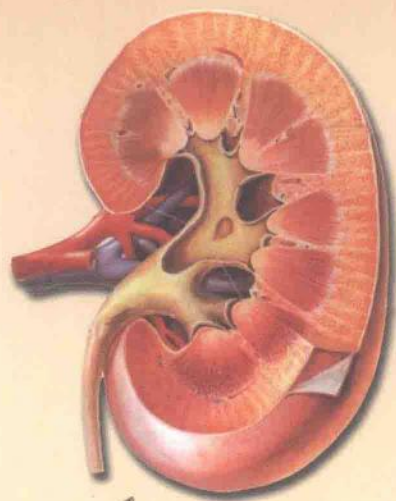


LAONIAN SHENZANG JIBING  
LINCHUANG GAIYAO

# 老年肾脏疾病 临床概要

沈颖 刘华◎编著

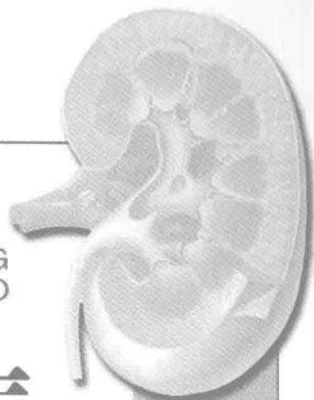


云南出版集团公司  
云南科技出版社

LAONIAN SHENZANG JIBING  
LINCHUANG GAIYAO

# 老年肾脏疾病 临床概要

沈颖 刘华 编著



云南出版集团公司  
云南科技出版社  
·昆明·

图书在版编目 (C I P) 数据

老年肾脏疾病临床概要/沈颖, 刘华编著. —昆明:  
云南科技出版社, 2012. 4

ISBN 978 - 7 - 5416 - 5929 - 4

I. ①老… II. ①沈… ②刘… III. ①老年病: 肾疾  
病—诊疗 IV. ①R692

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2012) 第 074792 号

云南出版集团公司

云南科技出版社出版发行

(昆明市环城西路 609 号云南新闻出版大楼 邮政编码: 650034)

昆明天泰彩印包装有限公司印刷 全国新华书店经销

开本: 787mm × 1092mm 1/16 印张: 14 字数: 400 千字

2012 年 4 月第 1 版 2012 年 4 月第 1 次印刷

定价: 56.00 元

衰老是一个生物随年龄逐渐演变的过程，老龄化社会对于人类健康的严峻挑战不例外地反映在肾脏疾病领域里。随着年龄的增长，肾脏如同其他器官一样在解剖结构、功能、代谢等方面都发生不同程度的退行性变化，加之由于生活水平的不断提高、生活方式的变化、环境因素的改变，老年人肥胖、高血脂、高血压、糖尿病等患病率不断增加，引起众多的原发、继发性肾脏疾病，成为当前肾脏疾病发病率攀升的一个重要因素；因此，在肾脏疾病的临床诊治中，也对医护人员提出了更加严峻的挑战。

可喜的是，随着近几年医学事业的发展，肾脏病领域也有了突飞猛进地发展，从肾脏病临床到实验室、影像学检查、到肾脏病理诊断、肾脏病分子生物学等等研究，不断体现出肾脏病学科与时代发展的紧密相随。老年肾脏病的诊治水平也得到相应地提高，从临床控制免疫炎症治疗、防治并发症到肾脏替代治疗，无不体现出提高老年患者生活质量与社会需求相适宜的治疗模式的转变。

据此，我们编著了《老年肾脏疾病临床概要》。该书覆盖了老年肾脏生理的变化到病理改变的特点，概括了常见的老年肾脏疾病的临床表现、发病机制以及相关实验室检查、影像学检查、肾活检病理检查等，对于老年人常见的肾脏疾病，如：高血压肾病、糖尿病肾病、肿瘤相关性肾病等等，做了详尽的介绍；对于步入肾功能衰竭、肾脏替代治疗的老年患者需要注意的事宜也一一做了描述，包括老年患者的营养问题及护理方面的知识。旨在对广大的临床肾脏病医师、相关学科的临床医师，特别是对工作在一线的基层医师能有所帮助，也希望部分的老年人、老年患者能够参考借鉴。

编者从事临床肾脏病及老年疾病多年的资深医师，希冀谨以此书献给广大的肾脏病患者及业内同道，本书不足及疏漏之处，敬请提出批评和指正；同时感谢云南省肾脏病界相关专家和云南出版集团公司的大力支持和鼓励！让我们为老年肾脏病事业的发展共同努力。

## 目 录

第一章 老年肾脏结构与功能、生理特点 .....	(1)
第一节 肾脏胚胎发育过程 .....	(1)
第二节 肾脏的生理 .....	(2)
第三节 老年肾脏组织的结构特点 .....	(6)
第四节 老年肾功能的变化 .....	(7)
第二章 老年肾脏病的检查方法 .....	(9)
第一节 实验室检查 .....	(9)
第二节 老年肾脏相关免疫学检查 .....	(13)
第三节 老年肾脏病理检查 .....	(16)
第四节 相关的影像学检查及核素检查 .....	(19)
第三章 老年肾脏病发病机制 .....	(32)
第一节 衰老机制 .....	(32)
第二节 衰老的表现 .....	(35)
第三节 老年肾功能的影响因素 .....	(42)
第四章 老年肾脏病的临床表现 .....	(44)
第一节 排尿异常 .....	(44)
第二节 腰 痛 .....	(46)
第三节 尿失禁 .....	(46)
第四节 血 尿 .....	(47)
第五节 水 肿 .....	(49)
第六节 蛋白尿 .....	(51)

第五章 肾脏与内环境 .....	(53)
第一节 水、电解质代谢紊乱 .....	(53)
第二节 酸碱平衡紊乱 .....	(78)
第六章 营养与老年肾脏 .....	(88)
第一节 营养与老年 .....	(88)
第二节 肾脏疾病与营养 .....	(95)
第三节 营养与肾脏疾病 .....	(114)
第四节 营养不良与肾脏疾病 .....	(116)
第七章 常见老年肾脏疾病 .....	(118)
第一节 常见老年原发性肾小球疾病 .....	(118)
第二节 老年泌尿系统感染 .....	(124)
第三节 老年高血压肾损害 .....	(128)
第四节 老年糖尿病肾病 .....	(134)
第五节 老年淀粉样变肾损害 .....	(140)
第六节 老年多发性骨髓瘤肾损害 .....	(146)
第七节 老年痛风性肾病 .....	(148)
第八节 老年慢性间质性肾炎 .....	(152)
第九节 老年原发性小血管炎肾损害 .....	(155)
第十节 老年缺血性肾病 .....	(157)
第十一节 药物性肾损伤 .....	(159)
第八章 老年肾功能衰竭 .....	(167)
第一节 老年急性肾功能衰竭 .....	(167)
第二节 老年慢性肾功能衰竭 .....	(171)
第九章 老年肾衰替代治疗 .....	(179)
第一节 老年血液透析 .....	(179)

---

第二节 老年腹膜透析 .....	(183)
<b>第十章 老年肾病患者的合理用药 .....</b>	<b>(187)</b>
第一节 药代动力学 .....	(187)
第二节 老年肾脏病患者药代动力学特点 .....	(190)
<b>第十一章 老年肾病患者的护理 .....</b>	<b>(198)</b>
第一节 慢性肾脏病(CKD)的定义 .....	(198)
第二节 老年慢性肾脏病的发病特点 .....	(198)
第三节 老年肾脏病患者的护理 .....	(200)
<b>第十二章 老年肾脏与健康生活方式 .....</b>	<b>(204)</b>
第一节 老年肾与肾衰机制 .....	(205)
第二节 慢性肾损伤的常见因素 .....	(205)
第三节 影响肾脏功能的不良生活方式 .....	(209)
第四节 良好的生活方式 .....	(210)
第五节 健康促进及慢性疾病的管理 .....	(212)
<b>第十三章 老年肾脏病诊治展望 .....</b>	<b>(214)</b>
第一节 与代谢性疾病有关的肾脏损害 .....	(214)
第二节 “传统性”肾脏疾病 .....	(215)
<b>主要参考文献 .....</b>	<b>(218)</b>

# 第一章 老年肾脏结构与功能、生理特点

## 第一节 肾脏胚胎发育过程

肾脏是人体腹膜后的实体器官，位于脊柱的两侧，左右各一，平均重量 134 ~ 148g，红褐色，内含丰富的血液。正常成人平均长 10cm，宽 5cm，厚 4cm，女性肾脏体积和重量较男性偏小。形似蚕豆，外缘隆起，内缘凹陷形成肾门，又称肾蒂，它是由肾静脉、动脉、输尿管、神经、淋巴管组成。肾实质的表面由内向外由三层包膜包裹：致密纤维膜、脂肪囊、肾筋膜。由于肾筋膜与膈下筋膜相连，肾脏由此随呼吸动度而波动，正常肾脏随呼吸运动可上下波动 1 ~ 3cm。

组成肾脏结构和功能的基本单位为肾单位，包括肾小体、肾小管，肾小体由肾小球和肾小囊组成，主要作用是形成原尿。

### 一、肾小体

肾小体位于肾皮质迷路，形似球形，直径约为 200 $\mu$ m，中心部分由毛细血管组成肾小球，肾小球外面包着肾小囊。肾小体有两个极，对侧是与肾小管相连的尿极。肾小球 (glomerulus) 约占肾皮质体积的 9%，为肾重量的 5%，肾小球是由反复分支的毛细血管系统组成，毛细血管由内皮细胞、基底膜和上皮细胞组成，其结构较其他部位的毛细血管更加复杂。肾小囊 (Bowmans capsule) 是由肾小管盲端扩大内陷所构成的双层球状囊，外层为壁层、内层为脏层，两层之间的裂隙称为肾小囊腔，肾小囊基底膜较厚，约为 1200 ~ 1500nm，在肾小体的尿极移行为近端肾小管基底膜，在血管极与入、出球小动脉及肾小球毛细血管基底膜相移行。肾小球旁器：位于肾小球血管极的一个具有内分泌功能的特殊结构，由致密斑、肾小球外系膜、入球小动脉的终末部和小动脉的起始部所组成。其细胞组成成分包括球旁颗粒细胞、致密斑、球外系膜细胞和极周细胞。

### 二、肾小管 (renal tubule)

肾小管占正常肾皮质体积的 80% ~ 90%，与肾小体合成一个密不可分的结构和功能单位。肾小管的上皮细胞有强大的重吸收功能，可重吸收约 99% 的肾小球滤出的原



尿，肾小管上皮细胞有一定的分泌功能。近端肾小管能重吸收大部分肾小球滤过的水和溶质，它分为曲部和直部两部分。髓襻细段：为连接近端小管直部和远端小管直部的细直部分。该段对水的通透性很高，同时，髓襻降支存在大量 A 型尿素转运分子，能参与髓质的尿素循环，对尿浓缩功能具有重要作用。远端肾小管：包括直部、致密斑和曲部，与近端肾小管相比，远端肾小管管径小、管腔大、上皮细胞体积小，故在肾小管切面上有较多细胞核。

### 三、集合管 (collecting duct)

集合管分为三段，皮质集合管、髓质外带集合管和髓质内带集合管，集合管上皮细胞由主细胞及嵌入细胞组成。

### 四、肾间质

肾间质位于肾单位以及集合管之间的间叶组织，由间质细胞以及半流动状态的细胞外基质组成。肾间质的相对体积由皮质到乳头逐渐增加，髓质外带占髓质总体积的 20%，肾乳头部可达 30% ~ 40%。

### 五、肾盏、肾盂和输尿管

肾盂占据并附在肾窦的内侧，是输尿管上部的囊状扩张，肾盂向肾实质伸出 2 ~ 3 个肾大盏，继续分支形成 8 ~ 9 个肾小盏。

## 第二节 肾脏的生理

肾脏的主要功能是排除人体代谢产生的废物，维持内环境的稳定，而完成这种功能主要靠肾小球滤过率。一个正常成年人每天滤过的血浆大约为 180L，其肾小球滤过率为 120ml/min，要完成这样庞大的滤过功能，有赖于肾小球特殊的毛细血管球状结构，肾小球的滤过膜主要由内皮细胞、基底膜及上皮细胞组成。肾小球旁器对肾小球滤过起到重要的调节作用，它既是肾小管 - 肾小球反馈调节的结构基础，同时也是肾素分泌调节的场所。

### 一、肾小球滤过功能及决定调节因素

肾小球毛细血管的结构特征是肾小球滤过得以实现的基础，肾小球毛细血管压力较高，是其他毛细血管压的一倍以上，约 60mmHg，肾小球毛细血管内皮的窗孔的结构也使其通透性增高，可比其他毛细血管高 50 ~ 100 倍，而肾小球毛细血管近端和远端的压力不大。正常人的肾小球滤过率 (Glomerular filtration rate, GFR) 为 120ml/min, GFR

值受年龄、性别的影响，一般男性的 GFR 稍高于女性。流经肾脏的血浆约有 20% 由肾小球滤过形成原尿，肾小球的高滤过分数是由肾小球毛细血管的高净水压及高渗透性决定，这是维持肾小球的滤过功能的条件。

肾小球滤过决定因素取决于肾小球毛细血管静水压、肾小球毛细血管胶体渗透压、肾小球囊内静水压及超滤系数。肾小球毛细血管静水压是影响 GFR 的主要因素之一，其主要由血压、入球小动脉阻力、出球小动脉阻力决定，当肾小球毛细血管静水压增高时，GFR 也增高，反之，随肾小球毛细血管静水压降低 GFR 也降低。此外，体内很多神经、体液因子以及肾脏自我调节机制都可以对 GFR 进行调节。如交感神经、激素、血管活性物质可以由肾外产生，通过血液循环到达肾脏，也可由肾内产生，通过收缩或扩张肾血管而对 GFR 产生影响。此外，肾小球滤过和肾血流量也存在自我的调节，如当血压升高时，肾小球入球小动脉阻力随之升高，而当血压下降时，肾血管阻力也随之下降，从而保持 GFR 在一个稳定的水平，这种调节是肾脏本身内在的机制决定的，一般神经系统和体液因子不参与。

## 二、肾脏调节水盐、电解质及浓缩稀释功能

人体通过不同的途径排除水分，肾脏是排除的主要器官。肾小球每天约滤过 180L 的液体，这为原尿，再经过肾小管的重吸收，最终约 1.5L 以尿液的形式排除，这说明肾脏具有强大的浓缩稀释功能。

肾脏的这种浓缩稀释功能依赖于肾小管、集合管系统及肾小管系统的独特结构。与其相关的机制在于：肾髓质外带浓度梯度的存在，这种现象在于逆流倍增效应，而逆流倍增的机制在于肾髓襻升支对 NaCl 的主动转运。因此，NaCl 的转运与肾脏的浓缩稀释密切相关，钠转输蛋白和通道障碍对肾脏浓缩功能的影响机制相当复杂。肾髓质内带形成渗透梯度是由溶质尿素决定的。此外，位于细胞膜上的转运水蛋白——水通道是肾脏浓缩稀释调节的分子基础，除水通道外，尿素转输蛋白也参与肾髓质渗透梯度的形成，这些通道可影响肾髓质的高渗状态，最终影响肾脏的浓缩过程。

肾脏的稀释功能还与中枢抗利尿激素（ADH）的作用有关。

肾脏对电解质的调节主要在于对钠、氯、钾、钙、磷、镁的调节。

近端肾小管是肾脏 Na 重吸收的主要部位，60% 的肾小球滤过的钠在此吸收，钠在近端肾小管的重吸收是等渗的，这与近端肾小管分布着大量的水通道有关，钠通过近端肾小管上皮细胞管腔膜，由管腔进入细胞内，钠通过近端肾小管上皮细胞基底膜由细胞进入细胞间质。近端肾小管对钠的重吸收调节基于球-管平衡。

球-管平衡是指肾小管重吸收率根据肾小球滤过情况而随之相应调节的现象，也就是说肾小管重吸收率，随着肾小球滤过增加而增加，反之亦然。这样也就保持了肾小管溶质重吸收率的恒定，在此期间，有效血容量起到重要的作用。儿茶酚胺、血管紧张素

II、甲状旁腺激素、甲状腺素等都与近端肾小管对钠的转运有关。如近端肾小管产生的多巴胺与多巴胺受体结合。可抑制  $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - \text{ATP}$  酶活性，从而抑制钠的重吸收，PTH 可使近端肾小管 Na 的重吸收下降 30% ~ 50%。约 20% ~ 40% 的钠还在髓襻重吸收，主要在髓襻升支粗段，降支对 Na/Cl 的通透性较差，基本不吸收，钠离子在髓襻主要通过髓襻升支上皮细胞管腔膜，由管腔进入细胞内，由髓襻升支上皮细胞基底膜进入间质。在此，抗利尿激素、前列腺素、肾上腺素及盐皮质激素起重要的调节作用。仅有 8% 的钠在远端肾小管重吸收，致密斑也可通过释放 NO 而抑制肾小管 - 肾小球的反馈机制。

肾脏对钾代谢的调节通过滤过、重吸收、再排泄来完成，正常情况下，钾离子可自由通过肾小球滤过膜，滤液中的 K 浓度与血浆中的 K 浓度基本一致，只有当肾小球滤过率明显下降时，肾排钾的量才会下降；原尿中的近 50% 钾主要在近端肾小管重吸收，髓襻升支粗段是钾重吸收的另一场所，其吸收量仅小于近端肾小管，而远曲小管对钾的排泄受管腔 Na/Cl 的影响，在其起始端可出现少量排泄钾，随着向集合管靠近，钾的排泄量逐渐增加。集合管对钾的排泄也是受许多因素的影响，髓质集合管与皮质集合管不同，存在钾的重吸收。肾脏对钾的平衡在于远端肾小管，全身、局部的因素都可以影响，当机体处于正常生理状态，肾功能正常，钾的平衡主要和钾的摄入有关，当机体处于特殊的病理生理过程，多个因素、多个调节位点对钾的排泄都有影响。

肾脏对钙、磷、镁代谢的调节同样需要由神经内分泌及体液因素来调节，保持这些离子的相对平衡，对保持体液的体液量、渗透压及酸碱平衡都具有重要的意义。

### 三、肾脏对酸碱平衡的调节

机体在新陈代谢过程中，源源不断产生酸性代谢产物，而血液中的酸碱度却能维持恒定在  $\text{pH}7.35 \sim 7.45$ ，这种酸碱平衡的维持是机体内环境稳定的基础。肾脏在酸碱平衡中的作用主要是泌氢保碱的作用，约 90% 的  $\text{HCO}_3^-$  从肾小球滤出，在近端肾小管被重吸收，若近端肾小管功能异常， $\text{HCO}_3^-$  可从尿中流失。使  $\text{HCO}_3^-$  下降，出现近端肾小管酸中毒；肾脏在产生新的  $\text{HCO}_3^-$ ，用于补充在缓冲机体产生的氢离子，肾脏在产生新的  $\text{HCO}_3^-$  的同时产生的  $\text{H}^+$  通过可滴定酸和  $\text{NH}_4^+$ ，从肾脏排出。肾脏就是依赖排泄氢离子、排出酸性阴离子及重吸收滤过的碳酸氢根等机制来对酸碱平衡进行调节。

### 四、肾脏的内分泌功能

肾脏不仅是一个排泄器官，而且是机体的一个重要内分泌器官，可产生和分泌促红细胞生成素、肾素 - 血管紧张素、前列腺素、激肽释放酶、1, 25 - 二羟骨化醇及多种激素和生物活性物质，对人体血压、水、电解质平衡等都具有重要作用。

### (一) 促红细胞生成素 (EPO)

目前, 已知促红细胞生成素 (EPO) 是由肾脏皮质和外髓质部分肾小管周围的纤维母细胞产生的一种糖蛋白, 其主要生理功能是促进骨髓内原始血细胞加速分化成原始红细胞, 对骨髓中成熟红细胞起促进作用, 加速血红蛋白的形成。近年来发现 EPO 能显著改善心肌梗死后的心功能, 提示 EPO 可直接保护缺血的心肌组织。肾功能衰竭的主要临床表现在于大多数患者可出现贫血, 其主要机理在于肾功能衰竭时, 伴随 EPO 的产生不足, 目前, 临床已广泛应用人类重组红细胞生成素治疗肾性贫血, 取得较为满意的疗效。

### (二) 肾素 - 血管紧张素 - 醛固酮系统 (RAAS)

肾素主要是由肾皮质中的肾小球旁器的球旁细胞所分泌, 在肾脏缺血等情况下, 可刺激球旁器分泌肾素, 肾素为一种蛋白分解酶, 其能使血浆中的血管紧张素原分解成血管紧张素 I, 血管紧张素 I 在转化酶的作用下转变为血管紧张素 II, 血管紧张素 II 又在血管紧张素酶 A 的作用下转变成血管紧张素 III。此外, 近年也发现在肾组织本身也可产生血管紧张素 I、II、III。血管紧张素 II、III 一方面能使小动脉收缩使血压上升, 另一方面可刺激醛固酮分泌, 通过扩张血容量而使血压回升, 这样构成一个完善的调节血压和体液的生理系统。

### (三) 前列腺素

前列腺素由肾脏的肾髓质的间质细胞分泌, 主要有前列腺素 A、前列腺素 A<sub>2</sub>、前列腺素 E<sub>2</sub>、前列腺素 I<sub>2</sub>, 前列腺素 E<sub>2</sub> 可扩张肾皮质血管、增加肾血流量和肾小球滤过率, 同时具有利尿、利钠的作用, 而前列腺素 A<sub>2</sub> 除了作用于肾血管外, 还能使全身血管舒张, 使外周血管阻力减少, 前列腺素分泌受激肽、血压的调节影响。所以肾脏通过肾素 - 血管紧张素 - 醛固酮系统和前列腺素、激肽等降压系统的相互作用, 而保持体内血压的稳定。

### (四) 激肽释放酶 - 激肽系统

激肽广泛分布在各组织中, 肾脏的激肽是由激肽释放酶作用于激肽原而产生的, 激肽释放酶是由肾小球旁器生成和释放的, 90% 分布在肾皮质中, 其活性的高低决定了激肽分布量的多少。肾脏激肽的作用一方面促进了小动脉舒张, 使外周阻力下降, 另一方面可促进钠水的排除, 减少血容量, 使血压下降。此外, 它还可以促进前列腺素的生成和分泌。

### (五) 活性维生素

肾脏分泌1-羟化酶，能够羟化25-羟骨化醇，成为1,25-二羟骨化醇。1,25-二羟骨化醇，能促进小肠细胞合成钙结合蛋白，促进钙的浓转运，1,25-二羟骨化醇减少，可诱发肾性佝偻病。

## 第三节 老年肾脏组织的结构特点

衰老是一个生物随年龄逐渐演变的过程，人类在40岁以后肾脏的各种功能开始逐渐下降，60岁后日趋明显，也包括形态学的改变。在体积上，认为40岁后，肾脏重量大约每10年自然缩小减重10%，男性较女性更为明显。在组织学形态上表现为老年肾皮质可渐变薄，功能性肾单位数目减少，病理上表现为局灶节段性肾小球硬化、肾间质纤维化及小动脉玻璃样改变。

### 一、肾小球

肾小球数量减少，40岁时正常肾小球占95%，90岁时仅为63%，且玻璃样变、硬化，老年期肾小球硬化为其特征性表现。肾小球硬化30岁即开始出现，40岁以下，硬化的肾小球比例不超过3%。早期毛细血管基底膜局部分层、增生，系膜基质逐渐增生，系膜区增宽，肾小球内功能性毛细血管数量减少，肾小球平均滤过面积减少，塌陷、闭合，肾小球完全硬化。随年龄增加完全硬化的肾小球60~69岁组为10%，70~79岁组为19%，80岁以上的老年肾脏硬化达 $\leq 30\%$ 。肾小球的硬化导致或/和加重出入球小动脉硬化，同时，出入球小动脉的硬化也促使肾小球硬化的发展。硬化的肾小球主要位于浅皮层区，最终系膜基质厚透明变性，毛细血管塌陷，间质纤维化增加。

### 二、肾小管与间质

肾小管数量随年龄增长逐渐减少，80岁较40岁功能性肾小管减少40%。与硬化的肾小球相连的肾小管也出现基底膜增厚、分层，上皮细胞萎缩、凋亡，肾小管细胞脂肪变性或空泡变性，细胞内线粒体数目减少，形态不规则，排列紊乱，出现多种退行性样变，以近曲小管较为明显，可出现整段小管的萎缩或消失；肾远端小管管腔扩张，有憩室及囊肿形成且数量随增龄而增加，憩室中有上皮细胞碎片及细菌，是老年人复杂尿路感染的源泉。

### 三、肾血管

肾血管在70岁以上血压正常的老年人，出现了类似年轻人高血压病的血管改变。

血管内膜增厚及轻度玻璃样变，可同时存在动脉粥样硬化。

#### 四、输尿管

输尿管肌层变薄，支配肌肉活动的神经减少，输尿管舒缩力降低，使尿液入膀胱的速度变慢，且易反流。

#### 五、膀胱

膀胱肌肉萎缩，纤维组织增生，膀胱缩小，容量减少，残余尿增多，易发生憩室，75岁以上老年人残余尿可达100ml，随增龄膀胱括约肌萎缩，支配膀胱的植物神经系统功能障碍，致排尿反射减弱，缺乏随意控制能力，常出现尿频或尿意延迟，甚至尿失禁。

#### 六、尿道

尿道肌萎缩纤维化变硬，括约肌松弛，尿流变慢，排尿无力，致较多残余尿，尿失禁，由于尿道腺体分泌减少。男性前列腺增生，前列腺液分泌减少，使尿道感染的发生率高。

### 第四节 老年肾功能的变化

由于老年肾的组织结构的改变，影响着血液动力学的改变，导致老年肾功能逐年下降。自40岁后约2/3的人肾功能表现为逐年下降。在60岁后大多数约每年GFR下降1ml/min，老年人的GFR下降主要在于肾血流量的改变，国外研究显示肾血流量在人40岁后呈进行性下降，每年约下降10%，到了90岁仅为年轻人的一半。肾血流量下降表现在单位肾组织的肾血流量减少，主要原因在于老年人随着年龄的增加，肾动脉硬化、心输出量减少以及老年肾结构出现的异常等有关。

除了肾小球滤过功能的改变外，老年人肾小管功能也表现出逐年下降的趋势，其功能变化可表现在肾小球滤过功能之前，主要在于老年人肾小管对机体代谢需求反应下降，突出表现在对钠的转运功能的变化。已有研究显示老年人的钠排泄分数较年轻人明显增高，且与GFR的下降有关，肾单位的钠清除率增高，近端肾小管的重吸收增加，而远端肾小管的重吸收减少。由于老年人肾脏保钠能力下降，而尿钠排除量较高，导致老年人易出现低钠血症。此外，老年人肾小管对其他物质转运功能也存在减退的趋势，这与老年人的GFR逐年下降有关。肾小管对水的反应能力也逐年下降，表现在浓缩稀释功能的下降。研究显示，50岁后尿的浓缩功能约每10年下降5%，尿比重逐年下降、尿渗透压逐渐下降，此表现与老年人肾脏对抗利尿激素的反应减退有关。在肾脏酸化功

能方面，近年研究显示老年人肾脏随 GFR 的下降，其血 pH 值可逐年有所增高，一般情况下，老年人尚可维持机体的酸碱平衡，但 65 岁以上的老年人排酸的功能较年轻人减低约 40%。

此外，在肾脏内分泌功能方面在老年人肾脏也表现衰退的趋势。肾脏是体内重要内分泌器官之一，已知肾脏可以产生和分泌肾素、血管紧张素、促红细胞生成素、1, 25 二羟胆钙化醇以及前列腺素、激肽释放酶等多种激素和生物活性物质。老年肾的  $\alpha$ -羟化酶活力下降导致活性  $D_3$  的生成明显减少，钙吸收不足，骨质丢失，而致骨质疏松、代谢性骨病及病理性骨折。

总之，老年人肾脏在随着年龄的增加而发生不同的变化，老年人肾小球、肾小管功能的变化在于老年人肾脏受到生理老化和各种病理因素的影响，其功能减退的机制可能与肾脏组织老化及老年人多种疾病综合因素导致。目前认为老年人肾脏纤维化的影响因素与老年人动脉硬化、脂质异常、高蛋白饮食、高血压、糖尿病及其他病理因素有关。

## 第二章 老年肾脏病的检查方法

### 第一节 实验室检查

#### 一、老年人尿液检查

##### (一) 尿标本的收集

尿液是由肾小球滤过，肾小管重吸收和排泌而产生的，尿液的性状可反映机体内环境及肾脏的变化，对诊断、药物的检测等都有重要的作用。尿液的收集很重要，直接关系到实验检查的准确性。尿液的收集方法和要求，是根据检查的项目而定，常规化验以晨尿为好，晨尿相对比较浓缩，偏酸性，尿中的有性成分不易被破坏，且晨尿含病理成分较多，较易发现问题。尿细菌培养以收集清洁中段尿为宜，空腹尿液适合尿糖、尿胆原检查。做细胞计数或化学定量检查就须留取一定时间的尿液，如24小时尿蛋白定量、12小时Addis计数等。此时向老年患者交代、讲清楚留尿的方法很重要，在尿液收集的过程中一定要注意方法，收集清洁中段尿，须严格注意外阴部的清洁和消毒，收集尿标本的容器应是灭菌容器，尿液收集，不加防腐剂，标本收集后立即送检。

##### (二) 老年人尿液一般性检查

目前大多数医院尿液一般检查采取的是尿液自动分析仪，检查的项目包括尿比重、pH值、尿蛋白、尿糖、尿红细胞、白细胞、上皮细胞、尿胆原、潜血、酮体等，它是临床医师初诊过程的重要环节。

##### 1. 尿比重和渗透压

这两项是评估肾脏浓缩稀释功能的重要指标，尿比重反映的是尿液可溶性物质与水的比例。因此，尿中蛋白质、糖、矿物质、造影剂等都可影响尿比重，正常值在1.005~1.030，尿量在1000~2000ml/日。尿渗透压反映的是单位容积尿中溶质分子和离子的颗粒数，其测定值仅与溶质克分子浓度有关，不受溶质分子量的影响，常用的方法是冰点下降法，禁水8小时后尿渗透压在700~800mOsm/kgH<sub>2</sub>O。在老年人总体水量减少，肾小管对水的反应能力逐年减退，表现在尿比重、尿渗透压的下降。70岁后尿渗



透压可由 20 岁的 781mOsm/kgH<sub>2</sub>O 降至 478mOsm/kgH<sub>2</sub>O，在水负荷情况下老年人的最大自由水清除率仅为年轻人的 38%，尿量及自由水清除率增高的峰值出现也明显延迟。

## 2. 尿液的 pH 值

肾脏的酸化功能导致尿液弱酸性，一般尿液 pH 在 5.0~7.0 之间，尿 pH 值随细胞外液 pH 变化而变化。近年来研究显示随着年龄的增加及 GFR 下降，老年人的血 pH 略有增高，HCO<sub>3</sub> 有所下降，在 60 岁后老年人的排酸功能较年轻人低 40%，血 pH 浓度有所下降。

## 3. 尿蛋白

正常情况下，尿中的蛋白极少，常规定性呈阴性大多数正常人尿蛋白排泄总量上线在 150~500mg/d，超过此值为异常，尿蛋白的检测方法主要有定性检查、定量检查方法。定性检查方法包括试纸法、磺柳酸法、加热醋酸法，由于尿蛋白定性试验影响因素较多，尿蛋白定性试验应连续检测 3 次，都为阳性者需进一步做定量检测。临床上常用的尿蛋白定量法多为考马斯亮蓝法。尿蛋白的定量受 24 小时尿液的收集准确性及被检查者活动状态等诸因素的影响，因此，美国 NKFK/DOQI 关于慢性肾脏疾病的临床实践指南建议用清晨或随意一次尿液中蛋白或白蛋白与肌酐的比值（ACR）代替传统的 24 小时收集尿液测定尿蛋白。尿蛋白的分子量范围极广，不同的肾脏疾病可出现不同分子量的尿蛋白。

蛋白尿分为：

(1) 肾小球性蛋白尿：多见于各种肾小球疾病、糖尿病肾病、肾动脉硬化等。

(2) 肾小管性蛋白尿：见于各种肾小管及肾间质损伤、肾小管酸中毒、范可尼氏综合征、肝豆状变性等。

(3) 分泌性蛋白尿：正常情况下肾小管上皮细胞分泌的一种蛋白，如 Tamm-Horsfall 蛋白，为一种小分子糖蛋白，每日排出量约 10~140mg，是形成管型和结石的核心，在各种原因导致的肾小管损伤时，尿中可出现含量升高趋势。

(4) 溢出性蛋白尿：由于血液中存在异常的蛋白，则尿中也相应出现蛋白，如多发性骨髓瘤患者中可出现大量的免疫球蛋白轻链或凝溶蛋白，也叫本周氏蛋白。目前较好的检测方法是免疫电泳，要求尿液标本要新鲜、清亮。在老年肾病患者中多发性骨髓瘤、肾淀粉样变性、淋巴瘤等常可出现。所以对于老年肾病患者存在蛋白尿，一定要进一步筛查尿本周氏蛋白，有条件的进一步行尿液轻链定量检查。

(5) 生理性蛋白尿：分为功能性蛋白尿、体位性蛋白尿、摄入性蛋白尿。

## 4. 尿糖

人体每天大约有 250g 葡萄糖经过肾小球滤过，基本可被肾小管重吸收，所以一般尿常规测定为阴性，若血中葡萄糖超过 180mg/dl，则尿中可出现尿糖。多见于糖尿病、嗜铬细胞瘤、范可尼氏综合征和肾小管间质疾病。