

老年腎臟病防治

房定亞 王國棟 編著

松陽



科学技术文献出版社

老年肾脏病防治

房定亚 王国栋 编著

科学技术文献出版社

(京)新登字130号

内 容 简 介

本书对老年肾脏病做了较系统的论述。全书共二十一章，主要内容有老年肾结构和功能变化，水及电解质代谢、高血压、肾动脉硬化症、肾小球疾病、间质性肾病、尿路感染、梗阻性尿路病、尿失禁，以及急、慢性肾功能衰竭等老年肾脏病的中西医结合治疗及其预防。可供中西医临床医务人员、科研工作者、医学院校师生、老年肾病患者及有关人员参考。

老 年 肾 脏 病 防 治

房定亚 王国栋 编著

科学技术文献出版社出版

(北京复兴路15号 邮政编码100038)

中国科学技术情报研究所印刷厂印刷

新华书店北京发行所发行 各地新华书店经售

787×1092毫米 32开本 12印张 253千字

1991年12月第1版 1991年12月第1次印刷

印数：1—6250册

科技新书目：257—115

ISBN 7-5023-1545-4/R·283

定 价：6.95元

前 言

一般认为,60岁以上即为老龄阶段。随着现代社会人均寿命的不断延长,人口结构有老龄化的趋势,老年病的防治业已引起人们的重视。老年病应包括老年相关的疾病,属老年人所特有,再就是与一般人群所共有的疾病,这些疾病在老年人也有别于其他年龄组的病人。老年肾脏病是老年病的一个组成部分,老年人肾脏病的病因除与一般人群相同者外,衰老相关的疾病引起的继发性肾脏病比较常见,老年肾脏病的表现也有特殊性。目前临床上尚无老年肾脏病方面的专著,为此,我们参考国内外有关文献并结合自己的临床实践编成本书,希望能够对临床工作有所帮助。中西医并举是我国医学的特色之一,中医药疗法也是肾脏病治疗学的重要组成部分,绝大多数病人既用西医疗法也用中医疗法。为了不使老年肾脏病的中医药疗法内容前后重复及便于参阅,我们将其集中在最末一章,供中西医工作者参考。由于我们水平有限,在内容取舍及其他方面如有错误和不当之处,请批评指正。

编著者

目 录

第一章	老年肾的结构变化.....	(1)
第二章	老年肾的功能变化.....	(11)
第三章	老年性肾小球硬化.....	(26)
第四章	水及电解质代谢.....	(42)
第五章	高血压.....	(53)
第六章	肾动脉硬化症.....	(80)
第七章	肾小球疾病.....	(91)
第八章	间质性肾病.....	(116)
第九章	尿路感染.....	(128)
第十章	梗阻性尿路病.....	(151)
第十一章	前列腺增生症.....	(174)
第十二章	尿路结石.....	(182)
第十三章	尿失禁.....	(191)
第十四章	肾血管炎.....	(209)
第十五章	肾脏囊肿性疾病.....	(222)
第十六章	肾脏肿瘤.....	(247)
第十七章	急性肾功能衰竭.....	(264)
第十八章	慢性肾功能衰竭.....	(290)
第十九章	老年人透析疗法.....	(296)
第二十章	老年人的肾移植.....	(310)
第二十一章	老年肾脏病的中医药治疗.....	(317)
参考文献		(369)

第一章 老年肾的结构变化

一、大体变化

典型的老年肾体积缩小，表面平滑。对无肾脏病的病人尸检时，半数以上的老年肾表面光滑或仅呈细颗粒状，仅约12~14%的老年肾有粗糙的瘢痕。与肾盂肾炎时瘢痕常位于两极并伴有肾盏扩张不同，老年肾的瘢痕位于肾脏的各部位，肾盏无变形，在静脉尿路造影片上容易与胎儿期分叶相混淆。

成人肾脏在50岁以前重量相当恒定，50~80岁之间肾脏重量减少约1/5，40岁时平均重量为250克，80岁时降至200克。同时，在此期间做静脉尿路造影可见肾脏长度缩小2cm之多，这意味着肾脏体积缩小了40%，缩小的程度比尸检时所见缩小的程度大一倍。有报告认为，血压正常的健康成人，70岁以后肾脏横截面积缩小的程度相当于肾脏体积减少约1/3。CT扫描所测得的肾皮质厚度也说明活体肾缩小的程度明显大于尸检所见。莫育中等报告的老年肾B超测值见表1-1。

肾实质减少即使是在无粗糙瘢痕的情况下也是不均衡的，皮质减少的程度稍大于髓质。随着皮质变薄，肾小球趋于拥挤。但皮质的某些变化与衰老无关，有发现肾小球和肾小管以外的组织所占的皮质容积个体之间差异达4倍之多。可能

表1-1 老年人肾脏B超测值 (cm, $\bar{X} \pm S$)
(1000例, 年龄60~78岁)

	左 肾		
	纵 径	横 径	厚 径
男	9.70±0.79 (7.80~11.20)	4.90±0.56 (4.60~6.80)	4.64±0.61 (3.60~6.50)
女	9.50±0.78 (7.60~11.00)	4.84±0.56 (4.60~6.90)	4.00±0.35 (2.60~6.00)
	右 肾		
	纵 径	横 径	厚 径
男	9.50±0.78 (7.60~10.80)	4.7±0.60 (4.40~7.00)	4.51±0.80 (3.50~5.40)
女	9.31±0.70 (7.50~11.50)	4.52±0.30 (4.20~6.80)	3.90±0.42 (2.60~5.20)

由于这种原因,一般的组织学标本上无明显肾小球拥挤。

肾窦内的脂肪量也随年龄而增加。一般情况下,该部位的脂肪增加仅是轻度的,但个别的尸检病例脂肪占肾脏重量的17%。CT扫描时可见清晰的脂肪影。老年肾常有单纯性囊肿,50岁以后,囊肿发生率及大小均随年龄而增加。随肾脏老化,无功能物质不断在肾内蓄积,加之肾单位的改变使

自静脉尿路造影得出的肾脏大小不能准确地反映有功能肾组织的数量。尽管这些物质蓄积可能使肾脏结构硬化，但衰老似乎不影响肾脏因渗透压负荷而膨胀的能力。

二、血管变化

老年肾脏的细动脉如小叶间动脉，内膜进行性增厚，增厚的成分主要为弹力组织，伴中膜萎缩，致使当内膜极度增厚时中膜几乎完全消失。小动脉前动脉由于透明物质和胶原纤维在内膜下沉积，内膜增厚，小动脉的病变与其相似，但纤维素样物质较少见。对于较大的血管，较为一致的看法是弹性组织进行性重叠和内膜增厚，早于透明物质在入球小动脉内皮下沉积，与衰老的关系较密切。

至于入球小动脉硬化原因尚有不同看法，多数认为这是衰老引起的变化，高血压只是加速这一过程。无糖尿病时出球小动脉硬化也是衰老的一种表现。

人类在十几岁时肾脏细动脉即可发生变化，30岁以后更为明显，小动脉变化发生较迟（表1-2，1-3）。小动脉前动脉居中，病变比小动脉早，而比细动脉晚。血管病变自开始之后进展的速度相当恒定，50岁以后几乎所有的细动脉都不完全正常。但也并非总是如此，一组70岁以上的老年人1/3以上的小动脉前动脉属正常。60~79岁年龄组间入球小动脉扭曲程度无差别。

血压正常者尸检，小动脉组织学正常时，小叶间动脉和弓状动脉则有血管造影异常，最边缘的动脉，特别是肾的两极病变最严重。但50岁以上的人群，年龄与血管病变的严重

表1-2 各年龄组细动脉硬化发生率(%)

年龄(岁)	分 级			
	0	1	2	3
10~19	71	29	0	0
20~29	46	42	12	0
30~39	26.5	53	11.7	8.8
40~49	8.6	56.9	24.1	10.4
50~59	0	58.8	22.8	18.4
60~69	0	34.9	39.5	25.5
70~79	0	18.5	32.1	49.4
80以上	0	12.9	45.1	42

表1-3 各年龄组小动脉硬化发生率(%)

年龄(岁)	分 级				
	0	1p*	1	2	3
10~19	100	0	0	0	0
20~29	88.5	7.7	3.8	0	0
30~39	79.4	17.6	0	0	3
40~49	72.4	17.2	8.6	0	1.7
50~59	71	18.4	8.8	1.8	0
60~69	62.8	22.1	11.6	3.5	0
70~79	50.6	28.4	17.3	2.4	1.2
80以上	51.6	19.3	25.8	3.2	0

• 偶有透明沉积物。

性无相关。只是在年轻人与老年人之间相比差异才具显著性。活体肾血管造影有类似发现。血管病变看来是结构性变

化而非痉挛的结果。

三、肾单位变化

随着肾脏的老化，肾小球的数量不断减少。成人肾脏有60~120万个肾小球，40~49岁时肾小球数目减少约1/4，到70~79岁时只有原来的1/2或2/3。

老化肾单位的形态学变化有肾小球和肾小管基底膜增厚及重叠，肾小管细胞脂肪变性，肾小球塌陷，或完全被透明物质取代。透明样变自入球小动脉向肾小球簇伸入，与高血压时所见病变相似。这种透明样变使肾小球硬化，最终取代肾小球，或由于闭塞作用使肾小球塌陷。成人肾脏肾小球透明样变及闭塞的数目自30岁开始随年龄而增加，尤其是在男性，但变异性非常大。50岁以上者肾小球有上述病变的比例为1~30%，并且与肾小球的总数目无关。显微血管造影检查提示髓旁肾单位闭塞使入球小动脉与出球小动脉直接沟通，较边缘的肾小球无这种变化。

成人肾脏肾小球基底膜随年龄增加而不断增厚，但50岁以后不再进一步增厚。肾小管基底膜增厚的程度很不一致，有些基本上无增厚，甚至在同一个肾单位增厚的程度也不一致。

集合小管扩张，有的远端小管和远曲小管扩张形成憩室，有时一个肾单位可有15~20个憩室。憩室形成可能与肾小管基底膜力量减弱有关。一些人认为憩室是单纯性肾囊肿的前身。但这些憩室一般与肾小管相连，相通的程度可仅为缝隙或为囊袋。许多憩室从组织学上来看含有管型，上皮碎

屑和细菌，致使有人认为憩室可能是复发性尿路感染的发源地。远端肾单位的这些变化可能有助于解释菌尿与老年人肾小管功能减退的关联性。如果憩室是将感染扩展到周围组织的病灶，这些憩室即可引起髓质纤维化和可能与菌尿相关的肾小球废用。

人们曾试图对肾单位的形态学变化做定量分析，但所得结果相互矛盾。有人发现40多岁时肾小球与肾小管的尺寸有显著的相关性；也有人认为老年人肾小球与肾小管变化无相关。肾小球破坏后肾小管并非都变性，正常大小或萎缩甚至被破坏的肾小球都可能有近端小管增生，远端肾单位较少受累。较晚近的研究发现30或40岁以后肾小球和肾小管以同一速度缩小，因而，二者的功能即使下降，也处于平衡状态，未见到肾小管增生，肾小管肥大及无肾小球肾小管。可能的解释是个体间的差异。

有人将肾小球簇周径与其横截面积联系起来，研究年龄相关的肾小球形态变化。发现其比值随衰老而变化，反映了肾小球分叶状态丧失。虽然年轻肾与老年肾相比有显著差异，但50岁以后肾小球形状的变异性非常大，其形态与年龄无明显的相关性。个体间肾小球平均体积相差1倍之多，肾小管的差别小些。同一肾脏的肾小球和肾小管差别也很大，肾小球可相差6倍，近端小管容积的变异性略低。未成熟肾脏的变异性与之相似。成人肾脏髓旁肾单位的大小是周边部肾单位的2倍。

肾小球大小与肾小球数目之间呈负相关。虽然这并非必然意味着随数目减少肾小球变得肥大，但老化的肾脏在对侧肾切除后确能扩大。靠少数相对扩大的肾小球来维持功能完

整性的肾脏，一旦入球小动脉有闭塞性病变时可能容易受损。这种情况可能与来自中老年看似健康的供肾移植后，肾衰发生率较高有关。

人们对肾小球老化的皮质分布有不同看法。有人发现整个皮质区域肾小球变性的频率相等，有些人则认为内皮质与较表浅区域的肾小球变性伴血管变化有显著差异，也就是说选择性地丧失髓旁肾单位。这在老年肾浓缩机能下降方面，可能具有重要意义。虽然近端小管的数目仅稍有减少（6～8%），但其容积却减少一半。有人认为存在肾被膜下肾小球萎缩。有人用冲脱技术研究发现“外皮质”血液流率随年龄而下降，推断有选择性外皮质肾单位闭塞。

四、肾间质变化

间质纤维化与年龄俱增，尤其是在60～70岁以后，髓质和乳头区域胶原纤维更为明显。间质纤维化的发生可能与酸性粘多糖减少有关，因皮质酸性粘多糖浓度无变化。间质纤维化可导致肾锥体萎缩，纤维化引起肾小管梗阻后肾小球可发生闭塞。

五、肾血管与肾单位变化的联系

就肾脏血管变化与肾单位变化谁先谁后及二者有无相关性的问题尚不明确。虽然血管变化较为明显时肾小球数目有下降趋势，但相关性差，尚不及与年龄的相关性。血管变化的程度与肾小球大小或完全透明样变的肾小球的比例无相

关。血管的其他病变可能会导致肾单位发生变化，如有人认为表浅的皮质瘢痕是由动脉粥样硬化斑块脱落的微栓子引起的。另外，衰老肾脏内硫酸类肝素含量下降提示抑制微血栓形成的功能不足。

肾小球退行性变除发生在老年人外，儿童健康的肾脏也可发生。有些人甚至认为病因不明的局灶性肾小球硬化是肾脏老化的一种表现。其他动物衰老后肾单位也发生退行性变，研究最多的是大鼠。象人类一样，大鼠衰老后肾小球数目也减少，有大量证据提示肾单位变化早于血管变化。肾小球和肾小管基底膜增厚，肾小管细胞增生后管腔闭塞，继之出现肾小球硬化，而血管变化可不明显。高蛋白饮食可诱发这些病变，所需蛋白数量随年龄而减少。系膜区主要是IgM等大分子物质沉积，可能与衰老相关的肾小球通透性增加及清除功能下降有关。肾小球基底膜胶原含量增加，氨基酸成分改变。老化的大鼠肾脏膜结合酶，微粒体酶和线粒体酶的特异性活性下降，多胺浓度下降。对狗的研究也发现了肾单位退行性变。大量证据表明哺乳类动物衰老对肾脏的影响早于对血管的影响。但应注意这不能机械地套用于人类，物种之间有很大的差异。

六、结构与功能变化的可能联系

Lewis和Alving于1938年首先发现老年肾浓缩能力的变化，自此注意力主要集中于近端肾单位功能变化的研究上。后来的研究发现菊粉清除率和碘司特的最大转运速度下降。因肾小球和肾小管功能似乎以相同的速度下降，有人提出，

老化肾单位整体功能下降。也有人用“完整肾单位学说”来解释功能下降，随着年龄日益增加，健全的肾单位越来越少。但肾小球滤过率下降不呈线性，50或60岁以后亦即肾小球开始丧失后的10或20年肾小球滤过率大幅度下降。有肾脏病时，一般认为在功能受到影响时肾单位的数目必定减少了一半，这在老年肾显然是不常见的。肾小球数目与大小之间的负相关提示，老年肾肾小球也能代偿性肥大，这可解释肾小球功能最初相对缓慢下降后来较剧烈的下降。各肾代偿性肥大程度上的差别可能与其血管状况有关，这可解释肾小球大小方面的显著差异。所以说老年肾功能上的差异可能与肾小球的大小或数目的差异有关。

有人认为浓缩能力下降可能不是肾小球滤过率下降所致，髓旁肾单位入球小动脉与出球小动脉交通增加髓质血流量，从而改变逆流倍增机理。氩冲脱研究表明，外皮质血流量不如内皮质和髓质血流量维持得好，这也可用髓旁肾单位入出球小动脉交通来解释。由于这些肾单位在边缘短袢肾单位之前选择性的丧失本身即可解释浓缩能力下降，则可不考虑髓质血流量的影响。即使两类肾单位以同样的速度受累，髓旁肾单位只占总数的10%以下，所受的影响将会更大。远端小管和集合导管的结构变化及形成憩室作为尿路感染的发源地，可解释菌尿与浓缩能力下降之间的关系。感染后可能出现的髓质间质纤维化则会促使肾功能下降。

七、结 语

老化的肾单位作为一个整体发生退行性变，髓旁的长袢

肾单位先于较边缘的短袢肾单位发生退行性变。远端小管扩张及带有细菌的憩室可解释浓缩能力障碍与菌尿间的关联性。老年肾单位随其数目减少可发生代偿性肥大，一侧肾切除后另一侧肾能扩大。衰老引起的肾血管病变与高血压引起的病变二者的区别还没有定论。小动脉硬化似是衰老的原发性变化，高血压可使其加剧。这种血管变化可能是肾小球退行性变的原因。

第二章 老年肾的功能变化

一、肾血流量和肾小球滤过率

在老年阶段，肾脏受衰老和某些疾病的双重影响，即使在无疾病时，肾功能也因衰老而减退。人类从30~40岁以后肾功能即开始下降，最初下降的速度较缓慢，50~60岁以后下降的速度加快，但个体间的差异甚大，65岁以上的老年人约1/3其肾功能与年轻人无差别。

90岁老年人的肾血流量由20岁的613ml/分降低到290ml/分，下降53%。肾脏进入衰老期后，有效肾血浆流量(ERPF)每年约下降1%，计算公式如下： $ERPF(ml/min/1.73m^2) = 840 - 6.44 \times \text{年龄}$ 。肾血流量减少与肾血管变化及老年人心排量减少等因素有关。有人认为，由肾图判断有效肾血浆流量在反映肾功能状态方面比尿素氮和肌酐敏感。老年人肾图半排时间、15分钟残留率、肾脏指数、膀胱充盈角、清除常数和排泄常数等指标均较成年对照组有明显改变，年龄越大，改变越明显。

肾小球滤过率正常值为 $1.5 \sim 2.0 ml \cdot s^{-1} / 1.73m^2$ ($90 \sim 120 ml/min/1.73m^2$)，血清肌酐为 $70 \sim 124 \mu mol/L$ ($0.8 \sim 1.4 mg/dl$)，二者呈负相关，临床上可从血清肌酐测值推算肌酐清除率，由此估计肾小球滤过率，计算公式如下，

肌酐清除率 = (140 - 年龄) × 体重(kg)/72

× 血清肌酐 (mg/dl)

肾小球滤过率在30岁以后平均每年降低0.6%，40岁以后每年降低1%，51岁以后每年降低1.42%。

老年人不能单凭血清肌酐值是否在正常范围来判断肾功能。大多数健康老年人血清肌酐测值不因肾小球滤过率下降

表2-1 各年龄组尿肌酐排泄变化

年龄 (岁)	血清肌酐 (mg/100ml)	尿 肌 酐	
		(mg/24h)	(mg·kg ⁻¹ /24h)
男 性			
20~29	0.99±0.16	1625±137	23.8±2.3
30~39	1.14±0.22	1520±130	21.9±1.5
40~49	1.10±0.20	1544±421	19.7±3.2
50~59	1.16±0.17	1445±252	19.3±2.9
60~69	1.15±0.14	1252±364	16.9±2.9
70~79	1.03±0.22	919±132	14.2±3.0
80~89	1.06±0.25	651±238	11.7±4.0
90~99	1.20±0.16	612±188	9.4±3.2
女 性			
20~29	0.89±0.17	1135±224	19.7±3.9
30~39	0.91±0.17	1218±191	20.4±3.9
40~49	1.00±0.24	1056±256	17.6±3.9
50~59	0.99±0.26	989±246	14.9±3.6
60~69	0.97±0.17	871±283	12.9±2.6
70~79	1.02±0.23	685±184	11.8±2.2
80~89	1.05±0.22	578±154	10.7±2.5
90~99	0.91±0.12	433±113	8.4±1.4