

· 标准与规范 ·

老年泌尿系统功能减退综合管理专家共识

黄海¹ 李旭东² 刘明³ 中华医学会老年医学分会 《中华老年医学杂志》编辑委员会¹中山大学孙逸仙纪念医院泌尿外科, 广州 510120; ²西安交通大学第一附属医院泌尿外科, 西安 710061; ³北京医院泌尿外科 国家老年医学中心 中国医学科学院老年医学研究院, 北京 100730

通信作者: 刘明, Email: liuming19731029@163.com; 黄海, Email: huangh9@mail.sysu.edu.cn; 李旭东, Email: lixudong_urol@163.com

【摘要】 老年泌尿系统功能减退是本共识提出的一个全新概念,是针对老年人群泌尿系统功能的综合评价。本共识既包括泌尿系统不同器官在尿液分泌、储存以及排出等功能的评估,也包括其他系统疾病对老年泌尿功能的影响。本共识基于德尔菲法,由全国 42 家三甲医院的 47 名专家共同制定,提供了分阶段管理策略,涵盖流行病学数据、病因学机制及治疗推荐。旨在规范老年泌尿系统功能减退的定义,深入了解其生理及病理学机制、临床表现,全面分析多器官、多系统病变的综合影响,提高临床医生对泌尿功能减退的重视,提高老年人的生活质量。

【关键词】 老年人; 泌尿系表现; 排尿; 储尿; 尿液分泌; 功能减退

基金项目:国家重点研发计划(2022YFC3602900)

DOI:10.3760/cma.j.issn.0254-9026.2025.04.001

Expert Consensus on Comprehensive Management of Geriatric Urinary System Dysfunction

Huang Hai¹, Li Xudong², Liu Ming³, Chinese Geriatrics Society, Editorial Board of Chinese Journal of Geriatric Medicine

¹ Department of Urology, Sun Yat-sen Memorial Hospital of Sun Yat-sen University, Guangzhou 510120, Guangdong, China; ² Department of Urology, The First Affiliated Hospital of Xi'an Jiaotong University, Xi'an 710061, Shanxi, China; ³ Department of Urology, Beijing Hospital, National Center of Gerontology, Institute of Geriatric Medicine, Chinese Academy of Medical Sciences, Beijing 100730, China

Corresponding author: Liu Ming, Email: liuming19731029@163.com; Huang Hai, Email: huangh9@mail.sysu.edu.cn; Li Xudong, Email: lixudong_urol@163.com

【Abstract】 The concept of urinary system function decline in the elderly is a novel idea put forth by this consensus, which aims to provide a comprehensive evaluation of urinary system function within the aging population. This consensus includes the assessment of various urinary system organs concerning urine secretion, storage, and excretion, as well as the effects of diseases from other systems on urinary function in older adults. Developed through the Delphi method by 47 experts from 42 tertiary hospitals across China, this consensus outlines a staged management strategy that incorporates epidemiological data, etiological mechanisms, and treatment recommendations. Its objective is to standardize the definition of urological hypogonadism in the elderly, deepen understanding of its physiological and pathological mechanisms, and clinical manifestations, while also thoroughly analyzing the combined effects of multi-organ and multi-system pathologies. Ultimately, it seeks to enhance clinicians' awareness of urological hypogonadism and improve the quality of life for older adults.

【Key words】 Aged; Urological manifestations; Urination; Urine Storage; Urine Excretion; Functional Decline

Fund Program: National Key Research and Development Program of China(2022YFC3602900)

DOI:10.3760/cma.j.issn.0254-9026.2025.04.001

一、老年泌尿系统功能减退的概念及背景

随着人口老龄化,衰老导致各系统功能减退的问题日益凸显。由于缺乏早期筛查和预警手段,大

部分患者出现明显症状甚至疾病进展才就医,延误了疾病诊治的最佳时机;同时,老年人常常面临多器官功能减退和多病共患的问题,而目前疾病的诊



治多局限于单一器官,缺乏针对泌尿系统整体功能的宏观和系统评价。

老年泌尿功能减退是指老年人由于生理和/或病理原因导致泌尿系统在尿液分泌、储存以及排出等方面出现异常,从而影响老年人的生活质量及身体健康。涉及了泌尿系统各器官生理性衰老和病理性改变,如肾小球滤过率下降、膀胱过度活动症、前列腺增生症和压力性尿失禁等。这些表现往往不是单独存在,而是相互影响,共同导致了下尿路症状。此外,与年龄相关的其他系统慢性疾病,如糖尿病、高血压、帕金森综合征、脑血管疾病等也会影响泌尿系统功能,本共识也将对此进行评价。

二、共识制定情况

1. 共识专家构成:本共识由 13 位专家讨论完成,后续来自全国 42 家三甲医院共 47 名专家参与了问卷咨询和调研。这些专家均具有泌尿外科一线临床实践经验。

2. 文献检索方法:为确保共识的科学性与全面性,文献检索涵盖了多种英文数据库(如 PubMed、Embase)以及中文数据库(如中国知网、万方、维普和中国生物医学文献数据库),检索时限为建库至 2023 年 9 月 1 日。检索词包括“老年人”“泌尿系统”“功能减退”“尿液分泌”“尿液储存”“尿液排出”等。在文献筛选过程中,除了传统的随机对照试验和队列研究,还纳入了与老年泌尿功能减退、肾小球滤过率下降、前列腺增生、膀胱过度活动症等相关的系统评价、Meta 分析等文献。

3. 问卷调查方案:共识采用德尔菲法进行专家函询,重点讨论老年泌尿功能减退相关问题。通过多轮问卷调查和专家反馈,确保全面涵盖老年泌尿功能减退的复杂性。专家根据“非常同意”“基本同意”和“不确定或不同意”三个选项投票,并提出修改意见。根据专家反馈,初稿经过调整和补充,最终形成一致的共识。若“非常同意”或“基本同意”的专家比例 $\geq 75\%$,则认为该章节达成共识。

4. 共识的宣传推广及更新计划:共识发布后,将通过多渠道进行广泛传播:①在学术会议上深入解读,特别是聚焦老年泌尿功能减退及多病共患的临床问题;②通过新闻平台、微信公众平台、专业医学网站等媒体扩大传播;③计划在全国部分省、自治区、直辖市举办专场推广会议,确保基层医务人员理解并应用共识内容。此外,共识工作组将根据最新的循证医学证据和临床需求定期修订共识,预计每年进行一次更新,以保持其科学性和时

效性。

三、结果

1. 问卷及讨论情况:共识开展了 3 轮问卷调查,47 名专家参与其中。通过汇总分析专家意见,删除不相关的内容,并根据反馈对初稿进行了调整和补充。最终纳入的内容均达成共识,并在专家审核和部分修改后定稿。

2. 共识针对人群和方向:本共识主要针对老年泌尿功能减退的患者,特别是由于生理衰老或病理变化导致泌尿系统在尿液分泌、储存及排出方面出现异常的患者。共识着重阐述泌尿功能减退的病理生理机制,并计划进一步研究其发病机制。未来将根据患者个体情况,制定个性化的治疗和康复计划,以提高治疗效果和生活质量。

共识意见 1:老年泌尿功能减退是指老年人在尿液分泌、储存以及排出等方面出现异常,影响老年人的生活质量及身体健康。针对老年人生理性功能减退及多器官、多疾病共患问题,老年泌尿系统功能需要综合评估和系统管理。

四、老年泌尿功能减退的分类

(一)老年尿液分泌功能减退

肾脏的功能单位是肾单位,由肾小体和肾小管组成,分别负责尿液的滤过与重吸收。肾小球的滤过功能受到肾脏血液灌注和肾小球滤过膜的影响。肾小管对原尿中的氨基酸、葡萄糖、钠等具有重吸收能力,影响尿液的浓缩与稀释。肾小管的重吸收能力受到抗利尿激素(antidiuretic hormone, ADH)的调节。

1. 老年尿液分泌功能减退的病理生理学机制:老年肾脏可能出现硬化表现,在组织学上包括肾小球硬化、肾小管萎缩,肾间质表现有局灶性炎症和纤维化,肾脏小动脉管壁增厚和玻璃样变等。导致肾小球滤过率(glomerular filtration rate, GFR)以每年约 0.75 ml/min 的速度下降,同时尿液浓缩稀释功能减退^[1]。

由于部分老年人的钠摄入量及钠储存能力降低,饮水后利尿现象更为明显。由于血管紧张素Ⅱ反应的受损,当老年人面临较大的钠负荷时,他们更容易出现液体潴留。

高血压、心功能不全、肾动脉狭窄和梗阻性肾病等慢性全身疾病可导致缺血性肾小球硬化;糖尿病和代谢综合征等导致增生性肾小球硬化;一些医源性因素,包括:肾素-血管紧张素受体阻断剂、利尿剂、抗生素、非甾体类抗炎药物、质子泵抑制剂、

化疗药、造影剂以及外科手术,均可加重老年肾功能减退。

2. 尿液分泌功能减退的症状:老年人尿液分泌功能减退主要表现为夜尿症。国际尿控协会(International Continence Society, ICS)对夜尿症的定义为“患者夜间因尿意醒来排尿 ≥ 1 次”,但国内专家共识推荐以每晚排尿 ≥ 2 次作为夜尿症的判断标准^[2]。夜尿症的发病率随年龄增长而增加,18 岁以上人群中男性和女性的发病率约 25.7%和 19.5%,60 岁以上超过 70%^[3-4]。慢性肾脏疾病(chronic kidney disease, CKD)患者中也会出现夜尿的增加,每晚排尿两次及以上在无 CKD 的人群中为 21%、CKD 1~2 期为 35%;CKD 3~4 期为 44%^[5]。

3. 夜尿症的病因:在夜尿症的诸多原因中,夜间尿量增多是其中一个重要因素。76%~88% 的夜尿症患者有夜间尿量增多的表现,这可能与 ADH 昼夜节律变化失调有关^[3]。老年人 ADH 的昼夜节律常出现异常,夜间 ADH 水平降低,是导致夜间尿量增多的重要原因之一^[6];同时,老年人肾脏对 ADH 的敏感性降低,导致浓缩尿液的能力下降,也是夜间尿量增多原因之一。

老年人夜间血压调节异常更为常见,夜间血压升高导致压力性尿钠,导致尿量增加。老年人夜间因交感神经系统介导的血压调节功能缺陷导致非杓型血压(即相对于白天血压值下降不到 10%),引起夜间压力性尿钠,尿量增加^[7]。

肾脏功能正常情况下,日间超过生理需要量的水钠会优先被排出体外。在 CKD 患者中这种调节机制减弱导致夜间睡眠代偿性尿钠和尿量增多。此外,老年人日间在下肢储存更多的体液,夜间平卧后液体滞留再分配进入循环,导致夜间尿量增加。除此之外,药物因素也会对老年人夜尿造成不良影响。长期使用非甾体抗炎药(nonsteroidal antiinflammatory drugs, NSAIDs)引起肾小管间质损伤,以及利尿剂和部分降血压药物也可引起夜尿增多。

共识意见 2:老年尿液分泌功能减退主要表现为浓缩稀释功能下降,导致夜间尿量增多以及由此带来的夜尿,其管理需综合考虑血压调节、液体和钠盐滞留、抗利尿激素失调以及药物因素,制定个性化管理方案。

(二)老年尿液储存功能减退

膀胱是人体的尿液储存器官,在储尿期膀胱压

力变化较小,一般不超过 10~15 cmH₂O。当膀胱容积达到一定程度时,膀胱壁的压力感受器受到刺激而兴奋,这种刺激经盆神经及腹下神经传至骶髓的排尿反射初级中枢;同时,冲动也传至脑干和大脑皮层的排尿反射高位中枢,产生尿意。在排尿反射进行时,信号沿着盆神经传出,引起逼尿肌收缩、内括约肌松弛,同时骶髓反射中枢抑制腹下神经,进一步引起逼尿肌收缩、括约肌松弛,实现排尿。

1. 老年尿液储存功能减退的病理生理机制:膀胱的储尿功能随着年龄增长而逐渐减退,主要表现为膀胱稳定性下降和控尿功能减退。

膀胱稳定性下降机制包括逼尿肌过度活动和膀胱顺应性降低^[8-9]。老年人逼尿肌过度活动的病理生理机制主要为:控制排尿反射的抑制系统受损,加上膀胱传入神经活动异常增加^[10-12]和中枢神经系统兴奋性增强^[13],最终导致排尿反射增强。动物研究表明, M₂ 和 M₃ 受体的相对丰度不受年龄增长影响,只伴随着受体反应性的微小变化^[14]。膀胱三角区尿路上皮中的 β_2 -肾上腺素受体(adrenergic receptor, AR)表达随年龄呈非线性下降,侧膀胱壁中的 β_2 -AR、三角区及侧膀胱壁尿路上皮中 β_1 -AR 或 β_3 -AR 的受体密度随年龄无显著变化^[15]。

膀胱顺应性降低可能是由膀胱的弹性和逼尿肌张力变化引起的。老年人膀胱中Ⅲ型胶原增加、弹性蛋白减少,导致膀胱顺应性降低。另一方面,老年人逼尿肌张力增加,生理充盈时腔内充盈时腔内压力增加,导致膀胱血流减少^[16-17],对逼尿肌造成损伤,进一步降低膀胱顺应性。

老年男性常见的前列腺增生会压迫尿道和膀胱颈,同时前列腺部交感神经系统介导的 α_1 -AR 敏感性增加,阻力增加,造成下尿路梗阻。膀胱过度活动及膀胱稳定性下降,导致储尿功能的减退^[18]。

女性控尿与盆底支持结构、尿道括约肌、尿道黏膜厚度均有关系。老年女性会出现尿道支持结构的减弱,导致膀胱颈和尿道下移,增加的腹压传递到膀胱的同时无法传递到尿道,就会发生漏尿。女性的盆底支撑结构随着年龄的增长而减弱,没有完整的“吊床”结构,导致腹压增加时膀胱颈和近端尿道的旋转下移,膀胱颈和近端尿道前后壁移动度的不同,控尿功能减弱,出现压力性尿失禁。此外, Netter 等^[19]和 Wen 等^[20]提出的“整体理论”把盆腔分为前、中、后三个腔隙,阴道支持轴分为三个水



平,认为老年女性整体盆底支持结构的改变也是尿失禁产生的重要原因。

男性尿道括约肌包括内括约肌和外括约肌,内括约肌(也称膀胱括约肌)环绕膀胱颈和尿道前列腺部上端,外括约肌由尿道膜部周围的 Ω 型的横纹括约肌以及膜部尿道本身的环形平滑肌构成,其中横纹肌受到意识控制^[19]。老年男性控尿功能异常多与括约肌受损有关,常见于前列腺癌和前列腺增生术后。

共识意见 3:尿液储存功能减退的管理和评估需要考虑多个级别的神经、肌肉系统的综合影响。

2. 老年尿液储存功能减退的症状:老年人膀胱稳定性的下降会导致尿频以及夜尿增多,临床上称为膀胱过度活动症(overactive bladder, OAB),严重时会出现急迫性尿失禁(urge urinary incontinence, UUI)。括约肌或盆底功能的改变通常会导致压力性尿失禁(stress urinary incontinence, SUI)。

在中国人中,男性 OAB 总患病率为 2.7%,女性为 1.9%。男女 OAB 患病率均随年龄增长而增加。60 岁以前男女患病率差异无统计学意义(1.2%比 1.4%, $P < 0.05$)。然而,60 岁以后,男性比女性更常见(4.6%比 2.6%)^[20]。UUI 的患病率在 60 岁以上男性中约为 22.1%,而女性约为 25.7%。SUI 在老年男性和女性中的患病率差别较大,60 岁以上男性的 SUI 患病率为 9.6%,女性则为 36.2%^[21]。

老年男性尿失禁常与前列腺手术相关,前列腺术后尿失禁的发生率与术后评价时间和方式有关。钬激光前列腺剜除术(holmium laser enucleation of the prostate, HoLEP 术)后尿失禁的总体发生率为 16.5%(62/375)。其中 SUI 的发生率约为 8.0%。大多数尿失禁症状(96.8%, 60/62)在术后 3 个月内消失^[22]。对于机器人辅助前列腺癌根治术(robot assisted radical prostatectomy, RARP)后的患者,术后 3 个月内 SUI 的发生率为 15.2%,而 UUI 的发生率为 8.5%^[23-24],但大多数患者在术后一年内有所恢复^[25]。

共识意见 4:尿液储存功能减退表现为膀胱稳定性下降(包括逼尿肌过度活动和膀胱顺应性降低)和控尿功能减退,引起尿频、尿急、尿失禁等症状,患者管理需要综合考虑膀胱和括约肌两方面的因素。

(三)老年尿液排出功能减退

人体排尿是神经系统、膀胱、尿道括约肌、盆底

肌肉系统、腹压共同作用的结果。在排尿过程中,正常情况下,膀胱逼尿肌与括约肌相互协调,若膀胱出口无梗阻,逼尿肌收缩力较低;若为部分梗阻性排尿,则逼尿肌收缩力增高;若膀胱出口完全梗阻,逼尿肌收缩力将上升至最大幅度(等容收缩)。

1. 老年尿液排出功能减退的病理生理学机制:老年人尿液排出功能减退包括膀胱出口梗阻(bladder outlet obstruction, BOO)导致的高压低流型排尿障碍以及膀胱逼尿肌活动低下(detrusor underactivity, DU)导致的低压低流型排尿障碍。

老年男性 BOO 较为常见,良性前列腺增生(benign prostatic hyperplasia, BPH)为其主要原因,此外还可见于前列腺癌和膀胱颈挛缩等。老年女性 BOO 较为少见,但更为复杂,解剖性 BOO 的原因包括:盆腔器官脱垂、尿道狭窄、膀胱颈抬高等原因;功能性原因主要是非神经源性尿道括约肌痉挛(Fowler's 综合征)、逼尿肌反射亢进伴收缩功能受损等^[26]。

随着年龄的增长,膀胱本身结构发生变化并受到激素水平的影响,胶原沉积增加、平滑肌减少及变性^[27-28],并显示出乙酰胆碱受体密度和乙酰胆碱酯酶阳性神经的减少和超微结构特征的变化,最终导致老年逼尿肌收缩强度和/或持续时间降低,导致膀胱排空时间延长和/或无法在正常时间跨度内实现膀胱完全排空。膀胱排空时间延长,或无法实现膀胱完全排空^[29-31]。

老年人常见的神经系统疾病和糖尿病也会导致控制膀胱的神经损伤或功能障碍;老年人盆腔手术和放疗可能会损伤逼尿肌或其支配神经;抗胆碱能药物的使用等。这些都可能引起逼尿肌无力,引起排尿障碍。

共识意见 5:尿液排出功能的管理需要考虑神经系统、膀胱、尿道括约肌、盆底肌肉系统和腹压的共同作用,其中任一系统功能变化均可引起排出功能减退。

2. 老年人尿液排出功能减退的症状:BOO 和 DU 的临床症状相似,包括排尿等待、排尿困难、排尿间断、排尿不尽感和尿后滴沥等,需要通过尿流动力学进行鉴别。

BOO 导致膀胱压力的增加,长期梗阻可致逼尿肌不稳定、代偿性肥厚,并引起储尿期症状。如果梗阻未能解除,逼尿肌则逐渐失去代偿能力,会导致患者的残余尿量增多、尿路感染、膀胱结石以及上尿路积水等。



关于男性 BOO 的研究大多集中在 BPH, BPH 患病率随年龄增长而升高, 51~60 岁男性发病率为 50%, 61~70 岁发病率超过 70%, 而在 81~90 岁老年男性中, 其发病率达到了 90%^[32]。女性 BOO 可发生在任何年龄, 以老年女性多见, 年龄越大则发病率越高, 在女性排尿异常疾病中, BOO 占 2.7%~8%。一些因 LUTS 接受尿动力学评估的女性中, 约有 20% 被诊断患有 BOO^[33]。

DU 的患病率随年龄增长而升高, 在小于 50 岁的男性中为 9%~28%, 大于 70 岁的老年男性 DU 的患病率为 48%, 而老年女性的 DU 患病率为 12%~45%^[34]。

共识意见 6: 尿液排出功能减退包括了膀胱出口梗阻以及膀胱逼尿肌活动低下, 患者管理需要考虑神经系统、膀胱、尿道括约肌、盆底肌肉系统和腹压的共同作用, 其中任一个功能变化均可引起排出功能减退。建议对老年排尿功能障碍患者进行尿动力学检查, 综合考虑膀胱、尿道括约肌及神经因素, 制定针对性的管理策略。

五、其他系统疾病对于老年泌尿功能的影响

人体的储尿与排尿是一个极为复杂的过程, 受到大脑皮层、脑干、脊髓、圆锥等高位低位中枢神经及盆神经、腹下神经、阴部神经等外周神经共同调控, 同时受体液因素的影响。老年人常因神经病变以及激素相关改变而影响其排尿功能, 从而诱发相关的排尿症状。

(一) 神经系统病变

脑皮质的内侧额叶、旁中央小叶及其下行通路、基底节、脑干、脊髓支配膀胱/括约肌运动区的神经通路病变均可对尿路功能有明显影响^[35-36]。导致这些区域损伤的常见老年神经系统病变如下:

1. 脑血管意外: 临床上脑血管意外引起的排尿功能障碍种类较多, 发生率为 47.3%。其中表现为尿失禁的占 35.9%, 尿潴留的占 11.4%^[37]。研究发现顶叶、颞叶及枕叶部位病变似乎对下尿路功能无影响, 而前内侧额叶及其下行通路、基底节、皮质膀胱/括约肌运动区等区域病变则对下尿路功能有明显影响^[35-36]。脑血管意外主要指影响脑桥以上部位的病变, 这类病变对泌尿功能产生影响, 是因为其丧失了对脑桥排尿中枢的抑制作用(抑制性神经递质乙酰胆碱无法作用于脑桥排尿中枢)。患者多表现为神经源性逼尿肌过度活动, 尿流率检查通常正常, 无残余尿(排除前列腺增生、尿道狭窄等出口梗阻)。一般不会影响脑桥排尿中枢, 因此

患者不会出现膀胱逼尿肌括约肌失协调的情况^[38-39]。除此以外, 脑血管意外也可能影响患者的认知或活动能力, 导致认知性排尿异常的出现。

除此之外, 脑小血管病也是老年罹患率较高的脑血管病, 主要临床表现为小便控制障碍、吞咽障碍、行走困难、抑郁焦虑及认知障碍。脑小血管病主要累及皮层下神经通路受损所致。

2. 多发性硬化症: 多发性硬化症(multiple sclerosis, MS)是老年人常见的一种神经系统疾病, 其患病率为 1~2/1 000 人, 女性高于男性^[40]。一般认为 MS 由免疫介导的脑和脊髓中神经脱髓鞘, 使轴突的跳跃性传导和轴突通路传导速度受到损害, 从而引起神经系统异常的病变。MS 最常见于皮质脊髓侧束和颈髓的网状脊髓束, 也常累及脊髓、骶髓、视神经、大脑、小脑和脑干^[41]。MS 发生排尿功能障碍的概率与残疾状态有关, 其中尿频、尿急的发生率为 31%~85%, 尿失禁发生率为 37%~72%, 梗阻症状和尿潴留为 2%~52%, 约 10% 的 MS 患者排尿异常症状为疾病早期的唯一表现^[42]。MS 的尿动力学检查多出现逼尿肌过度活动, 30%~65% 的患者同时存在括约肌协同失调, 12%~38% 逼尿肌收缩力受损或无反射^[43]。由于 MS 的临床特点是缓解与加重相互交替出现, 因此其泌尿系症状的类型和严重程度也会发生改变, 但就整个病程而言, 随着年龄的增长和疾病进展, MS 的排尿障碍会逐渐恶化。

3. 帕金森病: 帕金森病(Parkinson's disease, PD)通常由基底节病变引起, 这是由于中脑黑质和纹状体内的神经递质多巴胺减少。黑质致密部的多巴胺能神经元的变性坏死会破坏 D₁-GABA 直接通路, 从而影响基底节对排尿的调控。PD 患者的下尿路症状以储尿期症状为主: 夜尿症(77.5%), 尿急(36.7%), 尿频(32.6%)^[44]。PD 患者夜尿增多的机制尚不清楚, 可能与交感神经和副交感神经^[45]、脑桥中的巴林顿核、蓝斑核、导水管周围灰质、额叶和基底神经节的病变有关^[46-47]。帕金森病临床排尿症状复杂, 严重程度随着 PD 的发展而恶化。其原因可能是由于额基底神经节中多巴胺能神经元变性导致的多巴胺能回路的改变, 进而导致该回路对排尿反射的抑制减少^[48]。

4. 老年痴呆症: 阿尔茨海默病(Alzheimer's disease, AD)、路易体痴呆(dementia with Lewy bodies, DLB)和血管性痴呆(vascular dementia, VD)等是导致老年痴呆的主要原因^[49-50]。其中,



57.6% 的 AD 患者表现为逼尿肌过度活动, 23%~48% 患者发生尿潴留。超过 90% 的路易体痴呆患者存在逼尿肌过度活动, 53% 的患者会出现急迫性尿失禁^[51]。50%~84% 的血管性痴呆患者合并 UUI, 在出现 UUI 前常表现为尿频、尿急, 这些患者在出现下尿路症状时并不一定存在痴呆症状。

因此血管性痴呆患者常早期表现为下尿路症状, 可先于痴呆症状, 可能原因为血管性痴呆患者常出现额叶血流低灌注, 而 AD 患者常表现出顶叶血流低灌注, 因此 AD 患者往往先表现为痴呆症状^[52]。除了认知能力改变引起下尿路症状外, AD 患者淀粉状蛋白斑块积聚也影响肾上腺素能神经传导通路, 从而影响下尿路功能^[36]。

5. 老年脊髓病变: 如果患者脊柱或者是脊柱周围的软组织受到外力的冲击, 就会导致局部软组织损伤, 出现炎症反应, 从而引起泌尿系统症状。如果患者患有脊髓血管病变, 如脊髓梗死、脊髓出血等, 就会导致局部血管堵塞, 出现缺血、缺氧等情况, 从而引起泌尿系统症状。脊髓肿瘤是指生长于脊髓及与脊髓相近的组织, 包括神经根、硬脊膜、血管及脂肪组织的原发、继发肿瘤。当肿瘤压迫脊髓时, 也会出现上述情况。

共识意见 7: 老年神经系统疾病 (包括脑血管意外、帕金森病、老年痴呆等) 均可引起老年人的各种排尿症状, 具体表现为何种症状与病变发生部位以及病变性质有关。

(二) 糖尿病

高血糖诱导氧化应激, 致使平滑肌细胞收缩受损、尿路上皮细胞感觉反应减退及外周神经轴突变性、脱髓鞘及神经纤维缺失, 从而影响下尿路功能^[53]。25%~85% 糖尿病患者会出现糖尿病膀胱病变^[54-55], 其临床表现多样: 早期主要为逼尿肌过度活动, 常以尿频、尿急、急迫性尿失禁等储尿期症状为主; 最后发展为膀胱动力不足, 表现为膀胱感觉减退和逼尿肌收缩力低下, 临床症状表现为排尿困难、残余尿量增加、慢性尿潴留等, 同时可诱发肾积水等上尿路损害^[56]。随着糖尿病病程延长, 自主神经病变严重程度增加, 糖尿病膀胱病变的患病率会明显升高^[57]。

(三) 高血压

高血压是老年人最常见的慢性病之一, 高血压患者较普通患者常常表现出更为严重的下尿路症状, 特别是储尿期相关症状^[58-59]。高血压对老年泌尿功能的影响主要通过神经体液调节途径实现。

高血压与下尿路症状已被证实存在增强交感神经活动和兴奋 α_1 -AR 方面存在共同的病理生理途径, 两者明确相关^[60]。一方面, 高血压所致的交感过度激活, 会影响脊髓的排尿反射中枢, 导致夜间膀胱容量减少, 并刺激 C 纤维兴奋, 从而诱发下尿路症状^[61]。另一方面, 血清儿茶酚胺水平具有昼夜节律, 表现为白天升高, 夜晚降低^[62]。高血压易引起肾内小动脉及细小动脉病变, 常表现为肾动脉血管阻力增高, 尿液产生减少; 受儿茶酚胺的影响, 高血压患者白天更易发生体液潴留, 夜晚则表现为尿量增加^[63], 出现夜尿等症状。此外, 高血压对 BPH 的发生发展具有促进作用, 二者在老龄男性群体中通常同时存在。高血压会引发雄激素及其受体水平升高, 并导致前列腺血管内皮损伤, 引起局部血管阻力增加, 使得前列腺灌注减少, 诱发前列腺上皮和间质细胞增生, 促进前列腺增生和结构的改变, 最终出现下尿路症状^[64-65]。

(四) 性激素水平变化

性激素 (雄激素和雌激素) 的改变对老年人的泌尿功能有着明显影响。这些激素可以维持膀胱生殖道细胞正常形态和功能。老年女性绝经后会因雌激素降低导致尿道黏膜变薄、干燥, 减少了润滑及保护作用, 还可以引起尿道的萎缩, 这些可能与尿频、尿急、夜间尿频、急迫性尿失禁和反复感染等下尿路症状有关^[66-67]。老年男性睾酮水平随着年龄的增长而下降, 这会促进前列腺炎的发生并加重前列腺增生^[68], 导致膀胱颈口压力升高, 排尿阻力增大, 长期持续的梗阻会影响膀胱肌肉的力量与控制, 导致尿线变细、膀胱憩室、尿潴留及上尿路积水等症状^[69]。

共识意见 8: 多系统疾病 (如脑血管病、糖尿病、高血压等) 对泌尿功能的复合影响显著, 常导致多种症状叠加。在评估老年泌尿功能时, 建议同时筛查糖尿病、帕金森病等基础疾病, 以优化诊疗方案。

六、老年泌尿功能减退对于生活质量的影响

老年泌尿功能减退是指老年人由于生理或病理原因导致泌尿系统在尿液分泌、储存以及排出等方面出现异常, 以尿频、尿急、夜尿、尿失禁、排尿困难、尿潴留、肾积水、肾功能不全等为表现。随着年龄增长, 发病率逐渐升高, 显著影响患者的生活质量和原发病的治疗效果。

尿频、尿急、夜尿等排尿问题常引起的排尿次数增加, 尤其是夜尿次数增多, 会显著增加老年患



者跌倒及骨折的风险^[70]。夜尿次数增多严重影响老年患者的睡眠质量,可能诱发焦虑情绪及抑郁,增加护理人员的工作负担,给家庭乃至社会带来沉重的经济负担。睡眠质量下降会导致患者精神状态转差,直接影响其运动功能,主要表现为活动能力、家务和远出等运动量减少或受阻。长期慢性尿潴留会导致膀胱顺应性下降、膀胱憩室等,严重者会导致肾脏产生尿液流出压力升高,引起肾积水及肾功能不全等,严重危害患者身体健康。而据文献报道,美国 83.2% 的泌尿功能障碍患者接受正规的全程管理并取得了不可替代的治疗效果^[71]。

尿失禁患者由于长期不受控制的漏尿,常担心身上的不良气味,因此可能感到不舒适、害羞、自卑,不敢参加社交活动,甚至因为害怕尴尬而掩饰自己的病情,给生活带来许多不便,对患者的生理和心理造成巨大影响^[72]。长期漏尿刺激可能会引起会阴部、下腹部、大腿根部的皮疹、皮肤感染、溃烂,还易引起泌尿系统感染。

排尿困难可能导致尿液潴留,增加泌尿系统感染(如膀胱炎和肾盂肾炎)的风险。持续的排尿困难会影响膀胱的功能,导致膀胱容量减少和膀胱壁肌肉无力,长期膀胱内高压可能导致肾脏功能受损,严重时可能导致慢性肾衰竭。因为担心排尿问题,患者可能会避免参加社交活动或长时间外出,导致社交隔离。

老年泌尿功能减退对生活质量的影 响是全方位的,包括身体健康、心理健康、社会交往、日常活动和经济状况。早期诊断和有效治疗对于改善患者生活质量至关重要。目前我国针对泌尿系统功能减退的诊断及干预措施存在一些问题,且往往局限于单一器官,缺乏系统性综合评估,导致患者得不到及时合理治疗。而治疗的不及时或效果不佳会诱发患者自卑、不愿社交、工作效率低下、孤立等一系列问题,从而导致生活质量下降。因此,对泌尿系统多器官功能减退的系统评价和综合防控措施是改善患者生活质量的重要举措。

共识意见 9:老年泌尿功能减退是指老年人在尿液分泌、储存以及排出等方面出现异常,影响老年人的生活质量及身体健康。建议对长期泌尿功能减退患者进行综合干预,包括心理支持和生活方式指导,以改善其生活质量。

七、总结

本共识基于多学科专家意见和最新循证证据,提出了老年泌尿功能减退的评估和管理策略,旨在

为老年患者提供全面的健康保障。未来的研究应进一步聚焦老年泌尿功能减退的动态监测、机制探索及新技术应用,以改善老年人的泌尿健康,提高生活质量。

执笔专家:张志鹏(北京医院)、陈勇明(北京医院)、刘明(北京医院)、黄海(中山大学孙逸仙纪念医院)、杨璐(四川大学华西医院)、茅善华(复旦大学华山医院)、冯哲(中国人民解放军总医院第一医学中心)、孟一森(北京大学第一医院)、袁清(中国人民解放军医院)、李旭东(西安交通大学第一附属医院)、史本康(山东大学齐鲁医院)

顾问:王建业(北京医院)、廖利民(中国康复研究中心)、宋波(陆军军医大学西南医院)

专家委员会成员(按姓氏拼音排序):陈国强(龙岩市第二医院)、陈晖(广东省工伤康复医院)、陈琦(西安交通大学第二附属医院)、陈跃东(厦门大学附属第一医院)、陈勇明(北京医院)、陈忠(华中科技大学同济医学院附属同济医院)、方克伟(昆明医科大学第二附属医院)、房晓(上海长征医院)、冯宁翰(无锡市第二人民医院)、冯哲(中国人民解放军总医院第一医学中心)、傅强(上海市第六人民医院)、高超(北京医院)、黄海(中山大学孙逸仙纪念医院)、江长琴(安徽医科大学第一附属医院)、凌青(华中科技大学同济医学院附属同济医院)、李旭东(西安交通大学第一附属医院)、刘飞(空军特色医学中心)、刘明(北京医院)、刘涛(中国医科大学附属第一医院)、刘幼硕(中南大学湘雅二院)、李伟(广西壮族自治区人民医院)、李源(中南大学湘雅二院)、吕坚伟(上海市浦东新区公利医院)、吕夷松(福建省福能集团总医院)、吕蔡(海口市人民医院)、罗德毅(四川大学华西医院)、茅善华(复旦大学华山医院)、孟小鑫(江苏省人民医院)、孟一森(北京大学第一医院)、彭丹涛(中日友好医院)、曲树新(哈尔滨医科大学附属第四医院)、沈文浩(陆军军医大学西南医院)、史本康(山东大学齐鲁医院)、宋奇翔(上海交通大学医学院附属仁济医院)、孙羿(陕西省人民医院)、汤进(中南大学湘雅三医院)、王保军(中国人民解放军总医院)、王庆伟(郑州大学第一附属医院)、王晓明(深圳大学附属华南医院)、文伟(上海市第一人民医院)、文甲明(浙江大学医学院附属第二医院)、冼志勇(广东省人民医院赣州医院)、徐智慧(浙江省人民医院)、杨璐(四川大学华西医院)、于普林(北京医院)、俞能旺(山东大学齐鲁医院)、袁清(中国人民解放军总医院)、张存泰(华中科技大学同济医院)、张鹏(中国康复研究中心)、张志鹏(北京医院)

利益冲突 所有作者声明无利益冲突

参 考 文 献

- [1] Lindeman RD, Tobin J, Shock NW. Longitudinal studies on the rate of decline in renal function with age[J]. J Am Geriatr Soc, 1985, 33(4): 278-285. DOI: 10.1111/j.1532-5415.1985.tb07117.x.
- [2] 王建业, 廖利民, 许克新, 等. 夜尿症临床诊疗中国专家共识[J]. 中华泌尿外科杂志. 2018, 39(8): 561-564. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1000-6702.2018.08.001.
Wang JY, Liao LM, Xu KX, et al. Clinical diagnosis and treatment consensus of nocturia among chinese experts[J]. Chin J Urol, 2018, 39(8): 561-564. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1000-6702.2018.08.001.
- [3] Ohayon MM. Nocturnal awakenings and comorbid



- disorders in the American general population[J]. J Psychiatr Res, 2008, 43(1): 48-54. DOI: 10. 1016/j. jpsychires. 2008. 02. 001.
- [4] Irwin DE, Milsom I, Hunskaar S, et al. Population-based survey of urinary incontinence, overactive bladder, and other lower urinary tract symptoms in five countries: results of the EPIC study[J]. Eur Urol, 2006, 50(6): 1306-1314; discussion 1314-1305. DOI: 10. 1016/j. eururo. 2006. 09. 019.
 - [5] Plantinga L, Lee K, Inker LA, et al. Association of sleep-related problems with CKD in the United States, 2005-2008[J]. Am J Kidney Dis, 2011, 58(4): 554-564. DOI: 10. 1053/j. ajkd. 2011. 05. 024.
 - [6] Tamma G, Goswami N, Reichmuth J, et al. Aquaporins, vasopressin, and aging: current perspectives[J]. Endocrinology, 2015, 156(3): 777-788. DOI: 10. 1210/en. 2014-1812.
 - [7] Takayama M, Omori S, Iwasaki K, et al. Relationship between nocturnal polyuria and non-dipping blood pressure in male patients with lower urinary tract symptoms[J]. Low Urin Tract Symptoms, 2019, 11(2): O98-O102. DOI: 10. 1111/luts. 12225.
 - [8] Minassian VA, Bazi T, Stewart WF. Clinical epidemiological insights into urinary incontinence[J]. Int Urogynecol J, 2017, 28(5): 687-696. DOI: 10. 1007/s00192-017-3314-7.
 - [9] Cornu JN, Amarenco G, Bruyere F, et al. Prevalence and initial management of overactive bladder in France: A cross-sectional study[J]. Prog Urol, 2016, 26(7): 415-424. DOI: 10. 1016/j. purol. 2016. 04. 002.
 - [10] Gillespie JL. The autonomous bladder: a view of the origin of bladder overactivity and sensory urge[J]. BJU Int, 2004, 93(4): 478-483. DOI: 10. 1111/j. 1464-410x. 2003. 04667. x.
 - [11] Andersson KE, Pehrson R. CNS involvement in overactive bladder: pathophysiology and opportunities for pharmacological intervention[J]. Drugs, 2003, 63(23): 2595-2611. DOI: 10. 2165/00003495-200363230-00003.
 - [12] Andersson KE. Antimuscarinic mechanisms and the overactive detrusor: an update[J]. Eur Urol, 2011, 59(3): 377-386. DOI: 10. 1016/j. eururo. 2010. 11. 040.
 - [13] de Groat WC. A neurologic basis for the overactive bladder[J]. Urology, 1997, 50(6A Suppl): 36-52, discussion 53-36. DOI: 10. 1016/s0090-4295(97)00587-6.
 - [14] Schneider T, Hein P, Michel-Reher MB, et al. Effects of ageing on muscarinic receptor subtypes and function in rat urinary bladder[J]. Naunyn Schmiedeberg Arch Pharmacol, 2005, 372(1): 71-78. DOI: 10. 1007/s00210-005-1084-0.
 - [15] Limberg BJ, Andersson KE, Kullmann FA, et al. β -Adrenergic receptor subtype expression in myocyte and non-myocyte cells in human female bladder[J]. Cell Tissue Res, 2010, 342(2): 295-306. DOI: 10. 1007/s00441-010-1053-x.
 - [16] Ohnishi N, Kishima Y, Hashimoto K, et al. A new method of measurement of the urinary bladder blood flow in patients with low compliant bladder[J]. Hinyokika Kiyo, 1994, 40(8): 663-667.
 - [17] Greenland JE, Brading AF. Urinary bladder blood flow changes during the micturition cycle in a conscious pig model[J]. J Urol, 1996, 156(5): 1858-1861.
 - [18] Shapiro KK, Brucker BM. Treatment of overactive bladder in men: Is it really different? [J]. Neurourol Urodyn, 2022, 41(8): 1975-1982. DOI: 10. 1002/nau. 25000.
 - [19] Netter FH. Netter atlas of human anatomy: a systems approach, 8th Edition [M]. Amsterdam: Elsevier, 2022.
 - [20] Wen JG, Li JS, Wang ZM, et al. The prevalence and risk factors of OAB in middle-aged and old people in China[J]. Neurourol Urodyn, 2014, 33(4): 387-391. DOI: 10. 1002/nau. 22429.
 - [21] 胡景岑, 丁银圻, 庞海玉, 等. 中国 10 个地区中老年人尿失禁的描述性分析[J]. 中华流行病学杂志, 2024, 45(1): 11-18. DOI: 10. 3760/cma. j. cn112338-20230910-00144.
 - [22] Hu JC, Ding YQ, Pang HY, et al. Descriptive analysis of urinary incontinence in middle-aged and elderly people in 10 regions of China[J]. Chin J Epidemiol, 2024, 45(1): 11-18. DOI: 10. 3760/cma. j. cn112338-20230910-00144.
 - [22] 王剑平, 李超, 应臣, 等. 经尿道钬激光前列腺剜除术后尿失禁的临床特征和相关因素分析[J]. 国际泌尿系统杂志, 2021, 41(1): 66-69. DOI: 10. 3760/cmajcn431460-20190830-00019.
 - [23] Wang JP, Li C, Ying C, et al. Clinical characteristics and related factors of urinary incontinence after transurethral holmium laser prostatectomy[J]. Int J Urol, 2021, 41(1): 66-69. DOI: 10. 3760/cmajcn431460-20190830-00019.
 - [23] Rahnama'i MS, Marcelissen T, Geavlete B, et al. Current management of post-radical prostatectomy urinary incontinence[J]. Front Surg, 2021, 8: 647656. DOI: 10. 3389/fsurg. 2021. 647656.
 - [24] Chen Y, Hao H, Chen S, et al. Insights into urinary incontinence after robot-assisted radical prostatectomy: urgent urinary incontinence or stress urinary incontinence[J]. World J Urol, 2023, 41(12): 3635-3642. DOI: 10. 1007/s00345-023-04584-9.
 - [25] Kesch C, Heidegger I, Kasivisvanathan V, et al. Radical prostatectomy: sequelae in the course of time[J]. Front Surg, 2021, 8: 684088. DOI: 10. 3389/fsurg. 2021. 684088.
 - [26] Meier K, Padmanabhan P. Female bladder outlet obstruction: an update on diagnosis and management[J]. Curr Opin Urol, 2016, 26(4): 334-341. DOI: 10. 1097/mou. 0000000000000303.
 - [27] Lepor H, Sunaryadi I, Hartanto V, et al. Quantitative morphometry of the adult human bladder[J]. J Urol, 1992, 148(2 Pt 1): 414-417. DOI: 10. 1016/s0022-5347(17)36619-3.
 - [28] Elbadawi A, Yalla SV, Resnick NM. Structural basis of geriatric voiding dysfunction. II. Aging detrusor: normal versus impaired contractility[J]. J Urol, 1993, 150(5 Pt 2): 1657-1667. DOI: 10. 1016/s0022-5347(17)35867-6.
 - [29] Hardy CC, Korstanje R. Aging and urinary control: alterations in the brain-bladder axis[J]. Aging Cell, 2023, 22(12): e13990. DOI: 10. 1111/acel. 13990.



- [30] Schueth A, Spronck B, van Zandvoort MA, et al. Age-related changes in murine bladder structure and sensory innervation; a multiphoton microscopy quantitative analysis[J]. *Age (Dordr)*, 2016, 38(1): 17. DOI: 10.1007/s11357-016-9878-1.
- [31] Suskind AM. The aging overactive bladder; a review of aging-related changes from the brain to the bladder[J]. *Curr Bladder Dysfunct Rep*, 2017, 12(1): 42-47. DOI: 10.1007/s11884-017-0406-7.
- [32] Berry SJ, Coffey DS, Walsh PC, et al. The development of human benign prostatic hyperplasia with age[J]. *J Urol*, 1984, 132(3): 474-479. DOI: 10.1016/s0022-5347(17)49698-4.
- [33] 周云晓. 女性膀胱出口梗阻的发病机理研究进展[J]. *国外医学·泌尿系统分册*, 2004, 23(3): 318-321. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1673-4416.2004.03.010. Zhou YX. Research progress on the pathogenesis of female bladder outlet obstruction[J]. *Foreign Med Urol*, 2004, 23(3): 318-321. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1673-4416.2004.03.010.
- [34] 李宏, 祁美霞, 关晓蕊. 1990—2019 年中国妇科疾病的疾病负担变化趋势[J]. *现代预防医学*, 2021, 48(18): 3322-3326, 3336. Li H, Qi MX, Guan XR. Trends in the disease burden of gynecological diseases in China from 1990 to 2019[J]. *Mod Prev Med*, 2021, 48(18): 3322-3326, 3336.
- [35] Brittain KR, Peet SM, Castleden CM. Stroke and incontinence[J]. *Stroke*, 1998, 29(2): 524-528. DOI: 10.1161/01.str.29.2.524.
- [36] de Groat WC, Griffiths D, Yoshimura N. Neural control of the lower urinary tract[J]. *Compr Physiol*, 2015, 5(1): 327-396. DOI: 10.1002/cphy.c130056.
- [37] 郑瑾, 陈萍, 陈颖, 等. 脑卒中患者尿潴留与功能恢复的关联研究[J]. *中国康复医学杂志*, 2023, 38(7): 931-935. DOI: 10.3969/j.issn.1001-1242.2023.07.010. Zheng J, Chen P, Chen Y, et al. Study on the association between urinary retention and functional recovery in stroke patients[J]. *Chin J Rehabil Med*, 2023, 38(7): 931-935. DOI: 10.3969/j.issn.1001-1242.2023.07.010.
- [38] Griffiths D. Neural control of micturition in humans: a working model[J]. *Nat Rev Urol*, 2015, 12(12): 695-705. DOI: 10.1038/nrurol.2015.266.
- [39] McKenzie P, Badlani GH. The incidence and etiology of overactive bladder in patients after cerebrovascular accident[J]. *Curr Urol Rep*, 2012, 13(5): 402-406. DOI: 10.1007/s11934-012-0269-6.
- [40] Litwiler SE, Frohman EM, Zimmern PE. Multiple sclerosis and the urologist[J]. *J Urol*, 1999, 161(3): 743-757.
- [41] Noseworthy JH, Lucchinetti C, Rodriguez M, et al. Multiple sclerosis[J]. *N Engl J Med*, 2000, 343(13): 938-952. DOI: 10.1056/nejm200009283431307.
- [42] Wyndaele JJ, Madersbacher H, Chartier-Kastler E, et al. Neurogenic and faecal incontinence[A]. In: Paris, Health Publications, 2005: 1059-1162.
- [43] Blaivas JG. The neurophysiology of micturition: a clinical study of 550 patients[J]. *J Urol*, 1982, 127(5): 958-963. DOI: 10.1016/s0022-5347(17)54147-6.
- [44] Ragab MM, Mohammed ES. Idiopathic Parkinson's disease patients at the urologic clinic[J]. *Neurourol Urodyn*, 2011, 30(7): 1258-1261. DOI: 10.1002/nau.20983.
- [45] Micieli G, Tosi P, Marcheselli S, et al. Autonomic dysfunction in Parkinson's disease[J]. *Neurol Sci*, 2003, 24 Suppl 1: S32-S34. DOI: 10.1007/s100720300035.
- [46] Blanco L, Ros CM, Tarragón E, et al. Functional role of Barrington's nucleus in the micturition reflex: relevance in the surgical treatment of Parkinson's disease[J]. *Neuroscience*, 2014, 266: 150-161. DOI: 10.1016/j.neuroscience.2014.02.002.
- [47] Aviles-Olmos I, Foltynie T, Panicker J, et al. Urinary incontinence following deep brain stimulation of the pedunculopontine nucleus[J]. *Acta Neurochir (Wien)*, 2011, 153(12): 2357-2360. DOI: 10.1007/s00701-011-1155-6.
- [48] Winge K, Fowler CJ. Bladder dysfunction in Parkinsonism: mechanisms, prevalence, symptoms, and management[J]. *Mov Disord*, 2006, 21(6): 737-745. DOI: 10.1002/mds.20867.
- [49] Horimoto Y, Matsumoto M, Akatsu H, et al. Autonomic dysfunctions in dementia with Lewy bodies[J]. *J Neurol*, 2003, 250(5): 530-533. DOI: 10.1007/s00415-003-1029-9.
- [50] Schumacher S. Epidemiology and etiology of urinary incontinence in the elderly[J]. *Urologe A*, 2007, 46(4): 357-358, 360-362. DOI: 10.1007/s00120-007-1315-8.
- [51] Ransmayr GN, Holliger S, Schletterer K, et al. Lower urinary tract symptoms in dementia with Lewy bodies, Parkinson disease, and Alzheimer disease[J]. *Neurology*, 2008, 70(4): 299-303. DOI: 10.1212/01.wnl.0000296826.61499.26.
- [52] Hanyu H, Shimizu S, Tanaka Y, et al. Differences in regional cerebral blood flow patterns in male versus female patients with Alzheimer disease[J]. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2004, 25(7): 1199-1204.
- [53] Song S, Shi C, Bian Y, et al. Sestrin2 remedies podocyte injury via orchestrating TSP-1/TGF- β 1/Smad3 axis in diabetic kidney disease[J]. *Cell Death Dis*, 2022, 13(7): 663. DOI: 10.1038/s41419-022-05120-0.
- [54] Bansal R, Agarwal MM, Modi M, et al. Urodynamic profile of diabetic patients with lower urinary tract symptoms: association of diabetic cystopathy with autonomic and peripheral neuropathy[J]. *Urology*, 2011, 77(3): 699-705. DOI: 10.1016/j.urology.2010.04.062.
- [55] Changolkar AK, Hypolite JA, Disanto M, et al. Diabetes induced decrease in detrusor smooth muscle force is associated with oxidative stress and overactivity of aldose reductase[J]. *J Urol*, 2005, 173(1): 309-313. DOI: 10.1097/01.ju.0000141583.31183.7a.
- [56] Wittig L, Carlson KV, Andrews JM, et al. Diabetic bladder dysfunction: a review[J]. *Urology*, 2019, 123: 1-6. DOI: 10.1016/j.urology.2018.10.010.
- [57] Bilal N, Erdogan M, Ozbek M, et al. Increasing severity of cardiac autonomic neuropathy is associated with increasing prevalence of nephropathy,



- retinopathy, and peripheral neuropathy in Turkish type 2 diabetics[J]. J Diabetes Complications, 2008, 22 (3): 181-185. DOI: 10. 1016/j. jdiacomp. 2006. 12. 003.
- [58] Ito H, Yoshiyasu T, Yamaguchi O, et al. Male lower urinary tract symptoms;hypertension as a risk factor for storage symptoms, but not voiding symptoms[J]. Low Urin Tract Symptoms, 2012, 4 (2): 68-72. DOI: 10. 1111/j. 1757-5672. 2011. 00115. x.
- [59] Sugaya K, Kadekawa K, Ikehara A, et al. Influence of hypertension on lower urinary tract symptoms in benign prostatic hyperplasia[J]. Int J Urol, 2003, 10 (11): 569-574; discussion 575. DOI: 10. 1046/j. 1442-2042. 2003. 00707. x.
- [60] Gibbons EP, Colen J, Nelson JB, et al. Correlation between risk factors for vascular disease and the American Urological Association Symptom Score[J]. BJU Int, 2007, 99 (1): 97-100. DOI: 10. 1111/j. 1464-410X. 2007. 06548. x.
- [61] Kaplan SA. Effects of intrathecal injection of tamsulosin and naftopidil, alpha-1A and 1D adrenergic receptor antagonists, on bladder activity in rats[J]. J Urol, 2003, 169 (4): 1621-1622.
- [62] Sugaya K, Nishijima S, Oda M, et al. Biochemical and body composition analysis of nocturia in the elderly [J]. Neurourol Urodyn, 2008, 27 (3): 205-211. DOI: 10. 1002/nau. 20492.
- [63] Shimizu Y, Itoh T, Hougaku H, et al. Clinical usefulness of duplex ultrasonography for the assessment of renal arteriosclerosis in essential hypertensive patients [J]. Hypertens Res, 2001, 24 (1): 13-17. DOI: 10. 1291/hypres. 24. 13.
- [64] Chen IH, Tsai YS, Tong YC. Correlations among cardiovascular risk factors, prostate blood flow, and prostate volume in patients with clinical benign prostatic hyperplasia[J]. Urology, 2012, 79 (2): 409-414. DOI: 10. 1016/j. urology. 2011. 09. 039.
- [65] Azadzi KM, Babayan RK, Kozlowski R, et al. Chronic ischemia increases prostatic smooth muscle contraction in the rabbit[J]. J Urol, 2003, 170 (2 Pt 1): 659-663. DOI: 10. 1097/01. ju. 0000064923. 29954. 7e.
- [66] Robinson D, Toozs-Hobson P, Cardozo L. The effect of hormones on the lower urinary tract [J]. Menopause Int, 2013, 19 (4): 155-162. DOI: 10. 1177/1754045313511398.
- [67] Robinson D, Cardozo LD. The role of estrogens in female lower urinary tract dysfunction[J]. Urology, 2003, 62 (4 Suppl 1): 45-51. DOI: 10. 1016/s0090-4295(03)00676-9.
- [68] Rastrelli G, Vignozzi L, Corona G, et al. Testosterone and benign prostatic hyperplasia[J]. Sex Med Rev, 2019, 7 (2): 259-271. DOI: 10. 1016/j. sxmr. 2018. 10. 006.
- [69] Descazeaud A, Robert G, de La Taille A. Management of the bladder outlet obstruction associated with BPH in patients with special circumstances and/or complications[J]. Prog Urol, 2018, 28 (15): 868-874. DOI: 10. 1016/j. purol. 2018. 08. 006.
- [70] Madan A, Ray S, Burdick D, et al. Management of lower urinary tract symptoms in Parkinson's disease in the neurology clinic[J]. Int J Neurosci, 2017, 127 (12): 1136-1149. DOI: 10. 1080/00207454. 2017. 1327857.
- [71] Kaplan SA, Dmochowski R, Cash BD, et al. Systematic review of the relationship between bladder and bowel function: implications for patient management[J]. Int J Clin Pract, 2013, 67 (3): 205-216. DOI: 10. 1111/ijcp. 12028.
- [72] Minassian VA, Drutz HP, Al-Badr A. Urinary incontinence as a worldwide problem [J]. Int J Gynaecol Obstet, 2003, 82 (3): 327-338. DOI: 10. 1016/s0020-7292(03)00220-0.

(收稿日期: 2024-09-03)
(本文编辑: 高超 潘麒羽)

