



老年患者

抗菌药物临床应用指南

主编 任浩洋 陈孟莉

LAONIAN HUANZHE

KANGJUN YAOWU LINCHUANG YINGYONG ZHINAN

 军事医学科学出版社

老年患者抗菌药物 临床应用指南

主 审 郭明华 陈黎明 刘延喜
主 编 任浩洋 陈孟莉
副主编 沈绍清 张 森
编 者 (按姓氏笔画排序)
任浩洋 刘 萍 沈绍清
张 玉 张 森 陈孟莉
罗 江 周小江 曹媛媛
康丽媛 谢牧牧

军事医学科学出版社
· 北 京 ·

图书在版编目(CIP)数据

老年患者抗菌药物临床应用指南/任浩洋,陈孟莉主编.
-北京:军事医学科学出版社,2015.4
ISBN 978-7-80245-676-1

I. ①老… II. ①任… ②陈… III. ①老年人-抗菌素-
临床应用 IV. ①R978.1

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2014)第 312622 号

策划编辑:孙 宇 责任编辑:李 霞

出版:军事医学科学出版社

地址:北京市海淀区太平路 27 号

邮编:100850

联系电话:发行部:(010)66931051,66931049

编辑部:(010)66931038

传真:(010)63801284

网址:<http://www.mmsp.cn>

印装:中煤涿州制图印刷厂北京分厂

发行:新华书店

开本:850mm×1168mm 1/32

印张:5.5

字数:147 千字

版次:2015 年 4 月第 1 版

印次:2015 年 4 月第 1 次

定价:20.00 元

本社图书凡缺、损、倒、脱页者,本社发行部负责调换

序 言

随着人民生活水平的提高、卫生保健事业的日趋完善和医药技术水平的快速发展,我国的人均寿命在不断增长,人口老龄化的问题日益突显。老年人的机体抵抗力下降,使得感染性疾病成为老年人健康和生命的重大威胁。抗菌药物的应用是治愈和控制感染性疾病的必要手段之一。然而,抗菌药物的不合理使用甚至是滥用,如盲目用药、无指征用药及无指征的联合用药、超剂量及超疗程用药等,已成为加速细菌耐药及诱发二重感染的主要根源,同时还易引发其他不必要的药品不良反应。老年人为用药的特殊群体,其机体器官日趋老化,各种脏器的生理功能衰退,免疫功能、代谢功能均有不同程度的下降,从而对药物的吸收、分布、代谢、排泄均产生不同程度的影响,使得老年人对药物的疗效与普通成人存在差异,而对药品不良反应却表现得更为敏感,这对老年人抗菌药物的合理应用提出了更高要求。

关注老年患者用药,为老年患者合理使用抗菌药物提供科学依据,提高治疗效果,减少不良反应是摆在广大医务工作者面前的一个重要课题,也是广大医务工作者义不容辞的责任。为此,我们

结合前期课题,在对老年患者抗菌药物不合理应用情况调研的基础上,参考了老年人合理用药有关书籍、有关药物处方集和抗菌药物临床应用相关国家政策法规、指南规范等文献资料,并参考了临床和药学专家意见,编写了此书。全书 10 余万字,分总论和各论两大部分,具体细分为 5 章共 41 节。总论部分从老年人病理生理特点、老年人药动学和药效学特点、老年患者感染的流行病学特点及老年患者抗菌药物的应用指征等方面进行了介绍。各论部分从各类抗菌药物的药理作用及作用机制、主要代表药物及其适应证、注意事项及老年患者个体化用药的角度进行了论述;对全身各系统、各部位感染性疾病的流行病学及病原学、临床诊断、治疗原则及抗菌药物应用等方面进行了阐述;对肝、肾功能减退的老年患者抗菌药物的选择和禁忌及常见的不利于老年患者的抗菌药物相关药物相互作用进行了总结。本书旨在为从事老年医疗保健工作的广大医务人员提供抗菌药物临床应用参考。

由于受时间和能力所限,本书中难免存在缺陷和不足,恳请广大读者批评指正。

编 者

2014 年 12 月

目 录

第一章 总论	(1)
第一节 老年人病理生理特点	(2)
第二节 老年人药动学和药效学特点	(13)
第三节 抗菌药物的定义、范畴和分类	(29)
第四节 老年患者感染的流行病学特点	(31)
第五节 老年患者抗菌药物的应用指征	(32)
第六节 老年患者合理应用抗菌药物的意义	(33)
第二章 抗生素和化学合成的抗菌药物	(35)
第一节 青霉素类	(35)
第二节 头孢菌素类	(37)
第三节 β -内酰胺酶抑制剂及其他与 β -内酰胺类 抗生素配伍的复方制剂	(41)
第四节 碳青霉烯和其他 β -内酰胺类	(43)
第五节 氨基糖苷类	(44)
第六节 四环素类	(46)
第七节 大环内酯类	(47)
第八节 酰胺醇类	(49)
第九节 糖肽类	(50)
第十节 磺胺类	(52)
第十一节 喹诺酮类	(53)
第十二节 硝基咪唑类	(60)
第十三节 硝基呋喃类	(63)
第十四节 噁唑酮类	(66)

第十五节 其他抗菌抗生素	(70)
第三章 抗真菌药	(78)
第一节 多烯类	(78)
第二节 三唑类	(80)
第三节 棘白菌素类	(83)
第四节 氟胞嘧啶	(85)
第四章 老年患者各类细菌性感染的抗菌治疗原则	(87)
第一节 急性细菌性上呼吸道感染	(87)
第二节 急性细菌性下呼吸道感染	(91)
第三节 消化系统感染	(104)
第四节 泌尿生殖道感染	(114)
第五节 心脑血管系统感染	(126)
第六节 血液系统感染	(131)
第七节 骨、关节感染	(135)
第八节 皮肤、软组织及肛周感染	(137)
第九节 口腔及颌面部感染	(139)
第十节 眼部感染	(142)
第十一节 细菌性传染病	(145)
第十二节 真菌感染	(154)
第五章 老年患者抗菌药物的应用	(163)
第一节 肾功能减退老年患者抗菌药物的应用	(163)
第二节 肝功能减退老年患者抗菌药物的应用	(165)
第三节 常见的禁用于肝、肾功能不全老年患者的抗 菌药物	(167)
第四节 常见的不利于老年患者的抗菌药物相关药物 相互作用	(168)

第一章

总 论

随着科技水平的不断提高和新技术的应用,人们对分子结构的探索越来越深入,新的抗菌药物品种不断涌现,这为治愈和控制感染性疾病提供了新的医疗手段。抗菌药物在临床中的应用日益增多,据统计,抗菌药物是临床治疗中应用最广泛、消耗量最大、占用资金最多的一类药物。经验性用药、盲目用药、无指征用药及无指征的联合用药已成为细菌耐药及发生二重感染的主要根源,我国每年约有 8 万人死于抗菌药物的滥用。

感染性疾病对老年人健康和生命造成的威胁很大。老年人为用药的特殊群体,其机体器官日趋老化,各种脏器的生理功能衰退,免疫功能、代谢功能均呈不同程度的下降,从而对药物的吸收、分布、代谢、排泄均产生不同程度的影响。21 世纪是人口老龄化的时代,中国是世界上老年人口最多的国家,占全球老年人口总量的 1/5。中国的人口老龄化不但是中国自身的问题,而且关系到全球人口老龄化的进程,备受世界关注,如何应对当前及以后老龄化形势带来的种种问题,已成了医学界关注的一个课题。

绝大多数老年患者积劳成疾,往往同时身患多种疾病,也较易发生感染性疾病。因此,研究老年患者的抗菌药物合理使用是摆在我们面前的一个重要问题,也是我们义不容辞的责任。



第一节 老年人病理生理特点

随着年龄的增长,老年人的各个系统可发生一系列的解剖组织学及生理改变,下面分别对代谢变化及各个系统的改变进行详述。

一、老年人代谢的改变

由于老年人身体组成的变化,基础代谢率下降,与成年人相比,老年人的体力活动水平平均降低约 20%,因此能量消耗呈现逐渐减少的倾向。大鼠完整器官和组织切片实验表明,能量代谢随着年龄的增长而下降,如心肌线粒体的氧化磷酸化、ATP 合成率和 ATP 酶活性都随着年龄的增长而下降。

(一)糖代谢

人体的糖耐量随着年龄的增长而下降,可能与胰岛素合成及胰岛 B 细胞对葡萄糖的敏感性降低有关。胰岛素结合部位及其对胰岛素的亲和力与应答力亦降低,故老年人易患糖尿病。

(二)脂代谢

随着年龄的增长,脂肪合成酶的活性增强,而分解酶的活性降低,因而老年人的脂肪组织中脂肪积累增多,许多细胞膜的脂肪含量也增多,体内胆固醇的排泄能力逐渐受损。

血清脂质及脂蛋白水平随着年龄的增长而有所变化。男性血清总胆固醇和 LDL-C 在 20 岁以后呈稳定上升直至 64 岁,随后开始下降;女性血清总胆固醇和 LDL-C 水平在 20~25 岁前高于男性,25 岁后缓慢上升,逐渐低于男性,至 55~60 岁与男性相等,60~70 岁达峰值,此后开始下降。HDL-C 在 20~60 岁的男性中保持稳定,以后稍见增高;在女性, HDL-C 水平则持续高于男性。血清三酰甘油水平在成年期均呈持续上升的趋势,在男性 50~60

岁时开始下降,而女性则 70 岁以后才见下降。

因此许多组织如肌肉、脂肪组织、皮肤和肌腱中的胆固醇含量随着年龄的增长而明显增加,比如动脉粥样硬化病变部位就富含胆固醇。又因老年机体内的抗氧化酶活性降低,自由基使脂质过氧化,对机体造成损伤,老年斑就是由脂质过氧化物脂褐素引起的。体内的抗氧化防御系统因衰老而减弱,导致慢性脂代谢紊乱相关疾病的发生,使老年人易患动脉粥样硬化、癌症、白内障等氧化损伤引起的疾病。

(三) 蛋白质代谢

在衰老进程中,氨基酸的转化速度逐渐变慢,故蛋白质合成代谢降低,包括酶和激素的生成。放射性核素实验表明 70~90 岁老人的蛋白质合成率仅为 20~23 岁年轻人的 60%~70%。酶的活性如消化酶、代谢酶、乙酰胆碱酯酶、钠钾 ATP 酶和钙镁 ATP 酶等均随着年龄的增长而下降。此外,激素的合成与分泌不仅随着年龄的增长而下降,激素受体也因结构改变而对激素的敏感性降低、亲和力下降,从而导致激素的生理效应下降,如甲状腺素、生长激素、肾上腺皮质激素、性激素的合成与分泌均随着年龄的增长而下降。

(四) 骨骼和矿物质代谢

人的骨矿含量(骨量)在 20 岁前逐步增加,至 35 岁骨量基本保持恒定,以后逐渐下降。峰值骨量受遗传及环境因素的影响,决定了将来发生骨质疏松的风险。35 岁后骨量逐步稳定下降,女性围绝经期及绝经后期骨质明显丢失,这种显著的骨质丢失维持 5~10 年后又回复至基线骨质丢失水平。骨量减少致骨折如压缩性骨折和股骨颈骨折的发生率升高。45 岁前女性股骨颈骨折的患病率为(15~20)/10 万人年,45 岁后患病率逐渐增加,每 6~7 年增加 1 倍,至 85~90 岁时达每年 3%;在 55 岁前男性股骨颈骨折的基线发生率为(20~30)/10 万人年,然后呈指数增长,



每 6~7 年增加 1 倍,至 85~90 岁时达每年 1.5%。

随着年龄的增长而骨量下降是机体衰老的结果。小肠黏膜的钙吸收和钙转运随着年龄的增长而减少,肾脏 1α -羟化酶的活性也随着年龄的增长而下降, 1α -羟化酶催化 $25-(\text{OH})\text{D}_3$ 形成 $1,25-(\text{OH})_2\text{D}_3$,后者为维生素 D 的活性代谢物。下降的 $1,25-(\text{OH})_2\text{D}_3$ 将进一步减少维生素 D 敏感的钙吸收。

随着年龄的增长,肾功能逐渐下降,甲状旁腺素水平增加,血清 $25-(\text{OH})\text{D}_3$ 下降,这种下降与老年人皮肤维生素 D 的合成减少、体力活动减少及日晒减少有关。血清 $25-(\text{OH})\text{D}_3$ 低于 $20\sim 30\text{ }\mu\text{g/L}$ 时与甲状旁腺素呈负相关,甲状旁腺素水平升高使破骨和成骨活性增加,从而加速骨质丢失。

钙易沉着于软组织和动脉中,引起硬化。除摄入量不足外,老年人的钙的生物利用率降低,加上调控钙代谢的甲状旁腺素和维生素 D 合成不足,使之更容易缺钙,导致骨量减少而发生骨质疏松和骨折。老年人的钙和维生素 D 的需要均应增加。

(五) 水钠代谢

人体的水分总量随着年龄的增高而减少,从体液分布看,则主要是细胞内液的减少。其原因是由于肾功能因肾小动脉硬化和肾小球被破坏而发生了改变,从而不能调控水的平衡。细胞外液的主要成分钠和氯的总量没有年龄差异,但细胞内液的主要成分钾、镁和磷的总量却随老年人细胞内液的减少而降低,从而影响细胞外液的渗透压及酸碱平衡,故老年人易发生脱水、水肿等现象。又因老年人对口渴不敏感,故补足水分十分必要。

(六) 维生素代谢

因能量代谢降低,相关的维生素 B_1 、维生素 B_2 、烟酸的需要量未增加,但与抗氧化有关的维生素 A(含 β -胡萝卜素)、维生素 C、维生素 E 的需要量增加。维生素 B_6 、维生素 B_{12} 、叶酸与同型半胱氨酸代谢的有关酶密切相关,而血中同型半胱氨酸增高是动脉

粥样硬化的危险因素,老年人维生素 B₆、维生素 B₁₂、叶酸不充足则同型半胱氨酸就会增高。老年人的胃液 pH 增高,尤其萎缩性胃炎患者的维生素 B₆和维生素 B₁₂的生物利用率降低,故而保证维生素的足够摄入十分重要。

二、中枢神经系统的改变

人类的神经系统自成熟期以后,其生理功能开始逐渐衰退,青壮年期非常缓慢,进入老年以后衰退速度明显增快。脑的重量随年龄增长而降低,痛觉、触觉、温度觉、关节的位置觉及振动觉均下降,对动作和平衡的控制能力降低。脑的功能如智力、记忆力及睡眠质量均逐渐下降。

(一) 结构改变

随着年龄的增长,40 岁后神经元细胞死亡导致灰质萎缩。脑萎缩主要为大脑皮质变薄、脑沟变宽、脑回缩小。脑白质也逐渐减少,脱髓鞘改变逐渐加重。40 岁以后脑容量以每 10 年 5% 的速度下降,70 岁以后更快。

脑的不同部位退变程度是有差异的。额前叶部皮质常常最先发生,颞叶、间脑、小脑蚓、小脑半球及海马也常常受累,而枕区则很少受累。男性额叶和间脑改变明显,女性海马和顶叶改变明显。

脑内的水分含量和脑血流量随年龄的增长而减少,神经元核中的 DNA 含量随着年龄的增长而递减,脑内许多酶如磷酸果糖激酶、超氧化物歧化酶、过氧化氢酶等活性下降。神经递质如多巴胺和胆碱能系统随着年龄的增长而退化。

(二) 功能改变

随着年龄的增长,老年人的记忆力减退。运动功能改变表现为精细动作变慢、步态不稳、肌力对称性减退等,均为轻度改变。关节位置觉、四肢远端振动觉均可能下降,内脏感觉也常减退,疼痛阈值升高。反射功能多有改变,腹壁反射迟钝或消失,膝跳、踝



反射减退,跖反射一般不受影响。自主神经功能减退,表现为血压不稳定,易发生直立性低血压、少汗或多汗、畏寒或怕热、对温度变化适应性差等。

三、心血管系统的改变

(一) 心脏增龄性改变

1. 结构改变 随着年龄的增长,心脏重量轻度增加,左室后壁和室间隔增厚,胶原在心肌纤维间沉积增加,心脏交感神经供应退化。心脏的形状也有所改变,升主动脉向右旋转,室间隔膨出使左心室流出道狭窄。心包膜下脂肪沉积增加,分布不均匀,心包增厚僵硬,使老年人的左心室舒张期顺应性降低。心内膜可发生进行性增厚钙化,心脏传导系统表现为细胞成分减少、脂肪浸润及纤维组织增生。

2. 功能改变 衰老的心脏在静息时收缩功能常无明显变化,射血分数和心排血量均未见下降,但心脏储备能力降低,在体力负荷时收缩功能下降明显。心脏的舒张功能变化明显,舒张早期的充盈降低,代偿性舒张晚期的充盈增加。

年龄增长也改变了心脏对 β 肾上腺素能神经刺激的反应。老年人由于儿茶酚胺水平和运动诱导的心率增加及心肌收缩力加强均减弱。因为心排血量会随机体代谢的增加而相应增加,故老年人舒张末期和收缩末期的容量均明显增加。老年人极量运动后最大心排血量较年轻人下降20%~30%,大部分归因于靶心率的下降。衰老的心脏对洋地黄的收缩性反应下降,这种下降与影响信号传导途径有关,而与收缩机制本身无关。

由于窦房结老化,其自律性降低,表现为最大心率及固有心率可随年龄的增长而降低,窦房结的恢复时间稍延长。静息心率及运动最大心率降低,运动后恢复到静息心率的时间延长。

(二) 血管增龄性改变

1. 结构改变 老年人的大动脉伸长扭曲,管腔扩大,管壁增厚尤其是内膜和中膜增厚。内皮细胞长度增加呈不规则形,血管平滑肌细胞迁移入内皮下间隙并增殖,胶原、弹性蛋白、蛋白多糖、大量白细胞和巨噬细胞也沉积于内皮下。丰富的炎症因子和致动脉粥样硬化因子如黏附因子、基质金属蛋白酶、转化生长因子- β 及致炎细胞因子等均大量存在于老年人的动脉内膜。

静脉内膜增厚、弹性减退、管腔增大,使血管床扩大、全身静脉压降低。随年龄的增长,单位面积内有功能的毛细血管数目逐渐减少,部分毛细血管完全闭塞,可出现毛细血管祥区消失或秃发区。由于毛细血管的弹性减退、脆性增加、通透性降低、代谢率降低,可导致血流缓慢、组织供氧不足。

2. 功能改变 大动脉及其主要分支动脉的缓冲作用降低,脉搏波速度增加,弹性血管较肌性血管的改变更为明显。与年龄相关的血流动力学改变为总外周阻力增加以及收缩压和脉压的升高。血管僵硬度的增加和结构改变有关,但更多地与激素及血管平滑肌收缩节律对内皮的调节相关。

四、呼吸系统的改变

随着年龄的增长,机体的肺功能逐渐下降,其中最重要改变包括肺弹性回缩力下降、胸廓的顺应性下降和呼吸肌的力量降低,还有对缺氧及二氧化碳潴留的反应性下降及气道阻力增加。

(一) 鼻及咽喉

随着年龄的增长,鼻黏膜逐渐变薄,腺体萎缩,鼻道增宽并较干燥,对气流的湿化作用减弱。咽黏膜及淋巴组织逐渐萎缩,特别是腭扁桃体明显萎缩。咽喉部肌肉及弹性组织也逐渐萎缩、肌力减退、软组织松弛,熟睡时易致腔道塌陷、舌后缩、腭脱垂而发生睡眠呼吸暂停。喉黏膜变薄、上皮细胞角化、甲状软骨钙化、感觉迟



钝,咳嗽与喉反射减弱,易发生异物误吸。

(二) 气管和支气管

气管和支气管黏膜逐渐萎缩,也可出现增生甚至鳞状上皮化生。上皮纤毛变稀、倒状及摆动频率和力度降低,使气道的清除功能减弱。黏液腺、浆液腺及黏膜下弹力组织逐渐萎缩,纤维组织增加,软骨出现骨化或钙化。小气道由于杯状细胞增多、管壁弹性减弱、周围组织的弹性纤维减少,易发生狭窄、塌陷及分泌物堵塞,并易感染。

(三) 肺

呼吸性细支气管-肺泡管-肺泡囊扩张,肺泡数目减少,肺泡变得浅而宽。50岁后呼吸性细支气管和肺泡的弹性纤维退化、断裂、扭曲,肺泡管表现得尤为显著,导致肺泡管扩张,形成老年性肺气肿。气道支持组织的减弱导致小气道($<2\text{ mm}$)塌陷,肺泡内的表面变扁平使肺泡的表面积下降,由30岁时的 75 m^2 降至70岁时的 60 m^2 。细支气管的直径在40岁时最大,然后逐渐下降。小气道直径的下降也导致呼吸量的下降。

(四) 胸廓

胸廓的顺应性随着年龄的增长而降低,其僵硬度增加可能与钙化及胸腔内其他结构改变和肋软骨钙化、肋骨及椎骨退行性改变、椎间隙变窄等有关。骨质疏松导致的椎体部分或完全骨折使胸腔形状发生改变,胸腔前后径增加导致桶状胸。

(五) 呼吸肌

随着年龄的增长,呼吸肌的功能逐渐下降,这种下降与机体的营养状况有关。肌肉的总量下降,肌纤维特别是Ⅱ型纤维减少,神经肌肉的连接改变,外周运动神经元减少。患有心力衰竭、帕金森病和脑血管病后遗症等疾病可促使呼吸肌的功能下降。肺弹性回缩力下降与肺结缔组织有关,虽然肺的胶原和弹力组织随着年龄增长并无明显改变,但因弹性纤维的交联使弹性回缩力降低。

五、消化系统的改变

随着年龄的增长,牙齿组织退变、牙釉质和牙本质磨损脱落、牙龈萎缩,导致老年人的咀嚼功能减退,容易发生口腔感染;唾液分泌减少,引起口干及味觉减退。随着年龄的增长,食管运动改变,包括食管上括约肌收缩力下降和松弛延缓、食管收缩幅度降低、食管体部多相收缩波和食管下括约肌松弛不完全及食管扩张减退等。胃功能没有明显改变,只有因为胃液成分的改变而对肉类的消化作用降低。胃肠神经系统选择性的神经退化常常导致吞咽困难、胃肠反流及便秘。

随着年龄的增长,小肠绒毛变短、变宽,小肠黏膜中的几种主要酶如淀粉酶、蛋白酶、蔗糖酶及乳糖酶等的活性降低,易出现消化不良,对某些营养素的吸收减少如钙、铁、乳糖和维生素 D 等,但对高脂溶性化合物如维生素 A、维生素 K 和胆固醇的吸收不变。结肠分泌的润滑黏液减少和肌肉力量下降使食物残渣进入直肠的速度减慢,易发生排便困难。随着年龄的增长,肝脏重量降低,肝细胞萎缩,肝血流减少,药物的肝脏清除率也受到影响。胆囊的功能无明显变化,但易发生胆结石。虽然胰腺的形态随着年龄的增长有所改变,但其功能未见明显改变。

六、内分泌系统的改变

随着年龄的增加,老年人内分泌腺的形态和功能发生相应变化,主要表现为激素产生减少、降解率降低及靶器官对激素的反应性降低。

(一) 下丘脑

随着年龄的增长,下丘脑出现退行性改变,包括重量减轻、血供减少、结缔组织增加及细胞形态改变。相应的其他改变包括促性腺素释放素活性降低、生长激素释放素含量减少、促肾上腺皮质



素释放素增多。

(二) 垂体

随着年龄的增长,垂体重量减轻,血供减少,结缔组织增加,外形呈纤维性收缩和褶皱样改变。

促肾上腺皮质激素及促甲状腺素水平无明显改变,但生长激素水平及血管加压素的浓度降低。更年期妇女的促卵泡素(FSH)和促黄体素(LH)水平明显增高。

(三) 甲状腺

随着年龄的增长,甲状腺重量减低,甲状腺滤泡间结缔组织增多,伴纤维化并有炎性细胞浸润及结节形成,甲状腺滤泡缩小,滤泡内胶质染色体异常。

甲状腺疾病的患病率随着年龄的增长而增加。老年人的甲状腺摄碘率及每日甲状腺素和三碘甲状腺原氨酸的产生减少,但由于三碘甲状腺原氨酸的降解也减少,故总的甲状腺素和三碘甲状腺原氨酸的浓度没有明显改变。

(四) 甲状旁腺

甲状旁腺的重量随着年龄的增长而降低。甲状旁腺素的浓度随着年龄的增长而增加,肾脏对甲状旁腺素的反应性降低,甲状旁腺素介导的肾脏合成 $1,25-(\text{OH})_2\text{D}_3$ 的功能受损,影响肠道对钙、磷的正常吸收。

(五) 胰岛

随着年龄的增长,胰岛A细胞增加、B细胞减少,胰岛增生能力下降。体内的血糖水平随着年龄的增长而增加。研究发现,年龄每增长10岁,空腹血糖增加 $0.055\sim0.11\text{ mmol/L}$ 、餐后血糖增加将近 0.83 mmol/L ;空腹肝糖输出轻度增加,非胰岛素依赖的糖代谢下降。胰岛素的分泌逐渐减少,血糖刺激后的早相及延迟相胰岛素分泌量减少,胰岛素抵抗也逐渐增加。糖代谢改变的原因可能和其他内分泌腺如肾上腺功能随年龄发生的改变有关,也可