院）、王力宁（中国医科大学附属第一医院）、魏佳莉（海南省人民医院）、邬碧波（上海市静安区闸北中心医院）、吴恒兰（嘉兴大学附属医院）、吴永贵（安徽医科大学第一附属医院）、谢静远（上海交通大学医学院附属瑞金医院）、徐道亮（江苏省苏北人民医院）、徐钢（华中科技大学同济医学院附属同济医院）、徐岩（青岛大学附属医院）、杨晓萍（石河子大学医学院第一附属医院）、杨桢华（广西医科大学第一附属医院）、姚丽（中国医科大学附属第一医院）、余晨（同济大学附属同济医院）、袁静（贵州省人民医院）、袁静（浙江大学医学院附属第一医院）、袁伟杰（上海交通大学医学院附属第一人民医院）、臧秀娟（上海交通大学医学院附属松江医院）、查艳（贵州省人民医院）、张宏（北京大学第一医院）、张文意（福建省石狮市总医院）、赵景宏（陆军军医大学第一附属医院）、赵占正（郑州大学第一附属医院）、周竹（昆明医科大学第一附属医院）

参 考 文 献

[1] GBD Chronic Kidney Disease Collaboration. Global, regional, and national burden of chronic kidney disease, 1990-2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017[J]. Lancet, 2020, 395(10225): 709-733. DOI: 10.1016/S0140-6736(20)30045-3.

[2] Wang L, Xu X, Zhang M, et al. Prevalence of chronic kidney disease in China: results from the Sixth China Chronic Disease and Risk Factor Surveillance[J]. JAMA Intern Med, 2023, 183(4): 298-310. DOI: 10.1001/jamainternmed.2022.6817.

[3] Zhang L, Wang F, Wang L, et al. Prevalence of chronic kidney disease in China: a cross-sectional survey[J]. Lancet, 2012, 379(9818): 815-822. DOI: 10.1016/S0140-6736(12)60033-6.

[4] National Kidney Foundation. K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification[J]. Am J Kidney Dis, 2002, 39(2 Suppl 1): S1-S266.

[5] Levey AS, Eckardt KU, Tsukamoto Y, et al. Definition and classification of chronic kidney disease: a position statement from Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) [J]. Kidney Int, 2005, 67(6): 2089-2100. DOI: 10.1111/j.1523-1755.2005.00365.x.

[6] Group KCPG. KDIGO 2012 clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease [J]. Kidney Int Suppl, 2013, 3(1): 1-150.

[7] Shlipak MG, Tummalapalli SL, Boulware LE, et al. The case for early identification and intervention of chronic kidney disease: conclusions from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) controversies conference[J]. Kidney Int, 2021, 99(1): 34-47. DOI: 10.1016/j.kint.2020.10.012.

[8] Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) diabetes work group. KDIGO 2020 clinical practice guideline for diabetes management in chronic kidney disease[J]. Kidney Int, 2020, 98(4S): S1-S115. DOI: 10.1016/j.kint.2020.06.019.

[9] Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) diabetes work group. KDIGO 2022 clinical practice guideline for diabetes management in chronic kidney disease[J]. Kidney Int, 2022, 102(5S): S1-S127. DOI: 10.1016/j.kint.2022.06.008.

[10] Cheung AK, Chang TI, Cushman WC, et al. Executive summary of the KDIGO 2021 clinical practice guideline for the management of blood pressure in chronic kidney disease[J]. Kidney Int, 2021, 99(3): 559-569. DOI: 10.1016/j.kint.2020.10.026.

[11] Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD work group. KDIGO 2024 clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease[J]. Kidney Int, 2024, 105(4S): S117-S314. DOI: 10.1016/j.kint.2023.10.018.

[12] 上海慢性肾脏病早发现及规范化诊治与示范项目专家组. 慢性肾脏病筛查诊断及防治指南[J]. 中国实用内科杂志, 2017, 37(1): 28-34. DOI: 10.19538/j.nk2017010108.

[13] 上海市肾内科临床质量控制中心专家组. 慢性肾脏病早期筛查、诊断及防治指南(2022 年版)[J]. 中华肾脏病杂志, 2022, 38(5): 453-464. DOI: 10.3760/cma. j. cn441217-20210819-00067.

[14] Um YJ, Chang Y, Kim Y, et al. Risk of CKD following detection of microscopic hematuria: a retrospective cohort study[J]. Am J Kidney Dis, 2023, 81(4): 425-433.e1. DOI: 10.1053/j.ajkd.2022.09.012.

[15] Ingelfinger JR. Hematuria in adults[J]. N Engl J Med, 2021, 385(2): 153-163. DOI: 10.1056/NEJMra1604481.

[16] Bello AK, Alrukhaimi M, Ashuntantang GE, et al. Complications of chronic kidney disease: current state, knowledge gaps, and strategy for action[J]. Kidney Int Suppl (2011), 2017, 7(2): 122-129. DOI: 10.1016/j.kisu.2017.07.007.

[17] Levey AS, Stevens LA, Schmid CH, et al. A new equation to estimate glomerular filtration rate[J]. Ann Intern Med, 2009, 150(9): 604-612. DOI: 10.7326/0003-4819-150-9-200905050-00006.

[18] Zelnick LR, Weiss NS, Kestenbaum BR, et al. Diabetes and CKD in the United States population, 2009-2014[J]. Clin J Am Soc Nephrol, 2017, 12(12): 1984-1990. DOI: 10.2215/CJN.03700417.

[19] Seidu S, Barrat J, Khunti K. Clinical update: the important role of dual kidney function testing (ACR and eGFR) in primary care: identification of risk and management in type 2 diabetes[J]. Prim Care Diabetes, 2020, 14(4): 370-375. DOI: 10.1016/j.pcd.2020.02.006.

[20] Inker LA, Eneanya ND, Coresh J, et al. New creatinine- and cystatin C-based equations to estimate GFR without race [J]. N Engl J Med, 2021, 385(19): 1737-1749. DOI: 10.

中華醫學會雜誌社 Chinese Medical Association Publishing House 版权所有 违者必究

1056/NEJMoa2102953.

[21] Pottel H, Björk J, Rule AD, et al. Cystatin C-based equation to estimate GFR without the inclusion of race and sex[J]. N Engl J Med, 2023, 388(4): 333-343. DOI: 10.1056/NEJMoa2203769.

[22] Costa E Silva VT, Gil LA, Inker LA, et al. A prospective cross-sectional study estimated glomerular filtration rate from creatinine and cystatin C in adults with solid tumors [J]. Kidney Int, 2022, 101(3): 607-614. DOI: 10.1016/j.kint.2021.12.010.

[23] Writing Group for the CKD Prognosis Consortium, Grams ME, Coresh J, et al. Estimated glomerular filtration rate, albuminuria, and adverse outcomes: an individual-participant data meta-analysis[J]. JAMA, 2023, 330(13): 1266-1277. DOI: 10.1001/jama.2023.17002.

[24] Shlipak MG, Matsushita K, Ärnlöv J, et al. Cystatin C versus creatinine in determining risk based on kidney function [J]. N Engl J Med, 2013, 369(10): 932-943. DOI: 10.1056/NEJMoa1214234.

[25] Lees JS, Welsh CE, Celis-Morales CA, et al. Glomerular filtration rate by differing measures, albuminuria and prediction of cardiovascular disease, mortality and end-stage kidney disease[J]. Nat Med, 2019, 25(11): 1753-1760. DOI: 10.1038/s41591-019-0627-8.

[26] Grams ME, Brunskill NJ, Ballew SH, et al. The kidney failure risk equation: evaluation of novel input variables including eGFR estimated using the CKD-EPI 2021 equation in 59 cohorts[J]. J Am Soc Nephrol, 2023, 34(3): 482-494. DOI: 10.1681/ASN.0000000000000050.

[27] Tangri N, Grams ME, Levey AS, et al. Multinational assessment of accuracy of equations for predicting risk of kidney failure: a meta-analysis[J]. JAMA, 2016, 315(2): 164-174. DOI: 10.1001/jama.2015.18202.

[28] Irazabal MV, Rangel LJ, Bergstralh EJ, et al. Imaging classification of autosomal dominant polycystic kidney disease: a simple model for selecting patients for clinical trials[J]. J Am Soc Nephrol, 2015, 26(1): 160-172. DOI: 10.1681/ASN.2013101138.

[29] Barbour SJ, Coppo R, Zhang H, et al. Evaluating a new international risk-prediction tool in IgA nephropathy[J]. JAMA Intern Med, 2019, 179(7): 942-952. DOI: 10.1001/jamainternmed.2019.0600.

[30] Kramer H, Tuttle KR, Leehey D, et al. Obesity management in adults with CKD[J]. Am J Kidney Dis, 2009, 53(1): 151-165. DOI: 10.1053/j.ajkd.2008.10.003.

[31] Ko GJ, Rhee CM, Kalantar-Zadeh K, et al. The effects of high-protein diets on kidney health and longevity[J]. J Am Soc Nephrol, 2020, 31(8): 1667-1679. DOI: 10.1681/ASN.2020010028.

[32] Kalantar-Zadeh K, Kramer HM, Fouque D. High-protein diet is bad for kidney health: unleashing the taboo[J]. Nephrol Dial Transplant, 2020, 35(1): 1-4. DOI: 10.1093/ndt/gfz216.

[33] Ikizler TA, Burrowes JD, Byham-Gray LD, et al. KDOQI clinical practice guideline for nutrition in CKD: 2020 update[J]. Am J Kidney Dis, 2020, 76(3 Suppl 1): S1-S107. DOI: 10.1053/j.ajkd.2020.05.006. Erratum in: Am J Kidney Dis, 2021, 77(2): 308. DOI: 10.1053/j.ajkd.2020.11.004.

[34] Hahn D, Hodson EM, Fouque D. Low protein diets for non-diabetic adults with chronic kidney disease[J]. Cochrane Database Syst Rev, 2020, 10(10): CD001892. DOI: 10.1002/14651858.CD001892.pub5.

[35] 中华医学会肾脏病学分会专家组. 糖尿病肾脏疾病临床诊疗中国指南[J]. 中华肾脏病杂志, 2021, 37(3): 255-304. DOI: 10.3760/cma.j.cn441217-20201125-00041.

[36] Mills KT, Chen J, Yang W, et al. Sodium excretion and the risk of cardiovascular disease in patients with chronic kidney disease[J]. JAMA, 2016, 315(20): 2200-2210. DOI: 10.1001/jama.2016.4447.

[37] Meuleman Y, Hoekstra T, Dekker FW, et al. Sodium restriction in patients with CKD: a randomized controlled trial of self-management support[J]. Am J Kidney Dis, 2017, 69(5): 576-586. DOI: 10.1053/j.ajkd.2016.08.042.

[38] Flythe JE, Chang TI, Gallagher MP, et al. Blood pressure and volume management in dialysis: conclusions from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) controversies conference[J]. Kidney Int, 2020, 97(5): 861-876. DOI: 10.1016/j.kint.2020.01.046.

[39] Carey RM, Whelton PK, 2017 ACC/AHA Hypertension Guideline Writing Committee. Prevention, detection, evaluation, and management of high blood pressure in adults: synopsis of the 2017 American College of Cardiology/American Heart Association Hypertension guideline[J]. Ann Intern Med, 2018, 168(5): 351-358. DOI: 10.7326/M17-3203.

[40] Linde C, Bakhai A, Furuland H, et al. Real-world associations of renin-angiotensin-aldosterone system inhibitor dose, hyperkalemia, and adverse clinical outcomes in a cohort of patients with new-onset chronic kidney disease or heart failure in the United Kingdom[J]. J Am Heart Assoc, 2019, 8(22): e012655. DOI: 10.1161/JAHA.119.012655.

[41] Hirsch S, Hirsch J, Bhatt U, et al. Tolerating increases in the serum creatinine following aggressive treatment of chronic kidney disease, hypertension and proteinuria: pre-renal success[J]. Am J Nephrol, 2012, 36(5): 430-437. DOI: 10.1159/000343453.

[42] Pitt B, Bakris GL. New potassium binders for the treatment of hyperkalemia: current data and opportunities for the future[J]. Hypertension, 2015, 66(4): 731-738. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.115.04889.

[43] Qiao Y, Shin JI, Chen TK, et al. Association between renin-angiotensin system blockade discontinuation and all-cause mortality among persons with low estimated glomerular filtration rate[J]. JAMA Intern Med, 2020, 180(5): 718-726. DOI: 10.1001/jamainternmed.2020.0193.

[44] Nuffield Department of Population Health Renal Studies Group, SGLT2 inhibitor Meta-Analysis Cardio-Renal Trialists' Consortium. Impact of diabetes on the effects of sodium glucose co-transporter-2 inhibitors on kidney outcomes: collaborative meta-analysis of large placebo-controlled trials[J]. Lancet, 2022, 400(10365): 1788-1801. DOI: 10.1016/S0140-6736(22)02074-8.

[45] The EMPA-KIDNEY Collaborative Group, Herrington WG, Staplin N, et al. Empagliflozin in patients with chronic kidney disease[J]. N Engl J Med, 2023, 388(2): 117-127. DOI: 10.1056/NEJMoa2204233.

[46] Heerspink H, Stefánsson BV, Correa-Rotter R, et al. Dapagliflozin in patients with chronic kidney disease[J]. N Engl J Med, 2020, 383(15): 1436-1446. DOI: 10.1056/NEJMoa2024816.

[47] «钠-葡萄糖转运体2抑制剂在慢性肾脏病患者临床应用的中国专家共识(2023年版)»专家组. 钠-葡萄糖转运体2抑制剂在慢性肾脏病患者临床应用的中国专家共识(2023年版)[J]. 中华肾脏病杂志, 2023, 39(11): 879-888. DOI: 10.

中華醫學會雜誌社 Chinese Medical Association Publishing House 版权所有 违者必究

3760/cma.j.cn441217-20230625-00633.
[48] Bakris GL, Agarwal R, Anker SD, et al. Effect of finerenone on chronic kidney disease outcomes in type 2 diabetes[J]. N Engl J Med, 2020, 383(23): 2219-2229. DOI: 10. 1056/NEJMoa2025845.
[49] Pitt B, Filippatos G, Agarwal R, et al. Cardiovascular events with finerenone in kidney disease and type 2 diabetes[J]. N Engl J Med, 2021, 385(24): 2252-2263. DOI: 10.1056/NEJMoa2110956.
[50] Agarwal R, Green JB, Heerspink H, et al. Finerenone with empagliflozin in chronic kidney disease and type 2 diabetes[J]. N Engl J Med, 2025, 393(6): 533-543. DOI: 10.1056/NEJMoa2410659.
[51] Green JB, Mottl AK, Bakris G, et al. Design of the COmbinatioN effect of FInerenone anD EmpagliflozinN in participants with chronic kidney disease and type 2 diabetes using a UACR Endpoint study (CONFIDENCE) [J]. Nephrol Dial Transplant, 2023, 38(4): 894-903. DOI: 10.1093/ndt/gfac198.
[52] Hanouneh M, Le D, Jaar BG, et al. Real-life experience on the effect of SGLT2 inhibitors vs. finerenone vs. combination on albuminuria in chronic kidney disease[J]. Diagnostics (Basel), 2024, 14(13): 1357. DOI: 10. 3390/diagnostics14131357.
[53] Navaneethan SD, Zoungas S, Caramori ML, et al. Diabetes management in chronic kidney disease: synopsis of the KDIGO 2022 clinical practice guideline update[J]. Ann Intern Med, 2023, 176(3): 381-387. DOI: 10.7326/M22-2904.
[54] Heerspink HJL, Neuen BL, Agarwal R, et al. Finerenone in persons with chronic kidney disease without diabetes[J]. N Engl J Med, 2026. DOI: 10.1056/NEJMoa2604625.
[55] Neuen BL, Perkovic V, Agarwal R, et al. Finerenone in patients with chronic kidney disease due to glomerular diseases: a randomized clinical trial[J]. JAMA, 2026: e269923. DOI: 10.1001/jama.2026.9923.
[56] Neuen BL, Heerspink HJL, Perkovic V, et al. Efficacy and safety of finerenone in patients with chronic kidney disease: an individual participant data pooled analysis (INFINITY) [J]. Lancet, 2026: S0140-6736(26)01009-3. DOI: 10.1016/S0140-6736(26)01009-3.
[57] Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) IgAN and IgAV work group, Rovin BH, Barratt J, et al. KDIGO 2025 clinical practice guideline for the management of immunoglobulin A nephropathy (IgAN) and immunoglobulin A vasculitis (IgAV) [J]. Kidney Int, 2025, 108(4S): S1-S71. DOI: 10.1016/j.kint.2025.04.004.
[58] Heerspink H, Radhakrishnan J, Alpers CE, et al. Sparsentan in patients with IgA nephropathy: a prespecified interim analysis from a randomised, double-blind, active-controlled clinical trial[J]. Lancet, 2023, 401(10388): 1584-1594. DOI: 10.1016/S0140-6736(23)00569-X.
[59] Rheault MN, Alpers CE, Barratt J, et al. Sparsentan versus irbesartan in focal segmental glomerulosclerosis[J]. N Engl J Med, 2023, 389(26): 2436-2445. DOI: 10.1056/NEJMoa2308550.
[60] Heerspink H, Jardine M, Kohan DE, et al. Atrasentan in patients with IgA nephropathy[J]. N Engl J Med, 2025, 392(6): 544-554. DOI: 10.1056/NEJMoa2409415.
[61] Heerspink H, Parving HH, Andress DL, et al. Atrasentan and renal events in patients with type 2 diabetes and chronic kidney disease (SONAR): a double-blind, randomised, placebo-controlled trial[J]. Lancet, 2019, 393(10184): 1937-1947. DOI: 10.1016/S0140-6736(19)30772-X.
[62] Fervenza FC, Appel GB, Barbour SJ, et al. Rituximab or cyclosporine in the treatment of membranous nephropathy[J]. N Engl J Med, 2019, 381(1): 36-46. DOI: 10.1056/NEJMoa1814427.
[63] Furie R, Rovin BH, Houssiau F, et al. Two-year, randomized, controlled trial of belimumab in lupus nephritis[J]. N Engl J Med, 2020, 383(12): 1117-1128. DOI: 10.1056/NEJMoa2001180.
[64] Zand L, Rajkumar SV, Leung N, et al. Safety and efficacy of daratumumab in patients with proliferative GN with monoclonal immunoglobulin deposits[J]. J Am Soc Nephrol, 2021, 32(5): 1163-1173. DOI: 10.1681/ASN.2020101541.
[65] Justin J, Fayol A, Bruno RM, et al. International guidelines for hypertension: resemblance, divergence and inconsistencies[J]. J Clin Med, 2022, 11(7): 1975. DOI: 10.3390/jcm11071975.
[66] Unger T, Borghi C, Charchar F, et al. 2020 International Society of Hypertension global hypertension practice guidelines[J]. Hypertension, 2020, 75(6): 1334-1357. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.120.15026.
[67] Anderson AH, Yang W, Townsend RR, et al. Time-updated systolic blood pressure and the progression of chronic kidney disease: a cohort study[J]. Ann Intern Med, 2015, 162(4): 258-265. DOI: 10.7326/M14-0488.
[68] 中华医学会肾脏病学分会专家组. 中国慢性肾脏病患者高血压管理指南(2023 年版) [J]. 中华肾脏病杂志, 2023, 39(1): 48-80. DOI: 10.3760/cma. j. cn441217-20220630-00650.
[69] 中国高血压防治指南修订委员会, 高血压联盟(中国), 中国医疗保健国际交流促进会高血压分会, 等. 中国高血压防治指南(2024 年修订版)[J]. 中华高血压杂志, 2024, 32(7): 603-700. DOI: 10.16439/j.issn.1673-7245.2024.07.002.
[70] McEvoy JW, McCarthy CP, Bruno RM, et al. 2024 ESC guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension[J]. Eur Heart J, 2024, 45(38): 3912-4018. DOI: 10.1093/eurheartj/ehae178.
[71] Sun Y, Mu J, Wang DW, et al. A village doctor-led multifaceted intervention for blood pressure control in rural China: an open, cluster randomised trial[J]. Lancet, 2022, 399(10339): 1964-1975. DOI: 10.1016/S0140-6736(22)00325-7.
[72] SPRINT Research Group, Wright JT, Williamson JD, et al. A randomized trial of intensive versus standard blood-pressure control[J]. N Engl J Med, 2015, 373(22): 2103-2116. DOI: 10.1056/NEJMoa1511939.
[73] Steuber TD, Lee J, Holloway A, et al. Nondihydropyridine calcium channel blockers for the treatment of proteinuria: a review of the literature[J]. Ann Pharmacother, 2019, 53(10): 1050-1059. DOI: 10.1177/1060028019843644.
[74] Ruilope LM, Dukat A, Böhm M, et al. Blood-pressure reduction with LCZ696, a novel dual-acting inhibitor of the angiotensin Ⅱ receptor and neprilysin: a randomised, double-blind, placebo-controlled, active comparator study [J]. Lancet, 2010, 375(9722): 1255-1266. DOI: 10.1016/S0140-6736(09)61966-8.
[75] Huo Y, Li W, Webb R, et al. Efficacy and safety of sacubitril/valsartan compared with olmesartan in Asian patients with essential hypertension: a randomized, double- blind, 8-week study[J]. J Clin Hypertens

中華醫學會雜誌社 Chinese Medical Association Publishing House 版权所有 违者必究

(Greenwich), 2019, 21(1): 67-76. DOI: 10.1111/jch.13437.

[76] 中国医疗保健国际交流促进会高血压分会, 中国医师协会心血管分会, 中国高血压联盟, 等. 沙库巴曲缬沙坦在高血压患者临床应用的中国专家建议[J]. 中华高血压杂志, 2021, 29(2): 108-114. DOI: 10.16439/j.issn.1673-7245.2021.02.003.

[77] Volpe M, Tocci G. Rationale for triple fixed-dose combination therapy with an angiotensin Ⅱ receptor blocker, a calcium channel blocker, and a thiazide diuretic [J]. Vasc Health Risk Manag, 2012, 8: 371-380. DOI: 10.2147/VHRM.S28359.

[78] American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes - 2010[J]. Diabetes Care, 2010, 33 Suppl 1: S11-S61. DOI: 10.2337/dc10-S011.

[79] Tuttle KR, Bakris GL, Bilous RW, et al. Diabetic kidney disease: a report from an ADA consensus conference[J]. Am J Kidney Dis, 2014, 64(4): 510-533. DOI: 10.1053/j.ajkd.2014.08.001.

[80] American Diabetes Association. Introduction: standards of medical care in diabetes-2018[J]. Diabetes Care, 2018, 41 Suppl 1: S1-S2. DOI: 10.2337/dc18-Sint01.

[81] 中华医学会糖尿病学分会微血管并发症学组. 中国糖尿病肾脏疾病防治临床指南[J]. 中华糖尿病杂志, 2019, 11(1): 15-28. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1674-5809.2019.01.004.

[82] de Boer IH, Khunti K, Sadusky T, et al. Diabetes management in chronic kidney disease: a consensus report by the American Diabetes Association (ADA) and Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) [J]. Diabetes Care, 2022, 45(12): 3075-3090. DOI: 10.2337/dci22-0027.

[83] Sattar N, Lee M, Kristensen SL, et al. Cardiovascular, mortality, and kidney outcomes with GLP-1 receptor agonists in patients with type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis of randomised trials[J]. Lancet Diabetes Endocrinol, 2021, 9(10): 653-662. DOI: 10.1016/S2213-8587(21)00203-5.

[84] Perkovic V, Tuttle KR, Rossing P, et al. Effects of semaglutide on chronic kidney disease in patients with type 2 diabetes[J]. N Engl J Med, 2024, 391(2): 109-121. DOI: 10.1056/NEJMoa2403347.

[85] Kristensen SL, Rørth R, Jhund PS, et al. Cardiovascular, mortality, and kidney outcomes with GLP-1 receptor agonists in patients with type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis of cardiovascular outcome trials [J]. Lancet Diabetes Endocrinol, 2019, 7(10): 776-785. DOI: 10.1016/S2213-8587(19)30249-9.

[86] Grundy SM, Stone NJ, Bailey AL, et al. 2018 AHA/ACC/AACVPR/AAPA/ABC/ACPM/ADA/AGS/APhA/ASPC/NLA/PCNA guideline on the management of blood cholesterol: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on clinical practice guidelines [J]. J Am Coll Cardiol, 2019, 73(24): e285-e350. DOI: 10.1016/j.jacc.2018.11.003.

[87] Mach F, Baigent C, Catapano AL, et al. 2019 ESC/EAS guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk[J]. Eur Heart J, 2020, 41(1): 111-188. DOI: 10.1093/eurheartj/ehz455.

[88] 中国血脂管理指南修订联合专家委员会. 中国血脂管理指南(2023 年)[J]. 中国心血管杂志, 2023, 52(3): 221-255. DOI: 10.3969/j.issn.1000-3614.2023.03.001.

[89] Charytan DM, Sabatine MS, Pedersen TR, et al. Efficacy and safety of evolocumab in chronic kidney disease in the FOURIER trial[J]. J Am Coll Cardiol, 2019, 73(23): 2961-2970. DOI: 10.1016/j.jacc.2019.03.513.

[90] Toth PP, Dwyer JP, Cannon CP, et al. Efficacy and safety of lipid lowering by alirocumab in chronic kidney disease[J]. Kidney Int, 2018, 93(6): 1397-1408. DOI: 10.1016/j.kint.2017.12.011.

[91] Wanner C, Tonelli M, Kidney Disease: Improving Global Outcomes Lipid Guideline Development Work Group Members. KDIGO clinical practice guideline for lipid management in CKD: summary of recommendation statements and clinical approach to the patient[J]. Kidney Int, 2014, 85(6): 1303-1309. DOI: 10.1038/ki.2014.31.

[92] 慢性肾脏病高甘油三酯血症管理专家共识专家组. 慢性肾脏病高甘油三酯血症管理专家共识[J]. 中华肾脏病杂志, 2022, 38(8): 760-770. DOI: 10.3760/cma. j. cn441217-20220217-00111.

[93] Kidney Disease: Improving Global Outcomes Lipids Work G. KDIGO clinical practice guideline for lipid management in chronic kidney disease[J]. Kidney Int Suppl, 2013: S1-S305. DOI: 10.1038/kisup.2013.27.

[94] 中国民族卫生协会重症代谢疾病分会, 高尿酸血症相关疾病诊疗多学科共识专家组. 中国高尿酸血症相关疾病诊疗多学科专家共识(2023 年版)[J]. 中国实用内科杂志, 2023, 43(6): 461-480. DOI: 10.19538/j.nk2023060106.

[95] Kuwabara M, Bjornstad P, Hisatome I, et al. Elevated serum uric acid level predicts rapid decline in kidney function[J]. Am J Nephrol, 2017, 45(4): 330-337. DOI: 10.1159/000464260.

[96] Nidorf SM, Fiolet A, Mosterd A, et al. Colchicine in patients with chronic coronary disease[J]. N Engl J Med, 2020, 383(19): 1838-1847. DOI: 10.1056/NEJMoa2021372.

[97] Baker M, Perazella MA. NSAIDs in CKD: are they safe?[J]. Am J Kidney Dis, 2020, 76(4): 546-557. DOI: 10.1053/j.ajkd.2020.03.023.

[98] Liu J, Zhang X, Xu G. Clinical efficacy, safety, and cost of nine Chinese patent medicines combined with ACEI/ARB in the treatment of early diabetic kidney disease: a network meta-analysis[J]. Front Pharmacol, 2022, 13: 939488. DOI: 10.3389/fphar.2022.939488.

[99] Tao Y, Luo R, Xiang Y, et al. Use of bailing capsules (cordyceps sinensis) in the treatment of chronic kidney disease: a meta-analysis and network pharmacology[J]. Front Pharmacol, 2024, 15: 1342831. DOI: 10.3389/fphar.2024.1342831.

[100] Liang D, Mai H, Ruan F, et al. The efficacy of triptolide in preventing diabetic kidney diseases: a systematic review and meta-analysis[J]. Front Pharmacol, 2021, 12: 728758. DOI: 10.3389/fphar.2021.728758.

[101] Guo Y, Guo N, Wang J, et al. Retrospective analysis of Tripterygium wilfordii polyglycoside combined with angiotensin receptor blockers for the treatment of primary membranous nephropathy with sub-nephrotic proteinuria[J]. Ren Fail, 2021, 43(1): 729-736. DOI: 10.1080/0886022X.2021.1918555.

[102] Chen D, Ma Y, Wang X, et al. Triptolide-containing formulation in patients with autosomal dominant polycystic kidney disease and proteinuria: an uncontrolled trial[J]. Am J Kidney Dis, 2014, 63(6): 1070-1072. DOI: 10.1053/j.ajkd.2014.01.418.

[103] Chen Y, Deng Y, Ni Z, et al. Efficacy and safety of traditional Chinese medicine (Shenqi particle) for patients with idiopathic membranous nephropathy: a multicenter randomized controlled clinical trial[J]. Am J

中華醫學會雜誌社 Chinese Medical Association Publishing House 版权所有 违者必究

Kidney Dis, 2013, 62(6): 1068-1076. DOI: 10.1053/j.ajkd.2013.05.005.

[104] Zhang L, Li P, Xing CY, et al. Efficacy and safety of Abelmoschus manihot for primary glomerular disease: a prospective, multicenter randomized controlled clinical trial[J]. Am J Kidney Dis, 2014, 64(1): 57-65. DOI: 10.1053/j.ajkd.2014.01.431.

[105] Zheng Y, Cai GY, He LQ, et al. Efficacy and safety of niaoduqing particles for delaying moderate-to-severe renal dysfunction: a randomized, double-blind, placebo-controlled, multicenter clinical study[J]. Chin Med J (Engl), 2017, 130(20): 2402-2409. DOI: 10.4103/0366-6999.216407.

[106] Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Anemia Work Group. KDIGO 2026 clinical practice guideline for the management of anemia in chronic kidney disease (CKD) [J]. Kidney Int, 2026, 109(1S): S1-S99. DOI: 10.1016/j.kint.2025.06.006.

[107] 中国医师协会肾脏内科医师分会肾性贫血指南工作组. 中国肾性贫血诊治临床实践指南[J]. 中华医学杂志, 2021, 101(20): 1463-1502. DOI: 10.3760/cma. j. cn112137-20210201-00309.

[108] 中国非公立医院协会肾病透析专业委员会共识专家组. 长效红细胞生成刺激剂治疗肾性贫血中国专家共识(2024年版)[J]. 中华肾脏病杂志, 2024, 40(2): 146-157. DOI: 10.3760/cma.j.cn441217-20231025-01037.

[109] Macdougall IC, Bircher AJ, Eckardt KU, et al. Iron management in chronic kidney disease: conclusions from a "Kidney Disease: Improving Global Outcomes" (KDIGO) controversies conference[J]. Kidney Int, 2016, 89(1): 28-39. DOI: 10.1016/j.kint.2015.10.002.

[110] Macdougall IC, Ponikowski P, Stack AG, et al. Ferric carboxymaltose in iron-deficient patients with hospitalized heart failure and reduced kidney function[J]. Clin J Am Soc Nephrol, 2023, 18(9): 1124-1134. DOI: 10.2215/CJN.0000000000000223.

[111] Gutiérrez OM. Treatment of iron deficiency anemia in CKD and end-stage kidney disease[J]. Kidney Int Rep, 2021, 6(9): 2261-2269. DOI: 10.1016/j.ekir.2021.05.020.

[112] Roger SD, Gaillard CA, Bock AH, et al. Safety of intravenous ferric carboxymaltose versus oral iron in patients with nondialysis-dependent CKD: an analysis of the 1-year FIND-CKD trial[J]. Nephrol Dial Transplant, 2017, 32(9): 1530-1539. DOI: 10.1093/ndt/gfw264.

[113] Chen N, Hao C, Liu BC, et al. Roxadustat treatment for anemia in patients undergoing long-term dialysis[J]. N Engl J Med, 2019, 381(11): 1011-1022. DOI: 10.1056/NEJMoa1901713.

[114] Chen N, Hao C, Peng X, et al. Roxadustat for anemia in patients with kidney disease not receiving dialysis[J]. N Engl J Med, 2019, 381(11): 1001-1010. DOI: 10.1056/NEJMoa1813599.

[115] Provenzano R, Szczech L, Leong R, et al. Efficacy and cardiovascular safety of roxadustat for treatment of anemia in patients with non-dialysis-dependent CKD: pooled results of three randomized clinical trials[J]. Clin J Am Soc Nephrol, 2021, 16(8): 1190-1200. DOI: 10. 2215/CJN.16191020.

[116] Provenzano R, Fishbane S, Szczech L, et al. Pooled analysis of roxadustat for anemia in patients with kidney failure incident to dialysis[J]. Kidney Int Rep, 2020, 6(3): 613-623. DOI: 10.1016/j.ekir.2020.12.018. Retraction in: Kidney Int Rep, 2022, 7(3): 665. DOI: 10. 1016/j. ekir.2022.01.1069.

[117] Natale P, Palmer SC, Saglimbene VM, et al. Antiplatelet agents for chronic kidney disease[J]. Cochrane Database Syst Rev, 2022, 2: CD008834. DOI: 10.1002/14651858.CD008834.pub4.

[118] Johnston SC, Amarenco P, Albers GW, et al. Ticagrelor versus aspirin in acute stroke or transient ischemic attack [J]. N Engl J Med, 2016, 375(1): 35-43. DOI: 10. 1056/NEJMoa1603060.

[119] Choi KH, Park YH, Lee JY, et al. Efficacy and safety of clopidogrel versus aspirin monotherapy in patients at high risk of subsequent cardiovascular event after percutaneous coronary intervention (SMART-CHOICE 3): a randomised, open-label, multicentre trial[J]. Lancet, 2025, 405(10486): 1252-1263. DOI: 10.1016/S0140-6736(25)00449-0.

[120] Bangalore S, Maron DJ, O'Brien SM, et al. Management of coronary disease in patients with advanced kidney disease[J]. N Engl J Med, 2020, 382(17): 1608-1618. DOI: 10.1056/NEJMoa1915925.

[121] Herrington WG, Staplin N. In patients with coronary disease and CKD, adding an invasive strategy to MT did not improve outcomes[J]. Ann Intern Med, 2020, 173(4): JC16. DOI: 10.7326/ACPJ202008180-016.

[122] Sarnak MJ, Amann K, Bangalore S, et al. Chronic kidney disease and coronary artery disease: JACC state-of-the-art review[J]. J Am Coll Cardiol, 2019, 74(14): 1823-1838. DOI: 10.1016/j.jacc.2019.08.1017.

[123] Ruff CT, Giugliano RP, Braunwald E, et al. Comparison of the efficacy and safety of new oral anticoagulants with warfarin in patients with atrial fibrillation: a meta-analysis of randomised trials[J]. Lancet, 2014, 383(9921): 955-962. DOI: 10.1016/S0140-6736(13)62343-0.

[124] Su X, Yan B, Wang L, et al. Oral anticoagulant agents in patients with atrial fibrillation and CKD: a systematic review and pairwise network meta-analysis[J]. Am J Kidney Dis, 2021, 78(5): 678-689.e1. DOI: 10.1053/j.ajkd.2021.02.328.

[125] Turakhia MP, Blankestijn PJ, Carrero JJ, et al. Chronic kidney disease and arrhythmias: conclusions from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) controversies conference[J]. Eur Heart J, 2018, 39(24): 2314-2325. DOI: 10.1093/eurheartj/ehy060.

[126] 中华医学会心血管病学分会, 中国医师协会心血管内科医师分会, 中国医师协会心力衰竭专业委员会, 等. 中国心力衰竭诊断和治疗指南 2024[J]. 中华心血管病杂志, 2024, 52(3): 235-275. DOI: 10.3760/cma.j.cn112148-20231101-00405.

[127] McMurray JJ, Packer M, Desai AS, et al. Angiotensin-neprilysin inhibition versus enalapril in heart failure[J]. N Engl J Med, 2014, 371(11): 993-1004. DOI: 10.1056/NEJMoa1409077.

[128] Damman K, Gori M, Claggett B, et al. Renal effects and associated outcomes during angiotensin-neprilysin inhibition in heart failure[J]. JACC Heart Fail, 2018, 6(6): 489-498. DOI: 10.1016/j.jchf.2018.02.004.

[129] Chang HY, Feng AN, Fong MC, et al. Sacubitril/valsartan in heart failure with reduced ejection fraction patients: real world experience on advanced chronic kidney disease, hypotension, and dose escalation[J]. J Cardiol, 2019, 74(4): 372-380. DOI: 10.1016/j.jjcc.2019.03.010.

[130] House AA, Wanner C, Sarnak MJ, et al. Heart failure in chronic kidney disease: conclusions from a Kidney

中華醫學會雜誌社 Chinese Medical Association Publishing House 版权所有 违者必究

Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) controversies conference[J]. Kidney Int, 2019, 95(6): 1304-1317. DOI: 10.1016/j.kint.2019.02.022.

[131] 中国医师协会肾脏内科医师分会心肾综合征指南工作组. 心肾综合征诊疗的临床实践指南(2023 版)[J]. 中华医学杂志, 2023, 103(46): 3705-3759. DOI: 10.3760/cma.j.cn112137-20230822-00277.

[132] 刘志红, 李贵森. 中国慢性肾脏病矿物质和骨异常诊治指南[M]. 北京: 人民卫生出版社, 2019.

[133] 国家肾脏疾病临床医学研究中心. 中国慢性肾脏病矿物质和骨异常诊治指南概要[J]. 肾脏病与透析肾移植杂志, 2019, 28(1): 52-57. DOI: 10.3969/j.issn.1006-298x.2019.01.012.

[134] Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD-MBD Update Work Group. KDIGO 2017 clinical practice guideline update for the diagnosis, evaluation, prevention, and treatment of chronic kidney disease-mineral and bone disorder (CKD-MBD) [J]. Kidney Int Suppl (2011), 2017, 7(1): 1-59. DOI: 10.1016/j. kisu. 2017.04.001.

[135] Liu J, Zuo L, Walpen S, et al. Efficacy and safety of sucroferric oxyhydroxide compared with sevelamer carbonate in Chinese dialysis patients with hyperphosphataemia: a randomised, open-label, multicentre, 12-week phase Ⅲ study[J]. Nephron, 2024, 148(1): 22-33. DOI: 10.1159/000531869.

[136] Floege J, Covic AC, Ketteler M, et al. A phase Ⅲ study of the efficacy and safety of a novel iron-based phosphate binder in dialysis patients[J]. Kidney Int, 2014, 86(3): 638-647. DOI: 10.1038/ki.2014.58.

[137] Vervloet MG, Boletis IN, de Francisco A, et al. Real-world safety and effectiveness of sucroferric oxyhydroxide for treatment of hyperphosphataemia in dialysis patients: a prospective observational study[J]. Clin Kidney J, 2021, 14(7): 1770-1779. DOI: 10.1093/ckj/sfaa211.

[138] Doshi SM, Wish JB. Past, present, and future of phosphate management[J]. Kidney Int Rep, 2022, 7(4): 688-698. DOI: 10.1016/j.ekir.2022.01.1055.

[139] Fukagawa M, Urano N, Ikejiri K, et al. Tenapanor for the treatment of hyperphosphatemia in Japanese hemodialysis patients: a randomized phase 3 monotherapy study with an up-titration regimen[J]. Am J Kidney Dis, 2023, 82(5): 635-637. DOI: 10.1053/j. ajkd. 2023.03.019.

[140] Ni Z, Liang X, Wu CC, et al. Comparison of the oral calcimimetics evocalcet and cinacalcet in East Asian patients on hemodialysis with secondary hyperparathyroidism[J]. Kidney Int Rep, 2023, 8(11): 2294-2306. DOI: 10.1016/j.ekir.2023.08.034.

[141] Block GA, Bushinsky DA, Cheng S, et al. Effect of etelcalcetide vs cinacalcet on serum parathyroid hormone in patients receiving hemodialysis with secondary hyperparathyroidism: a randomized clinical trial[J]. JAMA, 2017, 317(2): 156-164. DOI: 10.1001/jama. 2016. 19468.

[142] Clase CM, Carrero JJ, Ellison DH, et al. Potassium homeostasis and management of dyskalemia in kidney diseases: conclusions from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) controversies conference[J]. Kidney Int, 2020, 97(1): 42-61. DOI: 10.1016/j.kint.2019. 09.018.

[143] 梅长林, 陈晓农, 郝传明, 等. 慢性肾脏病高钾血症风险评估及管理专家建议(2020 版)[J]. 中华医学杂志, 2020, 100(44): 3489-3493. DOI: 10.3760/cma. j. cn112137-20200918-02669.

[144] 中华医学会肾脏病学分会专家组. 中国慢性肾脏病患者血钾管理实践专家共识[J]. 中华肾脏病杂志, 2020, 36(10): 781-792. DOI: 10.3760/cma.j.cn441217-20200721-00139.

[145] 梅长林, 陈晓农, 郝传明, 等. 慢性肾脏病高钾血症风险评估模型的建立[J]. 中华医学杂志, 2020, 100(44): 3498-3503. DOI: 10.3760/cma.j.cn112137-20200904-02561.

[146] Packham DK, Rasmussen HS, Lavin PT, et al. Sodium zirconium cyclosilicate in hyperkalemia[J]. N Engl J Med, 2015, 372(3): 222-231. DOI: 10.1056/NEJMoa1411487.

[147] Spinowitz BS, Fishbane S, Pergola PE, et al. Sodium zirconium cyclosilicate among individuals with hyperkalemia: a 12-month phase 3 study[J]. Clin J Am Soc Nephrol, 2019, 14(6): 798-809. DOI: 10.2215/CJN. 12651018.

[148] Wheeler DC, Søndergaard H, Gwynn C, et al. Randomised, blinded, cross-over evaluation of the palatability of and preference for different potassium binders in participants with chronic hyperkalaemia in the USA, Canada and Europe: the APPETIZE study[J]. BMJ Open, 2024, 14(2): e074954. DOI: 10.1136/bmjopen-2023-074954.

[149] Naqvi SB, Collins AJ. Infectious complications in chronic kidney disease[J]. Adv Chronic Kidney Dis, 2006, 13(3): 199-204. DOI: 10.1053/j.ackd.2006.04.004.

[150] Dinits-Pensy M, Forrest GN, Cross AS, et al. The use of vaccines in adult patients with renal disease[J]. Am J Kidney Dis, 2005, 46(6): 997-1011. DOI: 10.1053/j. ajkd. 2005.08.032.

[151] Gilbertson DT, Unruh M, McBean AM, et al. Influenza vaccine delivery and effectiveness in end-stage renal disease[J]. Kidney Int, 2003, 63(2): 738-743. DOI: 10. 1046/j.1523-1755.2003.00787.x.

[152] DaRoza G, Loewen A, Djurdjev O, et al. Stage of chronic kidney disease predicts seroconversion after hepatitis B immunization: earlier is better[J]. Am J Kidney Dis, 2003, 42(6): 1184-1192. DOI: 10.1053/j.ajkd.2003.08.019.

[153] 中华国际医学交流基金会中华肾脏病防治专项基金专家委员会. 慢性肾脏病相关瘙痒管理中国专家共识(2025 年版)[J]. 中华肾脏病杂志, 2025, 41(7): 555-566. DOI: 10. 3760/cma.j.cn441217-20250110-00117.

[154] Liu BC, Li ZL, Zhang P, et al. Efficacy and safety of anrikefon in patients with pruritus undergoing haemodialysis: multicentre, double blind, randomised placebo controlled phase 3 trial[J]. BMJ, 2025, 390: e085208. DOI: 10.1136/bmj-2025-085208.

[155] 中国医师协会肾脏病医师分会血液透析充分性协作组. 中国血液透析充分性临床实践指南[J]. 中华医学杂志, 2015, 95(34): 2748-2753. DOI: 10.3760/cma. j. issn. 0376-2491. 2015.34.004.

[156] Chan CT, Blankestijn PJ, Dember LM, et al. Dialysis initiation, modality choice, access, and prescription: conclusions from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) controversies conference[J]. Kidney Int, 2019, 96(1): 37-47. DOI: 10.1016/j.kint.2019.01.017.

[157] National Kidney Foundation. KDOQI clinical practice guideline for hemodialysis adequacy: 2015 update[J]. Am J Kidney Dis, 2015, 66(5): 884-930. DOI: 10.1053/j. ajkd.2015.07.015.

[158] 中国医师协会肾脏内科医师分会, 中国中西医结合学会肾脏疾病专业委员会, 国家肾病专业医疗质量管理与控制中心. 自动化腹膜透析中国专家共识[J]. 中华医学杂志, 2021, 101(6): 388-399. DOI: 10.3760/cma. j. cn112137-20201210-03326.

Chinese Medical Association Publishing House