



2020 KDIGO 指南概要：基于循证的 CKD 合并糖尿病的管理和治疗

摘要：2020 年，全球改善肾脏病预后组织（KDIGO）首次提出慢性肾脏病（CKD）患者合并糖尿病的临床管理实践指南。近期一些高质量随机临床试验（RCT）研究的结果，为钠葡萄糖共转运蛋白 2 抑制剂（SGLT2i）、胰高血糖素样肽-1 受体激动剂（GLP-1RA）等新药的器官保护提供了证据。该指南出台，为 CKD 合并糖尿病患者的治疗提供了新选择。新指南的目标是整合新型药物和现有治疗策略，提供以循证为基础的推荐，优化 CKD 合并糖尿病患者的临床治疗方略。此外，该指南还包含了一些实践要点，以促进一些目前尚无足够数据提出合理推荐但可能对临床有用的治疗方案的实施。该指南涵盖了 CKD 合并糖尿病患者的综合护理、血糖监测和目标、生活方式干预、降糖治疗、自我管理和卫生系统管理方法。

关键词：CKD 糖尿病 管理 治疗

本指南是全球改善肾脏病预后组织（KDIGO）首次制定的 CKD 合并糖尿病患者诊治指南。CKD 合并糖尿病导致公共卫生负担大幅增加，而近年来新药的研发与应用可改善该人群预后，因此该指南的出台时机非常关键。

新指南的目标是提供基于循证的推荐和实践要点，整合新疗法与现有的诊疗方法，优化 CKD 合并糖尿病患者临床治疗策略。该指南由不同临床专业专家组成国际工作组包括 2 名患者共同编写，并由专门的证据审查小组和 KDIGO 专业人员提供支持。工作组旨在为临床医师和患者提供可行的推荐解决相关问题，足够的证据以处理有争议的话题，清晰的传达证据和推荐。指南采用 GRADE 系统评估证据的质量和推荐强度，其目标受众广泛，包括所有涉及 CKD 合并糖尿病患者执业人员。

第 1 章 CKD 合并糖尿病患者的综合护理	
实践要点 1.1.1	CKD 合并糖尿病患者应采取综合治疗策略，延缓肾脏病进展和降低心血管疾病风险（图 2）。
推荐 1.2.1	糖尿病合并高血压、蛋白尿患者，起始给予血管紧张素转换酶抑制剂（ACEi）或血管紧张素 II 受体拮抗剂（ARB），并将这些药物滴定至可耐受最高批准剂量（1B）。
推荐 1.3.1	CKD 合并糖尿病患者戒烟（1D）。
第 2 章 CKD 合并糖尿病患者血糖监测和目标	
推荐 2.1.1	推荐采用糖化血红蛋白（HbA1c）监测 CKD 合并糖尿病患者血糖控制情况（1C）。
推荐 2.2.1	对于非透析 CKD 合并糖尿病患者，HbA1c 目标应个体化，范围为<6.5%到<8%（图 3）（1C）。
第 3 章 CKD 合并糖尿病患者生活方式干预	
实践要点 3.1.1	CKD 合并糖尿病患者饮食应个体化，健康饮食应富含蔬菜、水果、全谷类、纤维、豆类、植物蛋白、不饱和脂肪酸和坚果；不健康饮食包括加工肉类、精制碳水化合物和甜味饮料。
推荐 3.1.1	推荐非透析 CKD 合并糖尿病患者蛋白摄入量为 0.8g/kg.d（2C）。
推荐 3.1.2	推荐 CKD 合并糖尿病患者每日钠的摄入量为<2g/d（钠<90mmol/d 或氯化钠<5g/d）（2C）。
推荐 3.2.1	推荐 CKD 合并糖尿病患者每周累计不少于 150 分钟的中等强度体育锻炼，或达到与他们心血管和身体耐受力相适应的水平（1D）。
第 4 章 CKD 合并 2 型糖尿病患者降糖治疗	
实践要点 4.1	CKD 合并 2 型糖尿病患者血糖管理包括生活方式干预，一线降糖药物推荐二甲双胍联合钠葡萄糖共转运蛋白 2 抑制剂（SGLT2i），必要时联合其他降糖药物使用（图 4，5，6）。
推荐 4.1.1	推荐 eGFR \geq 30ml/(min.1.73m ²) CKD 合并 2 型糖尿病患者使用二甲双胍（1B）。
推荐 4.2.1	推荐 eGFR \geq 30ml/(min.1.73m ²) CKD 合并 2 型糖尿病患者使用钠葡萄糖共转运蛋白 2 抑制剂（SGLT2i）（1A）。
推荐 4.3.1	对于 CKD 合并 2 型糖尿病患者使用二甲双胍联合 SGLT2i 药物血糖控制未达标，或不能使用上述药物患者，推荐加用长效胰高血糖素样肽-1 受体激动剂（GLP-1RA）（1B）。
第 5 章 CKD 合并糖尿病患者的管理方案	
推荐 5.1.1	对 CKD 合并糖尿病患者实施结构化的自我管理教育计划（图 7）（1C）。

推荐 5.2.1 决策者和机构政策制定者为 CKD 合并糖尿病患者提供以团队为基础的、侧重于风险评估和患者许可的综合医疗保健（2B）。

图 1 2020 KDIGO 慢性肾脏病合并糖尿病临床实践指南推荐要点

注：CKD，慢性肾脏病；eGFR，估算肾小球滤过率。

新指南覆盖了合并 1 型糖尿病和 2 型糖尿病的所有 CKD 患者，包括透析和肾移植人群。针对不同类型糖尿病及 CKD 严重程度给予恰当的个体化推荐方案。该指南侧重使用严谨的数据（尤其是随机临床试验）推荐干预措施，包括生活方式、药物治疗和系统干预。缺乏足够临床证据的问题本文未予列出。建议读者参考 KDIGO 关于血压和血脂的指南，以及初级保健和糖尿病组织关于 CKD 患者糖尿病预防和筛查指南。

指南共分 5 章（图 1），本文是该指南内容的概述，包括 12 项具有循证依据的推荐及其理由，同时也包括了工作组认为对临床具有重要指导意义的部分实践要点，虽然目前仍缺少足够证据可以正式推荐。建议读者参阅完整版指南，以全面获取指南内容，包括证据等级、实施影响因素、其他实践要点以及对未来研究方向的建议等

([https://www.kidney-international.org/issue/S0085-2538\(20\)X0010-X](https://www.kidney-international.org/issue/S0085-2538(20)X0010-X))。此外，MAGICapp 平台提供了形成该指南的原始数据和 meta 分析(<https://kdigo.org/guidelines/diabetes-ckd/>)。

第一章 CKD 合并糖尿病患者的综合管理

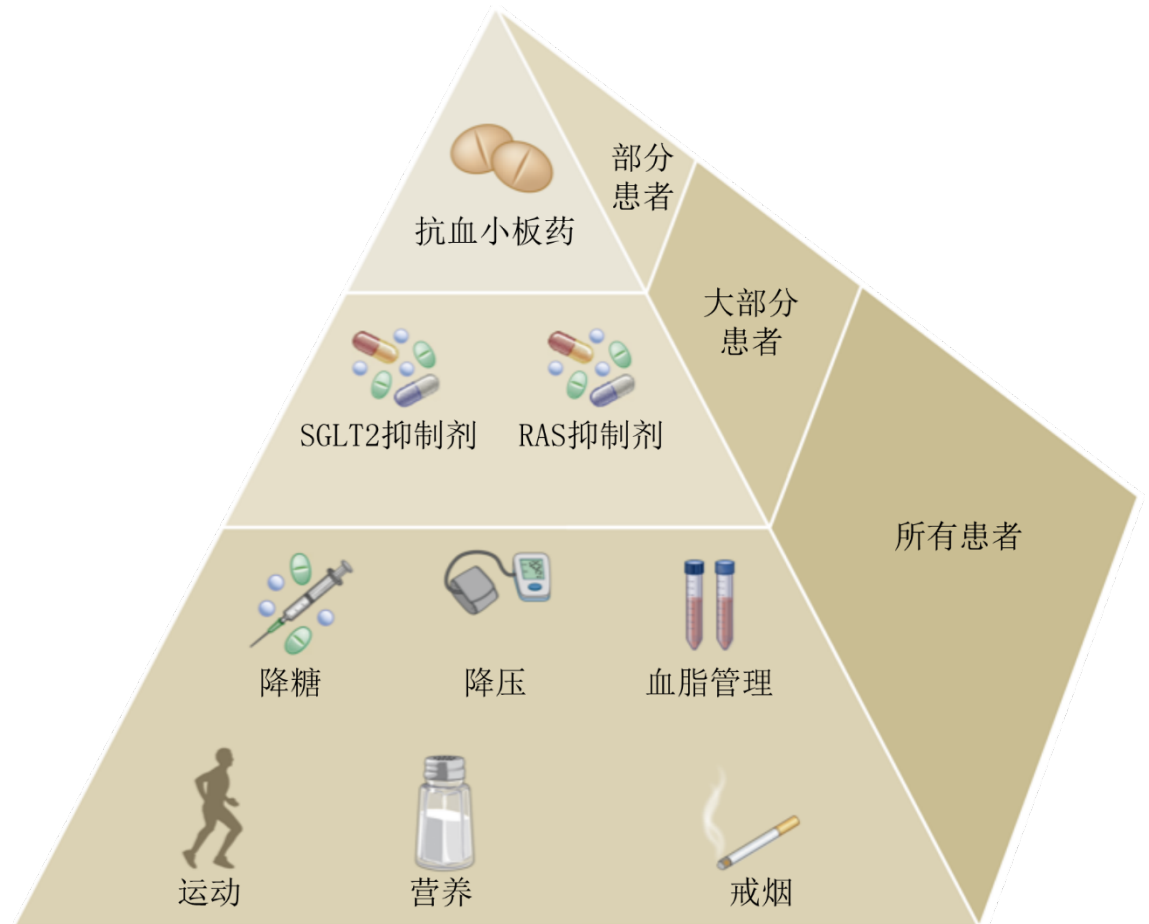
CKD 合并糖尿病患者常伴发多系统疾病，需要多学科专业医疗团队治疗。这些患者是 CKD 进展和心血管疾病（CVD）高危人群。综合管理包括生活方式干预、风险管理及药物治疗（图 2）。

合并高血压及蛋白尿（持续性尿蛋白/肌酐比值 $\geq 30\text{mg/g}$ [$3\text{mg}/\text{mmol}$]) 的 1 型糖尿病或 2 型糖尿病患者，应给与肾素血管紧张素系统抑制剂（RASi）。多项临床试验证实 RASi 通过不依赖降压的途径延缓 CKD 进展。RASi 应滴定到最高剂量或可耐受最高剂量。定期监测血钾及血肌酐水平，确保在使用 RASi 过程中血钾水平升高可控。

糖尿病、高血压但尿蛋白排泄正常患者是 CKD 进展低风险人群。尚无证据表明 RASi 可延缓 CKD 进展，其他降压药物亦适合高血压的管理。目前仍缺少评估糖尿病合并蛋白尿但无高血压患者 RASi 临床应用获益和风险的研究数据。

很少有数据评估 CKD 合并糖尿病患者戒烟的获益情况。尽管如此，吸烟的危害不容置

疑，应劝告所有患者戒除烟草制品。已确诊心血管疾病的患者，一般应终生服用阿司匹林作为二级预防；高危人群，阿司匹林可考虑作为一级预防。急性冠状动脉综合征或经皮冠状动脉介入治疗的患者可采用双重抗血小板治疗。



CKD 合并糖尿病

图 2 CKD 合并糖尿病心肾危险因素管理。胰岛素是 1 型糖尿病患者血糖控制的基础用药。推荐 $eGFR \geq 30 \text{ml/min.}1.73\text{m}^2$ 的 2 型糖尿病患者二甲双胍联合 SGLT2 抑制剂治疗。CKD 患者合并 2 型糖尿病也推荐 SGLT2 抑制剂。合并蛋白尿和高血压的患者推荐 RAS 抑制剂。已确诊心血管疾病的患者，一般应终生服用阿司匹林作为二级预防；高危人群，阿司匹林可考虑作为一级预防。急性冠状动脉综合征或经皮冠状动脉介入治疗的患者可采用双重抗血小板治疗。

注:CKD,慢性肾脏病;eGFR,估算肾小球滤过率; SGLT2, 钠葡萄糖共转运蛋白 2; RAS, 肾素-血管紧张素系统。

第二章 CKD 合并糖尿病患者的血糖监测

糖化血红蛋白 A1c (HbA1c) 是监测糖尿病患者血糖的基本工具。临床试验证实同较高的 HbA1c 相比, 较低目标的 HbA1c 可提高相关临床预后, 尤其是合并微血管损伤。然而 HbA1c 在肾功能不全患者中是不准确和不精确的, 尤其是接受促红细胞生成药物治疗的透析患者, 红细胞寿命缩短导致低 HbA1c 偏倚。

已发表的研究证实, CKD 合并糖尿病患者 eGFR \geq 30ml/(min.1.73m²)时 HbA1c 与直接血糖检测的一致性较好, 工作组推荐这部分患者通过监测 HbA1c 反映血糖水平, 与普通糖尿病患者一样。eGFR 较低的慢性肾衰竭患者, HbA1c 的准确性降低, 对 HbA1c 结果的解读要慎重。

连续性血糖监测 (CGM) 是不受 CKD 影响的直接测量血糖的新技术。HbA1c 与直接测量血糖结果或临床症状不一致患者, CGM 可用于估计 HbA1c。而且, CGM 和自我血糖监测可以短期内滴定降糖治疗, 避免低血糖发生, 提高总体血糖控制水平。接受低血糖风险较高的降糖药物 (如胰岛素、磺脲类) 治疗者, 血糖监测尤其重要。

血糖控制目标应当个体化, 这与美国糖尿病协会先期发表的指南推荐一致。根据患者具体情况, HbA1c 控制目标最低 $<$ 6.5%, 最高目标 $<$ 8% (图 3)。低血糖风险是该指南优先考量的问题。重要的是, 近来问世的一些用于 2 型糖尿病的降糖制剂引起低血糖风险较低, 可为患者个体化血糖管理提供更优化的方案。此外, CGM 或自我血糖监测有利于更积极的血糖控制目标, 降低低血糖风险。对于某些患者, CGM 指标[某段时间内, 血糖 70~180mg/dl (3.9~10.0mmol/l)]可作为合适的治疗目标, 联合或替代 HbA1c。



图 3 个体化 HbA1c 控制目标和影响因素

注: CKD, 慢性肾脏病; eGFR, 估算肾小球滤过率; G1, eGFR $>$ 90ml/(min.1.73m²); G5, eGFR $<$ 15ml/(min.1.73m²);

第三章 CKD 合并糖尿病患者的生活方式干预

CKD 合并糖尿病患者常常收到关于增加或限制某些食物和营养素摄入的建议。这些建

议可能与患者的文化背景、个人价值观和偏好相冲突，有可能导致患者困惑或恼怒。而且糖尿病饮食推荐可能与 CKD 的饮食推荐相冲突。在这种情况下，工作组认为，患者应均衡饮食，健康饮食应富含蔬菜、水果、全谷类、纤维、豆类、植物蛋白、不饱和脂肪酸和坚果；不健康饮食包括加工肉类、精制碳水化合物和甜味饮料。

饮食处方应个体化，要考虑到患者价值观、偏好和可获取的食物资源，在特殊的情况下应限制某些食物和营养素的摄入（如合并高钾血症时）。饮食方案应以包括被认可的营养品提供者、注册营养师、糖尿病教育工作者、同等经验的顾问人士，或其他卫生工作者共同决策为基础，共同参与患者的多学科营养管理。给患者及其家庭提供饮食建议的时候，要综合考虑患者的文化背景、对食物的耐受性、获取食物的来源、烹饪技巧、伴发疾病的影响和成本因素。

指南推荐患者蛋白摄入量为 0.8g/kg.d，与世界卫生组织推荐正常人摄入量一致。已公开发表的试验并没有提供强力的证据支持限制饮食蛋白摄入可改善肾脏或临床预后。透析患者，尤其是腹膜透析患者，建议蛋白摄入量增至 1~1.2g/kg.d，以抵消分解代谢和负氮平衡。

CKD 患者常常有钠水潴留，导致血压升高、CKD 进展，增加心血管事件风险。来自更广泛人群的证据表明，减少饮食钠摄入可降低上述风险。因此，工作组推荐患者每日钠摄入 <2g/d（或氯化钠 <5g/d），与 KDIGO 关于血压管理指南和国际上关于预防和治疗 CVD 指南推荐一致。

与普通人群相比，CKD 合并糖尿病患者活动量下降，总体健康水平较低。但是很少有临床试验研究不同锻炼项目和日常体育活动对这一人群有何影响。在普通人群和糖尿病人群，提高体力活动水平有利于改善心脏代谢、肾脏和认知功能。因此，建议 CKD 合并糖尿病患者每周进行不少于 150 分钟的中等强度体力活动，避免久坐不动。患者运动的目标应当个体化。对于肥胖患者，减轻体重有助于改善血糖、血压、其他代谢参数和临床预后。然而，循证回顾研究未能确认减轻体重使 CKD 合并糖尿病患者获益；相反减少热卡摄入会导致营养不良，尤其是晚期 CKD 患者。因此，减轻体重干预措施的利弊需进一步研究，并未作为临床推荐。

第四章 CKD 合并糖尿病患者的降糖治疗

一些新型降糖药物已获准应用于临床，包括钠葡萄糖共转运蛋白 2 抑制剂（SGLT2i），胰高血糖素样肽-1 受体激动剂（GLP-1RA）和二肽基肽酶-4 抑制剂（DPP4i）。多项大型临床试验证实新型降糖药物能有效改善 2 型糖尿病患者心血管和肾

脏临床预后（图 4）。这些试验为治疗提供了证据。在对已发表的研究成果进行严格的系统回顾后，工作组经过综合考量，为 CKD 患者合并 2 型糖尿病推荐了首选的治疗方案。1 型糖尿病合并 CKD 患者，仍以胰岛素降糖为主，缺乏新型降糖药物疗效的对照研究，故在本指南未涉及。

指南推荐 CKD 患者合并 2 型糖尿病患者可在生活方式干预的基础上，以二甲双胍联合 SGLT2i 作为一线降糖治疗方案，必要时再联合其他降糖药物（图 5）。对于大多数 $eGFR \geq 30 \text{ml}/(\text{min} \cdot 1.73 \text{m}^2)$ 的 CKD 合并糖尿病患者可以从二甲双胍和 SGLT2i 治疗中获益。二甲双胍是一种价格低廉且耐受性良好的药物，可以有效降低血糖；SGLT2i 有益于降低 CKD 及 CVD 患者心血管病风险已被证实。当上述药物不可供或患者不耐受时，或联合治疗未达到个体化血糖控制目标时，应根据患者的偏好、伴发疾病、 $eGFR$ 和经济条件选择其他类型降糖药物（图 6）。通常优先联合 GLP-1RA 药物，因为该类药物可降低心血管病风险，尤其在合并冠状动脉粥样硬化 CVD 患者，且具有潜在防止出现大量蛋白尿进展和延缓 $eGFR$ 下降的作用。

二甲双胍可有效降低 2 型糖尿病患者 HbA1c 水平，在普通人群和 CKD 患者低血糖风险均较低。在英国前瞻性糖尿病研究(United Kingdom Prospective Diabetes Study, UKPDS)中，二甲双胍控制体重增长，在肥胖患者可减轻体重，降低心血管事件。二甲双胍经肾脏排泄，肾功能不全患者可导致药物蓄积，乳酸酸中毒风险升高，但绝对风险较低。因此，服用二甲双胍的患者应监测 $eGFR$ 。当 $eGFR < 45 \text{ml}/(\text{min} \cdot 1.73 \text{m}^2)$ [部分急性肾损伤高危患者 $eGFR 45 \sim 59 \text{ml}/(\text{min} \cdot 1.73 \text{m}^2)$] 时减少二甲双胍剂量。 $eGFR < 30 \text{ml}/(\text{min} \cdot 1.73 \text{m}^2)$ 或肾功能衰竭时禁用二甲双胍（图 5）。二甲双胍可以引起维生素 B12 缺乏，建议长期用药者 (>4 年) 监测维生素 B12 水平。

3 项研究（包括 EMPA-REG OUTCOME、CANVAS trials 和 EDCLARE-TIMI 58）和 1 项 CKD 患者肾脏预后研究(CREDENCE)评价了 SGLT2i 对 2 型糖尿病心血管预后的影响。研究结果显示 SGLT2i 可显著降低心血管事件(meta 分析 HR: 0.89; 主要不良心血管事件 95% CI: 0.82~0.96) 和 CKD 进展风险 (meta 分析 HR: 0.64; 95% CI: 0.57~0.72)。截至本文发表时, 2020 年欧洲心脏病学术会议发布了第二项 SGLT2i 针对包含 CKD 患者人群 RCT 研究结果。与安慰剂相比, DAPA-CKD 主要终点 ($eGFR$ 下降 $\geq 50\%$, 肾功能衰竭、由于肾脏或心脏死亡) 风险显著降低 (HR: 0.61, 95% CI: 0.51~0.72)。根据糖尿病状态、基线 $eGFR$ 和蛋白尿水平分析得出的结果相似, 这与已发表的糖尿病患者 SGLT2i 试验结果一致。而且,

SGLT2i 对心力衰竭和射血分数降低的患者心血管获益在 2 项试验(DAPA-HF 和 EMPEROR-Reduced) 中得到证实。不良事件包括生殖系统真菌感染、糖尿病酮症酸中毒和下肢截肢(1 项研究)。除了联合胰岛素或磺脲类药物的患者, 严重低血糖的发生率没有增加。各个层次 eGFR[包括低至 30~44ml/(min.1.73m²)]和蛋白尿(包括正常蛋白尿排泄)的患者均可获益, 尽管低 eGFR 时降糖疗效减弱。获益与 HbA1c 下降不成比例, 似乎也不依赖于血糖下降。根据这些结果, 工作组认为不论蛋白尿、eGFR 和血糖水平, 对于大多数 eGFR ≥ 30ml/(min.1.73m²)的 CKD 合并 2 型糖尿病患者, 有明确肾脏和心血管获益的证据, 应优先考虑 SGLT2i 治疗。

工作组根据现有的数据为 SGLT2i 治疗提出了一些实践要点, 包括联合用药和监测。血糖未达标或血糖已达标但希望进一步安全降低目标血糖的患者(例如, 单用二甲双胍 HbA1c 达标的患者, 或其他低血糖低风险的降糖药物), 可以联合 SGLT2i 治疗。增加降糖药物可能导致低血糖高风险的患者(例如, 胰岛素或磺脲类药物治疗血糖达标患者), 可能需减少或停用除二甲双胍以外的降糖药物剂量, 加用 SGLT2i 药物。所有的患者都应被告知药物潜在的不良反应, 随访时应评估血糖和不良反应。SGLT2i 可以导致中度容量减少, 血压和体重下降。对于低容量高危患者(例如, 同时合并利尿剂使用患者), 应减少利尿剂剂量, 并告知患者低血容量和低血压症状, 服药后随访时评估容量状态。

通常起始服用 SGLT2i 时, 由于血流动力学改变, 可以导致 eGFR 可逆性下降。尽管初期服用 SGLT2i 导致可逆性 eGFR 降低, 但可观察到 eGFR 水平长期获益。eGFR 的可逆性降低并不意味着需要停药。在 CREDENCE 试验中, eGFR < 30ml/(min.1.73m²)的受试者中仍继续服用卡格列净。基于 CREDENCE 试验, 即使 eGFR 低于 30ml/(min.1.73m²)除非药物不能耐受或已行肾脏替代治疗, 有理由继续 SGLT2i 治疗。

肾移植患者也可能从 SGLT2i 中获益, 但可能面临较高的感染风险。因此, 在其他研究完成之前, 尚不推荐 SGLT2i 用于肾移植患者。

另一类新药是长效 GLP1RA(注射剂), 可以激活肠促胰岛素激素途径。已证实 GLP1RA 可明显改善血糖和 HbA1c, 减轻体重和降低血压。更重要的是, 一些 GLP-1RA 药物在 2 型糖尿病和高危心血管风险患者降低主要心血管不良事件(meta 分析 HR: 0.85; 95%CI:0.76~0.95), 并证实肾脏获益, 包括减少蛋白尿和保留 eGFR(meta 分析 HR: 0.85, 95%CI: 0.73~1.00)。在服用二甲双胍和 SGLT2i 仍未达到个体化血糖控制目标的 CKD 合并 2 型糖尿病患者, 或不能使用上述药物者, 推荐长效 GLP1RA 药物。心血管预后试验中

包括 eGFR > 15ml/(min.1.73m²)患者，但 GLP-1RA 在更严重 CKD 患者应用的数据有限。

			主要终点		肾脏预后		
药物	临床试验	肾脏相关入选标准	主要终点	主要终点效应	蛋白尿	GFR 丢失 ^a	不良反应
SGLT2 抑制剂							
恩格列净	EMPA-REG OUTCOME	eGFR ≥ 30ml/(min.1.73m ²)	MACE	↓	↓↓	↓↓	生殖系真菌感染, DKA
卡格列净	CANVAS trials	eGFR ≥ 30ml/(min.1.73m ²)	MACE	↓	↓↓	↓↓	生殖系真菌感染, DKA 截肢
	CREDENCE	ACR > 300mg/g [30mg/mmol]且 eGFR 30-90ml/(min.1.73m ²)	CKD 进展 ^b	↓↓	↓↓	↓↓	生殖系真菌感染, DKA
达格列净	DECLARE-TIMI 58	CrCl ≥ 60ml/min	两个主要终点: (1) MACE; (2)心力衰竭住 院或心血管死亡复合终点 ^c	↔/↓	↓	↓↓	生殖系真菌感染, DKA
GLP-1 受体激动剂							
利西那肽	ELIXA	eGFR ≥ 30ml/(min.1.73m ²)	MACE	↔	↓	↔	无显著不良反应
利拉鲁肽	LEADER	eGFR ≥ 15ml/(min.1.73m ²)	MACE	↓	↓	↔	GI

索马鲁肽 ^d	SUSTAIN-6	非透析患者	MACE	↓	↓↓	NA	GI
	PIONEER 6	eGFR≥30ml/(min.1.73m ²)	MACE	↔	NA	NA	GI
艾塞那肽	EXSCEL	eGFR≥30ml/(min.1.73m ²)	MACE	↔	↔	↔	无显著不良反应
阿必鲁肽	HARMONY	eGFR≥30ml/(min.1.73m ²)	MACE	↓	↔	NA	注射部位反应
度拉糖肽	REWIND	eGFR≥15ml/(min.1.73m ²)	MACE	↓	↓	↓	GI
DPP-4 抑制剂							
沙格列汀	SAVOR-TIMI 53	eGFR≥15ml/(min.1.73m ²)	MACE	↔	↓	↔	HF, 程度不一的低血糖事件常见
阿格列汀	EXAMINE	非透析患者	MACE	↔	NA	NA	无显著不良反应
西格列汀	TECOS	eGFR≥30ml/(min.1.73m ²)	MACE	↔	NA	NA	无显著不良反应
利格列汀	CARMELINA	eGFR≥15ml/(min.1.73m ²)	CKD 进展 ^b	↔	↓	↔	无显著不良反应

图 4 评估钠葡萄糖共转运蛋白 2 抑制剂 (SGLT2i)、胰高血糖素样肽-1 (GLP-1) 受体激动剂、二肽基肽酶-4(DPP-4)抑制剂的大型安慰剂对照临床试验结果概述

注: eGFR,估算肾小球滤过率;ACR, 尿白蛋白/肌酐比值; CKD, 慢性肾脏病; CrCl, 肌酐清除率; CV, 心血管; DKA, 糖尿病酮症酸中毒; eGFR, 估算肾小球滤过率; ESKD, 终末期肾脏病; GFR, 肾小球滤过率; GI, 胃肠道症状(例如恶心、呕吐); HF, 心力衰竭住院; MACE: 主要心血管不良事件, 包括心肌梗死、猝中和心血管死亡(3-point MACE), 伴或不伴因心绞痛住院(4-point MACE); NA, 无发表数据。↔, 无显著差异; ↓, 风险显著降低, 风险比(HR)估计值>0.7, 95%置信区间(CI)不跨越1; ↓↓, 风险显著降低, 风险比估计值>0.7, 95%置信区间不跨越1; ^a可变复合结果包括 eGFR 下降, ESKD 及相关预后; ^b在 CRENDENCE 中, CKD 进展被定义为血肌酐翻倍, 进展至 ESKD 或因肾脏或心血管疾病死亡; 而在 CARMELINA 中, CKD 进展被定义为 eGFR 下降 40%, ESKD 或肾脏疾病死亡。
^c DECLARE-TIMI 58 双主要终点;(i)MACE 和 (ii) 包括心力衰竭和心血管死亡住院患者总数; ^d SUSTAIN-6: 注射剂型索马鲁肽; PIONEER 6: 口服剂型索马鲁肽。

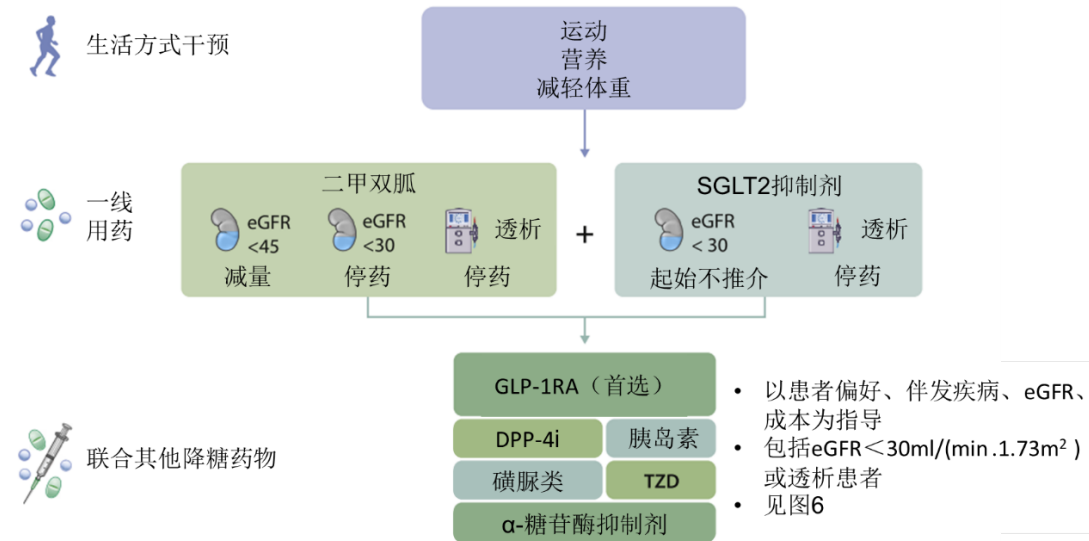


图 5 2 型糖尿病和慢性肾脏病患者降糖药物治疗图

注：eGFR 估算肾小球滤过率；DPP-4i，二肽基肽酶-4 抑制剂；GLP-1RA，胰高血糖素样肽-1 受体激动剂；SGLT2，钠葡萄糖共转运蛋白 2；TZD，噻唑烷二酮类。

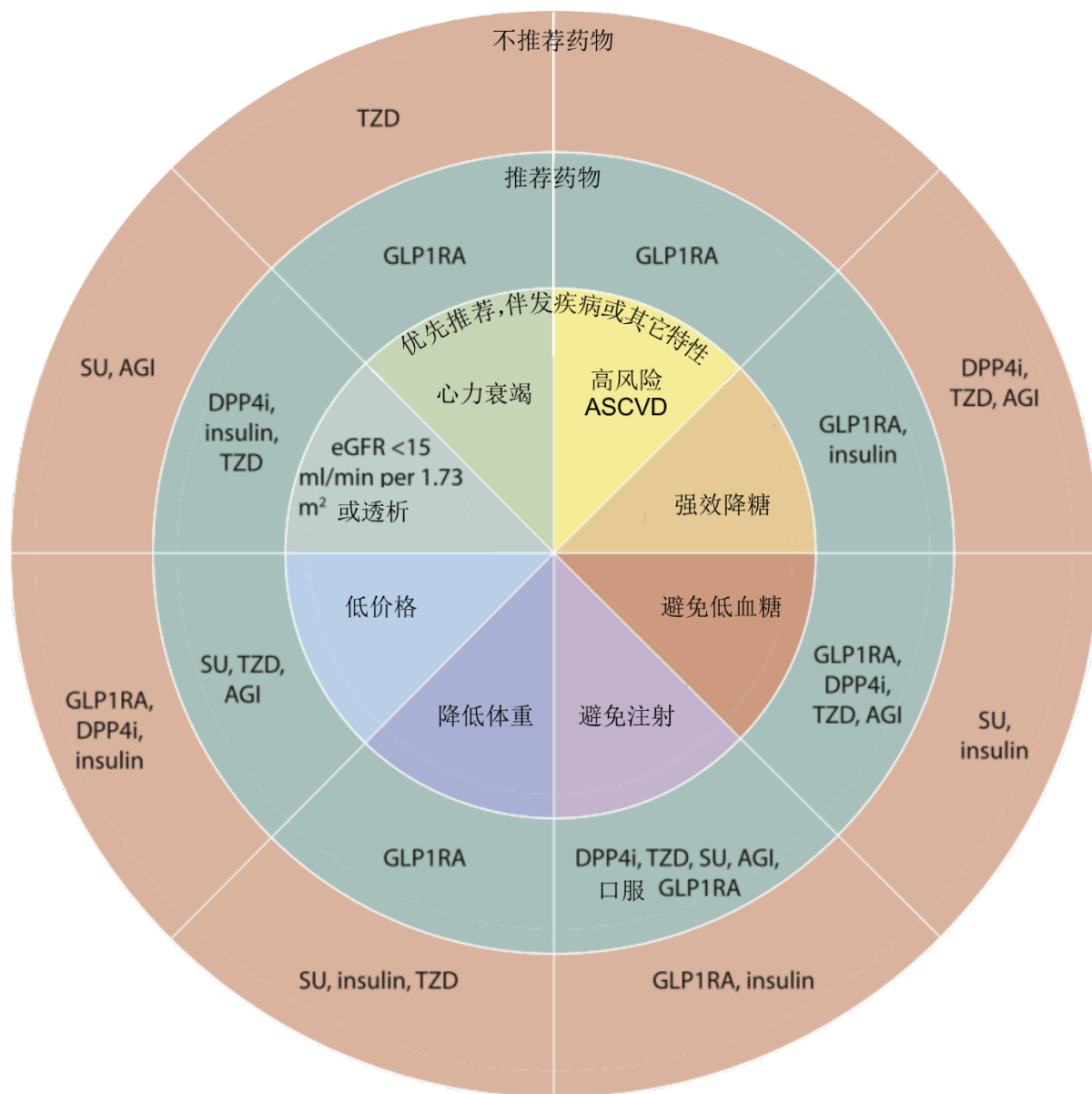


图 6 除 SGLT2 抑制剂和二甲双胍之外，影响 CKD 合并 2 型糖尿病患者降糖药物选择的因素

注：AGI，α-糖苷酶抑制剂；ASCVD，动脉粥样硬化心血管疾病；DPP4i，二肽基肽酶 4 抑制剂；eGFR，估算肾小球滤过率；GLP-1RA，胰高血糖素样肽-1 受体激动剂；SU，磺酰脲类；TZD，噻唑烷二酮类；insulin，胰岛素。

第五章 CKD 合并糖尿病患者的管理途径

理性决策策略要求通过教育计划赋予患者获得自我管理的权力，其中包括面对面、基于小组或数字化的自我管理计划。依据不同患者文化背景、认知能力和地理因素不同，制定个

体化需求，通过学习和行为指导糖尿病患者自我管理教育计划。自我管理计划的总体目标是使患者拥有自我管理的知识和技能，降低长期微血管和大血管并发症、严重低血糖和糖尿病酮症酸中毒风险。提高患者幸福指数，改善生活质量，提升治疗满意度（图 7），进而有望改善临床参数（糖化血红蛋白、空腹血糖、体重、血压）和社会心理结局（糖尿病自我认知、自我效能、自我管理技能、患者满意度）。理想的计划是根据个人喜好和学习风格量身定制，并不断重新评估。

CKD 合并糖尿病患者常有多种伴发疾病，低血糖和药物不良反应风险高，多种生活方式需求和社会心理因素影响患者的行为和临床结局。通过协调的方法为患者临床需求提供风险分层、分级诊疗、增强患者能力并及时做出决策。相比于庞大的 CKD 合并糖尿病患者人数，卫生保健人员相对较少，且患者风险因素和并发症通常较为隐匿，需要医师和非医疗人员的知识、技能和经验降低上述风险。以团队为基础的综合管理方法应对患者进行定期评估、控制多重危险因素和加强患者自我管理，达到保护肾脏功能，降低并发症风险。

与其他指南比较

该版 KDIGO 指南同糖尿病、肾脏病、心血管病、营养等其他学科组织的指南有许多共性之处，基本原则是覆盖综合治疗、个体化治疗计划和强调基于循证的治疗。在这种情况下，本指南的推荐反映了研究的最新进展，证据审查小组对此进行了严格审查。结果与最近更新的美国糖尿病协会/欧洲糖尿病研究协会（ADA/EASD）关于 2 型糖尿病患者血糖管理共识一致，包括综合性生活方式疗法、纳入二甲双胍的一线治疗、合并 CKD（即使无需降糖）患者应加用 SGLT2i 以实现器官保护和自我管理教育。其他一些相似的推荐还包括，高血压和白蛋白尿患者推荐 RAS 抑制剂，根据 CKD 程度调整治疗，健全卫生系统和其他组织服务等。

主要目标包括：

- 提高糖尿病相关知识、信念和技术
- 提高自我管理和主动性
- 鼓励健康生活方式
- 改善血管风险因素
- 加强药物降糖、血糖监测和并发症筛查

降低或阻止（或更好管理）糖尿病相关并发症

改善情绪、心理健康，提升治疗满意度和生活质量

图 7 有效的糖尿病自我管理教育计划的主要目标

小结

新版 CKD 合并糖尿病患者的 KDIGO 指南, 为 CKD 合并糖尿病患者提供了基于循证的治疗方案推荐, 并为指导临床管理和实施补充了实践要点。随着新证据持续增加, 治疗理念还将不断改变。短期内将会有更多的证据通过 MAGICapp 平台整合。工作组期望该指南为众多 CKD 合并糖尿病这一高危群体提供清晰的指导意见, 优化治疗方案, 缩小证据与当前实践之间的鸿沟, 改善该群体的预后。

参考文献

1 Boer I H D, Caramori M L, Chan J C N, et al. Executive summary of the 2020 KDIGO Diabetes Management in CKD Guideline: Evidence-based advances in monitoring and treatment[J]. *Kidney International*, 2020,98(4):839-848.