

·专家共识·

中国老年共病人群急性肾损伤的评估与诊断专家共识

中国老年医学学会肾脏病学分会, 中华医学会老年医学分会肾脏病学组, 老年疾病国家临床医学研究中心(解放军总医院)

【关键词】 慢性病共病; 急性肾损伤; 症状评估; 诊断

【DOI】 10.3969/j.issn.1009-0126.2026.07.006

老年共病人群急性肾损伤(acute kidney injury in geriatric comorbidities, AKI-GC)的定义为年龄 ≥ 65 岁、合并两种及以上的慢性疾病,且符合改善全球肾脏病预后组织(Kidney Disease: Improving Global Outcomes, KDIGO)急性肾损伤(acute kidney injury, AKI)诊断标准的临床状态^[1]。此类患者因叠加多系统疾病、肾储备功能减退和多重用药,AKI-GC呈现发生率高、诊治难度大和预后差等临床特征^[2]。我国住院老年患者AKI发生率约为15.44%,80岁以上人群升至22.22%^[3-4]。

AKI-GC的临床表现不典型,易导致诊断的延迟。增龄与共病可致肾功能储备下降^[2, 5];老年人的肌肉量减少可使血清肌酐基础值偏低,容易低估肾损伤的程度^[6-7];多重用药可诱发肾毒性叠加及药物相互作用^[8-9];此外,约30%患者存在认知障碍或语言表达能力的下降,难以准确描述症状。以上这些特点导致临床上AKI-GC的漏诊率高达70%^[10]。对AKI-GC进行准确规范化评估有助于早期诊断AKI,及时采取有效的干预措施,从而改善患者的预后。

本共识制定采用证据分级与专家共识相结合的策略。由老年疾病国家临床医学研究中心(解放军总医院)牵头,系统检索PubMed、Cochrane Library、Web of Science、中国知网、万方知识服务平台和维普资讯网数据库(建库至2025年12月30日)。由2名小组成员独立根据2011版牛津循证医学中心证据分级标准对纳入文献进行质量分级,遇分歧时通过讨论或咨询第三名方法学专家裁定。

采用改良德尔菲法,由涵盖老年医学、肾脏病学、循证医学的跨学科专家团队对推荐意见草案进行独立评分与修订,经线下及线上共识会议形成初稿。此

后广泛征求意见,形成送审稿。

由中国老年医学学会肾脏病学分会和中华医学会老年医学分会肾脏病学组组织相关领域专家对共识送审稿进行投票并计票。投票等级采用5点李克特(Likert)量表,定义如下:A,非常同意;B,同意;C,中立;D,不同意;E,非常不同意。推荐等级分为:“强烈推荐”,即“A”和“B”票数相加占总体有效票数90%及以上;“推荐”,即“A”和“B”票数相加占总体有效票数80%~89%;“建议”,即“A”和“B”票数相加占总体有效票数70%~79%;未达到“建议”级别者则删去^[11-12]。最终由顾问专家组审阅定稿,形成本共识。本共识已在国际实践指南注册与透明化平台上注册(PREPARE-2026CN146)。

1 临床评估

1.1 老年综合评估(comprehensive geriatric assessment, CGA) CGA是从多个维度对老年人进行全面评估,是AKI-GC诊疗链的首要环节^[13]。CGA可以早期识别危险因素、功能储备下降及老年综合征,为个体化干预、药物剂量调整、透析时机选择和预后判断提供理论依据。CGA包括一般情况、躯体功能状态、营养状态、精神心理状态、衰弱、肌少症、疼痛、共病、多重用药、睡眠障碍、视力障碍、听力障碍、口腔问题、尿失禁、压疮、社会支持和居家环境等17个维度的评估。

与AKI-GC关联密切的CGA核心维度包括:(1)共病:CKD、心力衰竭、糖尿病、高血压等常见老年慢性病均可增加AKI发生和进展的风险。(2)多重用药:多重用药是AKI-GC最常见且可干预的诱因之一。血管紧张素转换酶抑制剂(angiotensin converting enzyme inhibition, ACEI)/血管紧张素受体阻滞剂(angiotensin receptors blockers, ARB)、利尿剂与非甾体抗炎药(non-steroidal anti-inflammatory drugs, NSAIDs)的联合使用,极易诱发AKI。进行用药审查

基金项目:国家重点研发计划项目(2023YFC3605500, 2023YFC3605501)

*通信作者: 敖强国, Email: aoqg301@126.com; 程庆砾, Email: qlcheng64@163.com

与精简,是预防AKI的核心措施。(3)衰弱与肌少症:衰弱是老年AKI的独立危险因素^[13]。衰弱个体常存在慢性炎症、激素水平紊乱及身体储备的耗竭,肾脏对低血压、肾毒性药物等打击的耐受窗显著变窄。肌少症作为衰弱的肌肉表现,与活动能力下降、脱水风险增加、血清肌酐基线水平偏低等相关。使用临床衰弱评分或衰弱筛查量表进行筛查,有助于识别这类高风险患者。(4)营养状态:营养不良(可通过简易营养评价法评估)是衰弱的表型之一,意味着生理储备下降,对应激的耐受能力减弱,此类患者更易发生AKI且预后更差。同时,AKI本身又会引发高分解代谢,加剧营养不良,形成恶性循环。(5)认知与躯体功能:认知功能障碍(如简易精神状态检查筛查异常)的患者可能无法准确表述口渴、少尿等症状,导致AKI发现的延迟。躯体功能依赖(日常生活活动能力/工具性日常生活活动能力评分低下)往往与活动减少、摄入不足相关,增加了脱水和容量不足的风险。功能状态差也是AKI-GC后肾功能难以恢复和死亡风险增加的重要预测指标。(6)社会支持:有限的社会支持(可通过社会支持评定量表评估)意味着患者缺乏良好的用药监督、饮食照料和及时的就医提醒,间接影响AKI-GC的发生与转归。

1.2 共病状态评估 老年共病定义为 ≥ 65 岁患者同时存在 ≥ 2 种慢性疾病、老年综合征或精神心理问题,持续时间 ≥ 1 年^[1]。

推荐采用年龄调整的Charlson共病指数(age-adjusted Charlson comorbidity index, aCCI)作为共病负荷量化的首选工具,该指数含19类疾病,按严重程度计1~6分,并且增加年龄校正项,总评分范围0~37分。

根据Charlson共病指数的评分标准,各共病条件的赋分如下:心肌梗死、充血性心力衰竭、外周血管疾病、脑血管疾病、痴呆、慢性肺疾病、结缔组织病、消化性溃疡、轻度肝病以及不伴终末器官损害的糖尿病,每项计1分;偏瘫、中至重度肾病、伴有终末器官损害的糖尿病、无转移的实体瘤、白血病及淋巴瘤,每项计2分;中度至重度肝病计3分;转移性实体瘤及获得性免疫缺陷综合征各计6分。年龄调整方面,以50岁以下为0分,50~59岁计1分,60~69岁计2分,70~79岁计3分,80岁及以上计4分。

aCCI较高的患者,其临床症状易被共病掩盖,相关指标受到共病的干扰,从而增加了AKI-GC的诊断难度,临床漏诊率可高达68%^[14]。此外,aCCI对老年患者的死亡风险及各类临床结局也具有较好的预测价值^[15]。

1.3 肾功能评估

1.3.1 肾脏储备功能(renal functional reserve, RFR) RFR定义为肾脏在应激状态下肾小球滤过率(glomerular filtration rate, GFR)由基础值增加到最高值的能力^[16]。RFR随年龄增加呈下降趋势,共病可进一步加速其衰退。评估RFR有助于早期识别GFR正常但RFR下降的肾损伤高风险人群。

RFR评估的金标准:通常采用8.5%复方氨基酸注射液静脉输注,在输液前180 min和输液完成后60 min分别采用碘海醇血浆清除率测定基线GFR和负荷后GFR,计算RFR($RFR = \text{负荷后GFR} - \text{基线GFR}$)。然而,这种检测方法过于繁杂,在AKI状态下,氨基酸静脉给药有可能带来容量负荷快速增加、高渗性损伤和酸碱紊乱的风险。近年来有研究发现,利用乳清蛋白粉作为负荷蛋白质,按1.2 g/kg口服,口服前60 min和口服后60 min分别检测血清胱抑素C(cystatin C, Cys C),使用慢性肾脏病流行病学协作组(Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration, CKD-EPI)的Cys C公式计算负荷前的估算的GFR(estimated glomerular filtration rate, eGFR)和负荷后eGFR,所获得的RFR结果与金标准方案的一致性较好^[17]。此外,利用超声检查评估增加腹压前、后肾阻力指数的变异(intrarenal resistance index variation, IRRIV),IRRIV与RFR之间也具有良好的相关性,如在手术前利用IRRIV评估RFR,可预测术后亚临床AKI的发生^[18-19]。

RFR评估的临床价值:(1)早期识别风险:不少老年共病患者虽然基线GFR在正常范围,但RFR已显著降低,这类患者在应激状态下发生AKI的风险极高^[20]。(2)指导临床决策:对RFR不足的患者可优先选择肾脏排泄占比低或无肾毒性的药物,慎用可能诱发AKI的药物;对RFR重度降低者,在使用肾毒性药物前应启动预防性干预。(3)预测预后:RFR值较高的患者,在肾损伤后更容易恢复^[21]。

1.3.2 基线肾功能 基线肾功能(主要是指基线GFR)是判断AKI发生的标准基点。肾脏虽具有多重功能,但大多数功能的丧失通常与GFR下降相平行。GFR评估包括eGFR和测定的GFR(measured glomerular filtration rate, mGFR)。

目前,KDIGO指南推荐采用基于血清肌酐的CKD-EPI公式计算eGFR,但当患者存在肌肉量异常、肌酐分泌或肾外清除受药物影响、饮食、合并其他疾病如营养不良、肿瘤、心力衰竭、肝硬化、分解代谢消耗性疾病等时,单独使用基于血清肌酐的CKD-EPI公式可能会高估GFR。因此,在伴有各种共病、肌肉

量异常的老年人中,推荐优先采用基于血清肌酐与Cys C联合的CKD-EPI公式(CKD-EPIcr-Cys公式)来计算eGFR^[8, 22]。研究发现,在住院老年患者中,CKD-EPIcr-Cys公式的综合表现最优^[23]。

需要注意的是,CKD-EPIcr-Cys公式仍可能受到严重营养不良、极低肌肉量、重度炎症、高分解状态等因素的影响。若临床需求对GFR精度要求极高,如药物毒性严重或治疗窗狭窄需精确确定药物剂量时,可考虑采用外源性滤过标志物的血浆或尿液清除率来实测GFR^[6, 24]。

老年共病患者常因脓毒症、心力衰竭急性加重就诊,首次检测的血清肌酐和Cys C水平可能受急性期应激影响(如肌肉分解增加、肾灌注波动等),难以真实反映基础肾功能。此时可通过历史追溯或稳定期校正的方法,以确保肾功能基线的准确性:如利用近1年内门诊、社区的稳定期肾功能检验结果(检测时无感染、容量正常、未使用肾毒性药物或调整影响GFR的药物剂量),或取2次及以上稳定值的均值计算eGFR可作为GFR的基线。

1.3.3 肾功能动态监测 AKI-GC起病隐匿,高频次、多维度动态监测GFR的变化可早期发现AKI-GC并确定其严重程度及进展速度,避免漏诊或延误干预^[25]。

核心指标监测:(1)血清肌酐、Cys C动态监测:对于AKI发生的高危人群(如感染、手术、使用肾毒性药物者),需定期检测血清肌酐和(或)Cys C,动态观察eGFR的变化。(2)尿量检测:对疑有尿量减少的患者,应采用精准尿量监测(如有留置导尿管者应记录每小时的尿量,无导尿管的患者使用尿液计量器),连续观察12 h以上。(3)透皮mGFR监测:该技术主要用于重症监护的患者。其使用的Relmapirazin是一种荧光示踪剂,在120例肾功能正常至CKD 4期的成年人中,将Relmapirazin与碘海醇进行头对头比较,双室药动学分析显示,两者GFR测定值几乎完全一致,且未见严重不良反应^[26]。

尿液生物标志物的监测:急性肾小管损伤是AKI最常见的病理表现,其临床进程与生物标志物的动态变化密切相关^[27]。以下生物标志物在肾小管细胞发生结构性损伤,但整体肾功能尚未显著下降的亚临床AKI阶段就可被检测到。(1)N-乙酰-β-D-氨基葡萄糖苷酶(N-acetyl-β-D-glucosaminidase, NAG):尿液中NAG活性水平检测已广泛用于肾小管损伤的早期诊断、监测和床旁即时检测^[28]。(2)肾损伤分子1(kidney injury molecule 1, KIM-1):尿KIM-1升高特异性地提示近端肾小管上皮细胞损伤,最早于肾小管损伤后3~6 h升高,12~24 h达峰^[29]。目前,

已有尿液KIM-1即时检测的试纸和光子晶体芯片。(3)中性粒细胞明胶酶相关脂质运载蛋白(neutrophil gelatinase-associated lipocalin, NGAL):NGAL在肾小管损伤后2~4 h即可在血清或尿液中显著升高,动态监测NGAL能有效预测AKI的发生及其严重程度^[29]。(4)胰岛素样生长因子结合蛋白7(insulin-like growth factor binding protein 7, IGFBP-7)与金属蛋白酶组织抑制剂2(tissue inhibitor of metalloproteinases-2, TIMP-2):这两者可反映全段肾小管损伤,一般2~4 h升高、4~12 h达峰。以两者乘积(TIMP-2 × IGFBP-7)为基础制作的NephroCheck[®]试剂已应用于临床,其数值>0.3提示患者发生中、重度AKI的风险增高,并能预测重症患者未来12~24 h AKI的进展^[29]。一项前瞻性随机对照研究结果表明,在大型手术后,对于经尿TIMP-2 × IGFBP7筛选的AKI高危患者,启动基于KDIGO指南推荐的标准化干预流程,可使中、重度AKI(KDIGO 2~3期)的发生率显著降低^[30]。

AKI-GC是一个具有高度异质性的临床综合征,联合监测肾小球功能指标与肾小管损伤生物标志物,其深层价值在于实现对患者进行亚型区分。这种区分有助于识别结局风险更高的患者和对特定干预可能更敏感的患者群体^[31]。

共识意见1:对所有AKI-GC患者建议进行CGA,并重点评估与AKI密切相关的CGA核心维度,如老年共病、多重用药、衰弱与肌少症、营养状态等(证据等级:2c,推荐意见:强烈推荐)。

共识意见2:推荐使用年龄校正的aCCI对AKI-GC患者的共病状态进行量化评估(证据等级:2b,推荐意见:强烈推荐)。

共识意见3:建议老年共病患者评估RFR以识别AKI-GC的高危人群(证据等级:4,推荐意见:建议)。

共识意见4:推荐老年共病患者以CKD-EPIcr计算eGFR以确定其基线肾功能。若患者存在肌肉量异常的情况,应加测血清Cys C并以CKD-EPIcr-Cys或CKD-EPIcys公式来评估eGFR(证据等级:1b,推荐意见:强烈推荐)。

共识意见5:当临床决策对GFR的精度要求较高时,建议采用mGFR(证据等级:2b,推荐意见:推荐)。

共识意见6:AKI-GC发生肾小管损伤常早于GFR的变化,建议联合检测肾小管损伤生物标志物(如NAG、KIM-1、NGAL或TIMP-2 × IGFBP-7),以早期识别AKI-GC(证据等级:2a,推荐意见:强烈

推荐)。

共识意见 7: AKI-GC 病因复杂、病情变化迅速, 推荐对肾功能进行高频次、多维度的动态监测(证据等级: 1b, 推荐意见: 强烈推荐)。

2 AKI-GC 的诊断

2.1 诊断标准 AKI-GC 是指年龄 ≥ 65 岁、同时患有两种及以上慢性疾病, 并满足 KDIGO 指南中 AKI 诊断标准的临床状态。

KDIGO 指南 AKI 诊断标准: (1) 48 h 内血清肌酐升高 ≥ 0.3 mg/dL (≥ 26.5 μ mol/L); (2) 7 d 内血清肌酐较基础值升高 $\geq 50\%$; (3) 尿量减少 <0.5 mL/(kg·h), 持续时间超过 6 h; 满足以上任意一项即可诊断为 AKI。AKI-GC 的诊断单纯依据 KDIGO 标准可能存在一定局限性: 老年人常存在肌肉萎缩, 内生肌酐生成减少, 即使血清肌酐尚在正常范围, 其肾功能可能已经明显减退。此外, 由于增龄导致肾脏昼夜节律紊乱、抗利尿激素分泌不足、膀胱老化及多种共病的共同作用, 老年人常出现日间尿量减少、夜间排尿增多现象, 尽管高危患者同时监测血清肌酐和尿量变化更有助于早期诊断, 但不能仅依赖血清肌酐或短时尿量绝对值的变化来诊断 AKI-GC。

Cys C 是一种较为敏感的反映肾小球滤过功能的指标, 其生成不受肌肉量、饮食等因素影响。在 AKI-GC 时, Cys C 水平可能早于血清肌酐升高^[32-33]。多项研究已证实, Cys C 对 AKI 具有良好的预测效能, 其在特定人群中的动态变化与 AKI 发生显著相关^[34]。

新型生物标志物, 如 NAG、NGAL、KIM-1、TIMP-2 $\times$ IGFBP-7 水平的升高明显早于血清肌酐和尿量的变化, 动态监测上述指标变化同样有助于 AKI-GC 的早期预警。

2.2 病因诊断 AKI-GC 往往是多种病因共同导致的^[31]。在常见的 AKI-GC 病因谱中, 药物性、感染性、医源性因素以及梗阻性病因占比较高^[35-36]。

在多重用药(同时使用 5 种及以上的药物)的患者中, AKI 发生率高达 18%^[8]。常见的肾毒性药物包括氨基糖苷类抗生素、万古霉素、两性霉素 B、NSAIDs、哌拉西林他唑巴坦、某些化疗药以及含碘对比剂等。其中哌拉西林他唑巴坦联合万古霉素时 AKI 风险显著升高。此外, ACEI 或 ARB 与利尿剂联用, 可能通过影响肾小球血流动力学而诱发 AKI。

感染引发的全身炎症反应, 可通过引起肾脏微循环障碍、内皮损伤及氧化应激等机制导致肾损伤。严重的脓毒症还可能诱发脓毒症休克和弥散性血管内凝血、肾血管微血栓形成^[37]。在重症监护室中, 脓毒

症相关 AKI 占比超过 50%^[4]。

衰老的肾脏对血容量波动极其敏感。血容量不足(如脱水、腹泻、高热以及利尿剂不当使用)和心输出量减少(如心力衰竭、心肌病)等引起的肾脏血流灌注不足是 AKI-GC 的常见病因^[38]。心肾综合征、肝肾综合征等系统性疾病所引发的肾缺血及淤血也是导致肾损伤的重要病因^[39]。

尿路梗阻在 AKI-GC 病因中也占有重要的地位, 常见病因包括良性前列腺增生、前列腺癌、腹膜后或盆腔恶性肿瘤、腹膜后纤维化、神经源性膀胱及尿路结石等。对于突然出现无尿或少尿的患者, 应考虑急性尿路梗阻的可能。

肾小球疾病如 ANCA 相关血管炎好发于老年患者^[40]。其他免疫复合物介导的肾小球肾炎, 如狼疮性肾炎、急性链球菌感染后肾小球肾炎等, 也可在老年人中发生, 并表现为 AKI。此类疾病常需要通过肾活检来明确病理诊断。

2.3 鉴别诊断 AKI-GC 的诊断需鉴别两种特殊类型: 假性 AKI 与非典型 AKI。

假性 AKI 主要是由实验室误差或干扰因素导致检测的血清肌酐升高, 但无实质性肾损伤的假阳性诊断^[41]。不同实验室检测方法存在差异, 不同方法学间血清肌酐检测存在偏差, 因此, 对比历史值时应确认检测方法的一致性, 对疑似异常值(如血清肌酐突发波动 $>20\%$ 但无明确诱因)应立即复测。一些药物(如头孢类、甲氧苄啶、西咪替丁、ACEI/ARB、钠-葡萄糖协同转运蛋白 2 抑制剂等)可通过抑制肾小管肌酐的排泄、干扰血清肌酐检测以及改变肾脏的血流等导致血清肌酐升高, 但并不伴有实质性肾损伤。单位时间内尿量易受利尿剂、排尿节律等因素干扰, 应审慎使用尿量的诊断标准。此外, 肥胖患者按体质量计算的尿量阈值[尿量 <0.5 mL/(kg·h)]可能会高估 AKI 的风险。

非典型 AKI 指患者确实发生了肾损伤, 但由于其特殊状态, 未能触发 KDIGO 诊断标准。非典型 AKI 常见的情况包括: (1) 稀释性血清肌酐假性正常: 大量液体复苏或输注红细胞时, 血清肌酐被稀释而未能反映真实肾功能情况。此时需注意是否存在少尿或肾损伤生物标志物阳性。(2) 血清肌酐生成异常: 营养不良或肌少症可导致基线血清肌酐偏低, 这种情况下, 即便发生 AKI, 血清肌酐绝对值也可能始终处于实验室报告的正常范围内, 或者从基线上升的幅度[血清肌酐 ≥ 3.0 mg/dL (≥ 26.5 μ mol/L)]需要更长时间才能达到。针对这种情况, 可以检测 Cys C 或新型生物标志物, 以更早地识别 AKI 的发生。

共识意见 8: 建议AKI-GC诊断以KDIGO AKI诊断标准为基准,但需注意在老年人中应用此标准的局限性(证据等级:5,推荐意见:强烈推荐)。

共识意见 9: 推荐对所有AKI-GC高危患者实施积极的肾功能动态监测,并联合检测尿液生物标志物以提高诊断水平(证据等级:2a,推荐意见:强烈推荐)。

共识意见 10: 对合并明显的肌肉萎缩或长期卧床的患者,不推荐单独使用血清肌酐作为诊断依据,应联合检测血清Cys C的变化(证据等级:5,推荐意见:强烈推荐)。

共识意见 11: AKI-GC患者采用KDIGO AKI的尿量诊断标准时需慎重(证据等级:5,推荐意见:强烈推荐)。

共识意见 12: 建议对任何可疑的、孤立的血清肌酐水平升高应立即复查,并审视其动态变化趋势,以鉴别假性AKI(证据等级:5,推荐意见:强烈推荐)。

共识意见 13: 对老年共病人群,尤其是合并营养不良或肌肉减少的患者,一旦出现血清肌酐较基线水平的动态升高,或伴有尿液生物标志物异常等征象,应高度警惕肾损伤,即使血清肌酐仍在正常范围内或升高的绝对值未达阈值,也需考虑AKI-GC发生的可能(证据等级:2a,推荐意见:强烈推荐)。

共识意见 14: AKI-GC诊断一旦确立,推荐立即启动系统性病因评估,包括肾前性、肾性和肾后性因素,重点排查药物、感染、肾脏低灌注及尿路梗阻等常见高危因素,并及时采取针对性干预措施(证据等级:2b,推荐意见:强烈推荐)。

共识意见 15: AKI-GC常为多种病因共同或序贯作用的结果,临床诊断需全面、系统性评估,以指导临床的综合管理(证据等级:5,推荐意见:强烈推荐)。

3 风险分层与预后评估

3.1 风险分层 传统的AKI风险分层主要通过血清肌酐和尿量变化来定义和分期,但在老年共病患者中存在着明显的局限性。首先,老年共病因素未被纳入考量,导致风险预测的准确性不足。一项基于重症监护医学信息数据库Ⅳ的研究发现,在老年髋部骨折患者中,AKI的严重程度与aCCI存在显著交互作用,传统AKI分期未能完全反映共病负担对预后的影响^[42]。其次,单纯依赖血清肌酐水平变化可能会延迟AKI-GC的诊断或误判其严重性。此外,传统评分多侧重于急性期指标的变化,忽视了老年患者慢性肾功能动态变化的影响^[41-42]。

血清肌酐和尿量监测的敏感性较低,往往滞后于肾损伤的发生。新型标志物如NAG、NGAL、KIM-1、IL-18、TIMP-2×IGFBP7等在肾损伤早期即快速升高,能够提供及时的风险预警。联合应用两种及以上机制互补的生物标志物,可以更全面反映AKI的病理过程,有助于早期识别AKI-GC高危患者^[42]。

aCCI较高者,发生AKI的风险显著增加^[8, 43-44]。一项采用机器学习方法针对重症监护室老年患者AKI预测模型的研究结果发现,在纳入的55个预测变量中,aCCI的重要性排列第一,超过了血清肌酐、乳酸等传统的指标^[45]。

此外,基于多维数据的人工智能模型能捕捉复杂非线性关系,可实现动态风险评估和精准预测^[46]。中国一项多中心研究开发的包含20个临床变量的AKI实时预测模型,能够在使用院内常规数据的基础上,提前54~90 h预测住院患者AKI的发生^[47]。人工智能辅助风险分层的优势还体现在其能够整合多源异构数据,包括基因组学、代谢组学、生物标志物和临床数据,实现多维度风险识别和精准分类,提高风险预测的准确性和灵敏度,辅助医师快速进行风险评估,提升临床决策的效率^[46]。

3.2 预后评估 AKI-GC预后受多重因素影响:(1)基线脆弱性与共病负担:高龄、衰弱、共病负担、基线肾功能不全共同构成了预后不良的脆弱基线^[48]。年龄较高的AKI患者具有更多的共病、更低的基线eGFR,且临床管理复杂,病死率显著增加。aCCI评分较高者,AKI的死亡风险显著增加^[8, 43-44]。aCCI也适用于评估AKI患者开始透析时的生存预后^[49]。aCCI评分较低的患者可能从特定透析膜材料的应用中获得更大的生存益处^[50]。研究发现,aCCI是缺血相关AKI患者30 d内死亡及1年内死亡的独立危险因素^[51]。近期一项研究通过对需要透析的脓毒症相关AKI患者进行无监督聚类分析进一步证实,aCCI是区分不同风险亚组和预测病死率的关键因素之一^[52]。(2)AKI的严重性与AKI的病因:AKI的KDIGO分期与预后明确相关,分期越高,病死率和肾功能不恢复风险越高^[53]。需要肾脏替代治疗是预后极差的强预测因子。(3)营养状态:营养风险评分与AKI发生及患者28 d病死率密切相关,营养不良患者AKI发生风险及病死率显著升高^[54-55]。(4)治疗干预:接受机械通气、使用血管活性药物、应用多种肾毒性药物均与AKI发生和死亡风险增加相关^[56-58]。在AKI急性期持续使用ACEI/ARB可能会增加肾功能不能恢复的风险^[38]。建立有效的风险预测模型是实现精准预后分层的核心。我国的一项多中心回顾性研究构建了预

测老年住院AKI患者30 d及1年全因死亡风险的评分模型,结果提示,AKI类型、实体肿瘤、肾脏替代治疗的需求、急性心肌梗死、机械通气、器官衰竭数量及蛋白尿等变量具有良好的预后预测能力^[48]。近期一项在80岁以上人群中的研究发现,衰弱是AKI发生后肾脏终点事件以及30 d病死率的独立影响因素^[59]。

利用临床评分和生物标志物进行风险和预后分层,能够实现对AKI-GC患者的早期识别和针对性管理,减少不良结局的发生^[48]。对于预后极差、合并重度衰弱的患者,预后分层有助于审慎评估肾脏替代治疗的获益与风险,更多地转向以改善生命质量为目的的缓和医疗。针对高风险患者,可加强监测和预防措施,如避免肾毒性药物、优化液体管理及血流动力学支持,以降低AKI-GC发生率及严重程度^[60]。预后分层还为患者及家属提供疾病预期和治疗目标的沟通基础,促进临床决策的共同参与。

共识意见 16: 建议采用肾小管损伤生物标志物检测及多种生物标志物联合评估的策略,以提高AKI-GC早期风险识别的敏感性与特异性(证据等级:2a,推荐意见:推荐)。

共识意见 17: 推荐综合评估AKI-GC患者的基线脆弱性、共病负担、AKI严重程度和营养指标等多维因素,以实现AKI风险的早期识别和预后的精准评估(证据等级:2b,推荐意见:强烈推荐)。

共识意见 18: 推荐将aCCI评分纳入AKI-GC的风险分层体系,aCCI评分可作为识别AKI-GC发生和预后不良高危人群的指标(证据等级:2b,推荐意见:强烈推荐)。

共识意见 19: 建议应用有效的风险预测模型辅助预后评估,并个体化调整治疗策略(证据等级:1b,推荐意见:强烈推荐)。

4 出院后评估

4.1 随访频率与指标 AKI-GC出院后随访的核心目标是早期识别出有可能进展为肾脏主要不良事件(死亡、透析依赖或肾功能持续恶化等)的高风险患者。

随访频率应根据AKI-GC的严重程度和患者的基础状况进行分层管理。AKI越严重、共病负担越重(aCCI越高)、衰弱程度越明显的老年患者,其随访的启动应越早、频率越高,且管理策略应更具个体化。

随访评估的核心内容主要包括(1)肾功能与损伤标志物评估:检测血清肌酐或Cys C计算eGFR,尿常规或尿白蛋白/肌酐比值,以评估肾功能恢复情况;(2)血压与容量状态管理:血压控制目标需个体化,警惕过度降压引发的低血压及肾灌注不足风险;(3)

系统梳理用药情况:重点关注ACEI、ARB、醛固酮拮抗剂、利尿剂等对肾功能及电解质有影响的药物,评估经肾脏排泄药物的剂量适宜性及潜在肾毒性药物的使用风险;(4)CGA与患者教育:将肾脏健康管理与维护活动能力、预防跌倒、改善营养等老年综合目标结合;向患者宣教AKI与CKD等疾病的基础知识,指导患者避免使用肾毒性药物,并在发生临床急性状况如发热、腹泻时采取相关的预防措施等^[61]。

遵循风险分层原则,结合急性疾病质量倡议以及老年共病人群的特点,对AKI-GC患者出院后的随访频率建议如下^[61]:

(1)持续时间较短的1期AKI(持续时间 ≤ 2 d),肾功能恢复或接近基线的患者,无基础CKD,共病较少(aCCI 0~2分),且无衰弱、认知障碍,建议在出院后3~6个月由社区或全科医师完成随访评估。

(2)持续时间较长的1期AKI(持续时间3~6 d)或2期AKI(持续时间1~3 d),血清肌酐持续升高但较基线增幅 $<25\%$,合并多种共病(aCCI ≥ 3 分)或存在早期衰弱、认知障碍迹象,建议在3~6周复查实验室指标,并在随后1~2个月安排肾脏病专科就诊。

(3)持续性2期AKI(持续时间 ≥ 7 d),血清肌酐部分恢复但仍持续高于基线25%以上,合并多种共病或存在明确衰弱、认知障碍的患者,建议在出院后1~2周复查肾功能指标并安排肾脏病专科就诊。

(4)3期AKI、需要透析的AKI,复发性AKI叠加在CKD 4期以上,合并多种共病,或伴有严重衰弱、认知障碍的患者:建议出院后1周内复查实验室指标,并尽快安排肾脏病专科就诊。对于仍处于透析状态的患者,还需进行体质量、血管通路等透析相关的评估。

4.2 再住院指征 AKI患者出院后30 d内再住院率高达20%,12个月内再住院率高达70.4%^[62-63]。出现以下情况时,提示AKI-GC患者病情可能出现急性变化,需立即联系医师、转诊至专科或急诊就医:(1)肾功能急剧恶化:AKI复发或急性肾脏病出现进展^[64]。(2)严重电解质与酸碱平衡紊乱:如严重高钾血症或严重代谢性酸中毒。(3)心血管系统失代偿:出现急性心力衰竭的症状和体征,如新发的严重呼吸困难、端坐呼吸、双下肢严重水肿;或出现难以控制的高血压或低血压。(4)活动性感染:出现发热、寒战等感染征象,特别是肺部感染或尿路感染。(5)老年综合征急性加重:出现急性意识障碍、不明原因的反复跌倒或躯体功能在短期内急剧下降,无法完成日常活动。

共识意见 20: 建议对所有AKI-GC患者实施出院后随访。对于AKI分级及aCCI评分较高的高风险患

者,建议启动更早、更频繁且由肾病专科主导的随访(证据等级:5,推荐意见:强烈推荐)。

共识意见 21: 推荐在 AKI-GC 随访中除观察肾功能、血压、电解质变化及用药安全外,还需常规涵盖 CGA 并实施个体化干预(证据等级:无,推荐意见:强烈推荐)。

共识意见 22: AKI-GC 出院的患者在出现肾功能急性恶化、严重高钾血症或酸中毒、急性心力衰竭征象、活动性感染及意识障碍等情况时,建议立即就医并积极干预治疗(证据等级:无,推荐意见:强烈推荐)。

5 共识局限性

由于老年人群存在多种疾病交织、生理储备下降及异质性较大等特点,大规模随机对照研究实施较为困难。目前,鲜见针对 AKI-GC 的高质量临床研究。现有研究多存在样本量不足、设计欠严谨等问题,限制了结果的外推性和代表性,在一定程度上也影响了本共识部分推荐的证据强度。本共识的部分推荐意见所依据的循证医学证据尚不充分,尤其在共病组合复杂、多重用药等情境下,诸如某些药物的具体应用时机与剂量调整、不同病因 AKI 的个体化治疗策略等,仍需更多的研究支持。在此类情况下,需依赖医师经验以及患者和家属的需求进行共同决策。

AKI-GC 患者存在显著的异质性,其在基础疾病、衰弱程度、肾功能储备等方面差异巨大,统一标准的制定和推广面临挑战。

因此,临床实践中应结合患者个体情况审慎参考本共识。本共识将依据后续文献证据的积累,拟每 3~5 年对推荐意见进行系统性修订与更新,以期持续纳入高质量研究成果,进一步完善证据体系。

利益冲突 所有作者均声明不存在利益冲突

执笔专家: 丁影(解放军总医院第二医学中心),张阳(解放军总医院第二医学中心),张雅宾(解放军总医院第二医学中心),刘洋(解放军总医院第二医学中心),陈泓宇(解放军总医院第二医学中心),沈鑫(解放军总医院第二医学中心),朱锐(解放军医学院),焦月如(解放军医学院),敖强国(解放军总医院第二医学中心),程庆砾(老年疾病国家临床医学研究中心)

顾问专家组:(按姓氏拼音排序): 敖强国(解放军总医院第二医学中心),陈丽萌(北京协和医院),陈崴(中山大学附属第一医院),陈晓农(上海交通大学医学院附属瑞金医院),程庆砾(老年疾病国家临床医学研究中心),蒋红利(西安交通大学第一附属医院),毛永辉(北京医院),许辉(中南大学湘雅医院),姚丽(中国医科大学附属第一医院),查艳(贵州省人民医院),赵佳慧(解放军总医院第二医学中心),赵卫红(南京医科大学第一附属医院)

专家组成员(按姓氏拼音排序): 敖强国(解放军总医院第二医学中

心),陈丽萌(北京协和医院),陈玲(武汉大学中南医院),陈晓农(上海交通大学医学院附属瑞金医院),陈崴(中山大学附属第一医院),程庆砾(老年疾病国家临床医学研究中心),杜晓刚(重庆医科大学附属第一医院),范秋灵(上海市第一人民医院),洪富源(福州大学附属省立医院),贾俊亚(天津医科大学总医院),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),刘红(大连理工大学附属中心医院),刘菊(武汉市第一医院),陆明晰(浙江大学医学院附属邵逸夫医院),马坤岭(浙江大学医学院附属第二医院),毛永辉(北京医院),毛志国(上海长征医院),梅峰(青海大学附属医院),孙晶(山东大学齐鲁医院),王德光(安徽医科大学第二附属医院),王国勤(首都医科大学附属北京安贞医院),王惠明(武汉大学中南医院),王俭勤(兰州大学第二医院),王雄(武汉市第三医院),王艺萍(北京航天总医院),魏佳莉(海南省人民医院),夏鹏(北京协和医院),邢广群(青岛大学附属医院),熊飞(武汉市第一医院),许辉(中南大学湘雅医院),杨帆华(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),叶文玲(北京协和医院),于小勇(陕西省中医医院),余永武(清华大学附属垂杨柳医院),查艳(贵州省人民医院),张国娟(首都医科大学附属北京同仁医院),张雪晗(北京协和医院),赵佳慧(解放军总医院第二医学中心),赵建荣(内蒙古医科大学附属医院),赵卫红(南京医科大学第一附属医院),周芸(山西医科大学第一医院),周竹(昆明医科大学第一附属医院)

参考文献

- [1] 朱鸣雷,刘晓红,董碧蓉,等.老年共病管理中国专家共识(2023)[J].中国临床保健杂志,2023,26(5):577-584. DOI:10.3969/J.issn.1672-6790.2023.05.001.
- [2] Infante B, Franzin R, Madio D, et al. Molecular mechanisms of AKI in the elderly:from animal models to therapeutic intervention[J]. J Clin Med, 2020, 9(8):2574. DOI:10.3390/jcm9082574.
- [3] Monard C, Bianchi N, Kelevina T, et al. Epidemiology and outcomes of early versus late septic acute kidney injury in critically ill patients: a retrospective cohort study[J]. Anaesth Crit Care Pain Med, 2024, 43(1):101332. DOI:10.1016/j.acepm.2023.101332.
- [4] Ge S, Nie S, Liu Z, et al. Epidemiology and outcomes of acute kidney injury in elderly Chinese patients:a subgroup analysis from the EACH study[J]. BMC Nephrol, 2016, 17(1):136. DOI:10.1186/s12882-016-0351-2.
- [5] Eriksen B O, Palsson R, Ebert N, et al. GFR in healthy aging:an individual participant data meta-analysis of iohexol clearance in European population-based cohorts[J]. J Am Soc Nephrol, 2020, 31(7):1602-1615. DOI:10.1681/ASN.2020020151.
- [6] 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.
- [7] Liang B, Hou D, Li J, et al. Sarcopenia and sleep duration with the likelihood of successful aging among older adults in China:a prospective cohort study[J]. BMC Geriatr, 2025, 25(1):679. DOI: 10.1186/s12877-025-06360-3.
- [8] Yang F, Zhu L, Cao B, et al. Incidence and risk factors of acute kidney injury in patients with polypharmacy:a systematic review and meta-analysis[J]. Int J Clin Pharm, 2025, 47(6):1609-1621. DOI:10.1007/s11096-025-01988-y.

- [9] Knehtl M, Petreski T, Piko N, et al. Polypharmacy and mental health issues in the senior hemodialysis patient[J]. *Front Psychiatry*, 2022, 13:882860. DOI:10.3389/fpsy.2022.882860.
- [10] Yang L, Xing G, Wang L, et al. Acute kidney injury in China: a cross-sectional survey[J]. *Lancet*, 2015, 386(10002):1465-1471. DOI:10.1016/S0140-6736(15)00344-X.
- [11] Hohmann E, Beaufils P, Beiderbeck D, et al. Guidelines for designing and conducting Delphi consensus studies: an expert consensus Delphi study[J]. *Arthroscopy*, 2025, 41(10):4208-4224. DOI:10.1016/j.arthro.2025.03.038.
- [12] Akiska Y M, Mirmirani P, Roseborough I, et al. Low-dose oral minoxidil initiation for patients with hair loss: an international modified Delphi consensus statement[J]. *JAMA Dermatol*, 2025, 161(1):87-95. DOI:10.1001/jamadermatol.2024.4593.
- [13] Shen K Y, Chuang Y C, Tung T H. Clinical knowledge supported acute kidney injury (AKI) risk assessment model for elderly patients[J]. *Int J Environ Res Public Health*, 2021, 18(4):1607. DOI:10.3390/ijerph18041607.
- [14] Esposito P, Cappadona F, Marengo M, et al. Recognition patterns of acute kidney injury in hospitalized patients[J]. *Clin Kidney J*, 2024, 17(8):sfac231. DOI:10.1093/ckj/sfae231.
- [15] Zhang X M, Wu X J, Cao J, et al. Effect of the age-adjusted Charlson comorbidity index on all-cause mortality and readmission in older surgical patients: a national multicenter, prospective cohort study[J]. *Front Med (Lausanne)*, 2022, 9:896451. DOI:10.3389/fmed.2022.896451.
- [16] Ronco C, Bellomo R, Kellum J. Understanding renal functional reserve[J]. *Intensive Care Med*, 2017, 43(6):917-920. DOI:10.1007/s00134-017-4691-6.
- [17] 王晓华, 程庆砾. 肾脏储备功能新型检测方法的临床应用[J]. *中国临床保健杂志*, 2024, 27(3):323-325. DOI:10.3969/J.issn.1672-6790.2024.03.008.
- [18] Samoni S, Villa G, De Rosa S, et al. The relationship between intraparenchymal renal resistive index variation and renal functional reserve in healthy subjects[J]. *J Nephrol*, 2021, 34(2):403-409. DOI:10.1007/s40620-020-00786-1.
- [19] Villa G, Samoni S, Muzzi M, et al. Doppler-derived renal functional reserve in the prediction of postoperative acute kidney injury in patients undergoing robotic surgery[J]. *Anesth Analg*, 2024, 139(1):211-219. DOI:10.1213/ANE.0000000000006967.
- [20] Figurek A, Luyckx V A, Mueller T F. A systematic review of renal functional reserve in adult living kidney donors[J]. *Kidney Int Rep*, 2020, 5(4):448-458. DOI:10.1016/j.ekir.2019.12.021.
- [21] Fu Z, Deng Y. Assessment, molecular mechanisms and therapeutic targets for renal functional reserve[J]. *Ren Fail*, 2025, 47(1):2526686. DOI:10.1080/0886022X.2025.2526686.
- [22] Tolomeo P, Butt J H, Kondo T, et al. Importance of cystatin C in estimating glomerular filtration rate: the PARADIGM-HF trial[J]. *Eur Heart J*, 2023, 44(24):2202-2212. DOI:10.1093/eurheartj/ehad210.
- [23] Iversen E, Bengaard A K, Leegaard Andersen A, et al. Performance of panel-estimated GFR among hospitalized older adults[J]. *Am J Kidney Dis*, 2023, 82(6):715-724. DOI:10.1053/j.ajkd.2023.05.004.
- [24] Jorge-Pérez P, García-González M J, Martín-Cabeza M M, et al. Impact and consequences of the error of estimated GFR in patients with heart failure[J]. *Sci Rep*, 2024, 14(1):25840. DOI:10.1038/s41598-024-71425-z.
- [25] Ostermann M, Bellomo R, Burdmann E A, et al. Controversies in acute kidney injury: conclusions from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) conference[J]. *Kidney Int*, 2020, 98(2):294-309. DOI:10.1016/j.kint.2020.04.020.
- [26] Dorshow R B, Debreczeny M P, Goldstein S L, et al. Clinical validation of the novel fluorescent glomerular filtration rate tracer agent relmapirazin (MB-102)[J]. *Kidney Int*, 2024, 106(4):679-687. DOI:10.1016/j.kint.2024.06.012.
- [27] Wen Y, Yang C, Menez S P, et al. A systematic review of clinical characteristics and histologic descriptions of acute tubular injury[J]. *Kidney Int Rep*, 2020, 5(11):1993-2001. DOI:10.1016/j.ekir.2020.08.026.
- [28] Cheng J, Zhao T, Yan J, et al. A sequential dual-reagent paper-based analytical device with structural release control for point-of-care detection of urinary N-acetyl- β -D-glucosaminidase[J]. *ACS Sens*, 2026, 11(1):202-209. DOI:10.1021/acssensors.5c02754.
- [29] Aletras G, Bachlitzanaki M, Stratinaki M, et al. Integrating novel biomarkers into clinical practice: a practical framework for diagnosis and management of cardiorenal syndrome[J]. *Life (Basel)*, 2025, 15(10):1540. DOI:10.3390/life15101540.
- [30] Zarbock A, Ostermann M, Forni L, et al. A preventive care strategy to reduce moderate or severe acute kidney injury after major surgery (BigPAK-2); a multinational, randomised clinical trial[J]. *Lancet*, 2025, 406(10521):2782-2791. DOI:10.1016/S0140-6736(25)01717-9.
- [31] Stanski N L, Rodrigues C E, Strader M, et al. Precision management of acute kidney injury in the intensive care unit: current state of the art[J]. *Intensive Care Med*, 2023, 49(9):1049-1061. DOI:10.1007/s00134-023-07171-z.
- [32] Li F, Sun L, Xu X. Profiling of diagnostic value of serum CysC, β 2-MG and α -klotho in early acute kidney injury caused by acute myocardial infarction[J]. *Catheter Cardiovasc Interv*, 2025, 106(1):269-276. DOI:10.1002/ccd.31535.
- [33] Mojahedi A, Kalogeropoulos A P, Chen O, et al. The role of cystatin C in the prediction of contrast-induced acute kidney injury following coronary procedures: a systematic review[J]. *Rev Cardiovasc Med*, 2025, 26(7):36643. DOI:10.31083/RCM36643.
- [34] Chen C Y, Wang T Y, Chang H Y, et al. A prospective pilot study of kidney-specific biomarkers to detect acute kidney injury after cytoreduction and hyperthermic intraperitoneal chemotherapy[J]. *Asian Biomed (Res Rev News)*, 2024, 18(6):268-280. DOI:10.2478/abm-2024-0034.
- [35] Hu W, Lian X, Lin J, et al. The incidence, characteristics, and use of suspected nephrotoxic drugs in elderly patients with community-acquired acute kidney injury[J]. *Clin Interv Aging*, 2021, 16:35-42. DOI:10.2147/CIA.S286660.
- [36] Cardinale A, Messikh Z, Antoine V, et al. Specificity of severe AKI aetiology and care in the elderly. The IRACIBLE prospective cohort study[J]. *J Nephrol*, 2022, 35(8):2097-2108. DOI:10.1007/s40620-

- 022-01322-z.
- [37] Nian W, Tao W, Zhang H. Review of research progress in sepsis-associated acute kidney injury[J]. *Front Mol Biosci*, 2025, 12:1603392. DOI:10.3389/fmolb.2025.1603392.
- [38] Xu L, Zhou Q, Tang L, et al. Renin-angiotensin aldosterone system inhibitors usage among hospitalized patients with acute kidney injury:a retrospective study[J]. *Ann Med*, 2025, 57(1):2561231. DOI:10.1080/07853890.2025.2561231.
- [39] 中国老年医学学会肾脏病学分会, 中华医学会老年医学分会肾病学组, 解放军总医院国家老年疾病临床医学研究中心, 等. 老年人心肾综合征利尿剂应用的中国专家共识[J]. *中华老年心脑血管病杂志*, 2025, 27(11):1467-1474. DOI:10.3969/j.issn.1009-0126.2025.11.006.
- [40] 刘莉莉, 王海涛, 方芳, 等. 老年肾病患者肾活检病理特点的回顾性分析[J]. *中华老年医学杂志*, 2020, 39(12):1400-1405. DOI:10.3760/cma.j.issn.0254-9026.2020.12.008.
- [41] Pickthorn S, Thorne P, Klonjic N. Kidneys and commonly used medications:how to reduce a risk of acute kidney injury in everyday practice?[J]. *Pol Arch Intern Med*, 2024, 134(9):16780. DOI:10.20452/pamw.16780.
- [42] Matarneh A, Akkari A, Sardar S, et al. Beyond creatinine:diagnostic accuracy of emerging biomarkers for AKI in the ICU—a systematic review[J]. *Ren Fail*, 2025, 47(1):2556295. DOI:10.1080/0886022X.2025.2556295.
- [43] Kılıc H N, Cakar Turhan K S, Karadag Erkoc S, et al. Risk factors for acute kidney injury in patients undergoing total joint arthroplasty[J]. *Reports (MDPI)*, 2024, 7(4):88. DOI:10.3390/reports7040088.
- [44] Baris O, Oksuzler Kizilbay G, Holat C M, et al. The efficacy of the charlson comorbidity index and its age-adjusted version in forecasting mortality and postoperative outcomes following isolated coronary artery bypass grafting[J]. *J Clin Med*, 2025, 14(2):395. DOI:10.3390/jcm14020395.
- [45] 王晓莉, 李晓明, 卢若谷, 等. 基于机器学习的ICU老年患者急性肾损伤早期预测模型[J]. *解放军医学院学报*, 2023, 44(2):121-127. DOI:10.3969/j.issn.2095-5227.2023.02.004.
- [46] Tse G, Lee Q, Chou O H I, et al. Healthcare big data in Hong Kong: development and implementation of artificial intelligence-enhanced predictive models for risk stratification[J]. *Curr Probl Cardiol*, 2024, 49(1 Pt B):102168. DOI:10.1016/j.cpcardiol.2023.102168.
- [47] Zhang Y, Xu D, Gao J, et al. Development and validation of a real-time prediction model for acute kidney injury in hospitalized patients[J]. *Nat Commun*, 2025, 16(1):68. DOI:10.1038/s41467-024-55629-5.
- [48] Peng J C, Wu T, Wu X, et al. Development of mortality prediction model in the elderly hospitalized AKI patients[J]. *Sci Rep*, 2021, 11(1):15157. DOI:10.1038/s41598-021-94271-9.
- [49] Lee J, Jung J, Lee J, et al. Recalibration and validation of the Charlson comorbidity Index in acute kidney injury patients underwent continuous renal replacement therapy[J]. *Kidney Res Clin Pract*, 2022, 41(3):332-341. DOI:10.23876/j.krep.21.110.
- [50] 陈希, 吴硕, 张丽. 年龄校正查尔森合并症指数及使用AN69-ST或AN69-oXiris膜材对行CRRT的脓毒症合并急性肾损伤患者预后的影响[J]. *现代医学*, 2023, 51(6):741-746. DOI:10.3969/j.issn.1671-7562.2023.06.003.
- [51] Wang M, Yan P, Zhang N Y, et al. Prediction of mortality risk after ischemic acute kidney injury with a novel prognostic model: a multivariable prediction model development and validation study[J]. *Front Med (Lausanne)*, 2022, 9:892473. DOI:10.3389/fmed.2022.892473.
- [52] Lai C F, Liu J H, Tseng L J, et al. Unsupervised clustering identifies sub-phenotypes and reveals novel outcome predictors in patients with dialysis-requiring sepsis-associated acute kidney injury[J]. *Ann Med*, 2023, 55(1):2197290. DOI:10.1080/07853890.2023.2197290.
- [53] 王晶晶, 李竞, 王勇强. 老年脓症患者急性肾损伤的临床特征和预后[J]. *中华危重病急救医学*, 2019, 31(7):837-841. DOI:10.3760/cma.j.issn.2095-4352.2019.07.008.
- [54] Wang N, Wang P, Li W, et al. Prognostic significance of malnutrition risk in elderly patients with acute kidney injury in the intensive care unit[J]. *BMC Nephrol*, 2022, 23(1):335. DOI:10.1186/s12882-022-02949-7.
- [55] Cai K, Mao W, Yang M, et al. Impact of the geriatric nutritional risk index on short-term prognosis of patients with sepsis-related acute kidney injury:analysis using the MIMIC-IV database[J]. *BMC Nephrol*, 2025, 26(1):205. DOI:10.1186/s12882-025-04122-2.
- [56] Wang Q, Zhang Y, Li S, et al. Predicting pre- and post-operative acute kidney injury in elderly patients with coronary artery disease[J]. *Heliyon*, 2024, 10(13):e33988. DOI:10.1016/j.heliyon.2024.e33988.
- [57] Xia G L, Xu X, You X B, et al. Efficacy and nephrotoxicity of polymyxin B in elderly patients with carbapenem resistant bacterial infection[J]. *Ann Clin Microbiol Antimicrob*, 2023, 22(1):101. DOI:10.1186/s12941-023-00647-2.
- [58] Chang K, Wang H, Zhao J, et al. Risk factors for polymyxin B-associated acute kidney injury[J]. *Int J Infect Dis*, 2022, 117:37-44. DOI:10.1016/j.ijid.2022.01.055.
- [59] Herget-Rosenthal S, Stille K, Albrecht K, et al. Acute kidney injury in very old patients-incidence, severity, risk factors and short-term outcomes[J]. *Nephrol Dial Transplant*, 2025, 40(10):1949-1960. DOI:10.1093/ndt/gfaf074.
- [60] Jong C B, Kuo J C, Lin I C. Kidney protection strategy lowers the risk of contrast-associated acute kidney injury[J]. *PLoS One*, 2024, 19(10):e0312618. DOI:10.1371/journal.pone.0312618.
- [61] Kashani K, Rosner M H, Haase M, et al. Quality improvement goals for acute kidney injury[J]. *Clin J Am Soc Nephrol*, 2019, 14(6):941-953. DOI:10.2215/CJN.01250119.
- [62] Silver S A, Harel Z, McArthur E, et al. 30-Day readmissions after an acute kidney injury hospitalization[J]. *Am J Med*, 2017, 130(2):163-172. DOI:10.1016/j.amjmed.2016.09.016.
- [63] Barakat Z, Jose M, Savige J, et al. Acute kidney injury signals a high risk of death, readmission and cancer[J]. *Intern Med J*, 2026, 56(1):83-92. DOI:10.1111/imj.70301.
- [64] Kellum J A, Romagnani P, Ashuntantang G, et al. Acute kidney injury[J]. *Nat Rev Dis Primers*, 2021, 7(1):52. DOI:10.1038/s41572-021-00284-z.

(收稿日期: 2026-04-16)

(本文编辑: 纪艳明)