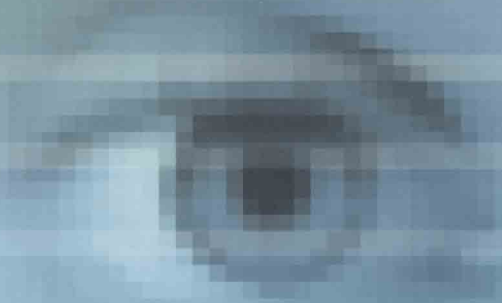




NIANLING XIANGGUANXING YANBING JI ZHILIAO

孟旭霞 主编

年龄相关性眼病 及治疗



山东大学出版社

年龄相关性眼病及治疗

主 编 孟旭霞
副主编 牛膺筠 王大博
孙运波 周占宇

山东大学出版社

图书在版编目(CIP)数据

年龄相关性眼病及治疗/孟旭霞主编. —济南:山东大学出版社, 2008. 9
ISBN 978-7-5607-3657-0

I. 年…

II. 孟…

III. 年龄—关系—眼病—诊疗

IV. R771.3

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2008)第 144720 号

山东大学出版社出版发行

(山东省济南市山大南路 27 号 邮政编码:250100)

山东省新华书店经销

日照阳光广告彩印包装有限公司印刷

787×1092 毫米 1/16 26 印张 6 插页 539 千字

2008 年 9 月第 1 版 2008 年 9 月第 1 次印刷

定价: 48.00 元

版权所有,盗印必究

凡购本书,如有缺页、倒页、脱页,由本社营销部负责调换

《年龄相关性眼病及治疗》

编委会

主 编	孟旭霞				
副主编	牛膺筠	王大博	孙运波	周占宇	
编 者	(以姓氏拼音为序)				
	白海青	段 峰	孔庆兰	刘夫玲	栾 娜
	孟庆木	孟瑞华	孟旭霞	牛膺筠	曲 虹
	孙向红	孙运波	王大博	王 景	王 玲
	徐建森	谢迎宾	袁春燕	尹小涛	张 杰
	赵振寰	周占宇			



图14-17 裂孔源性视网膜脱离。视网膜青灰色隆起，可见水肿纹，颞上象限可见裂孔

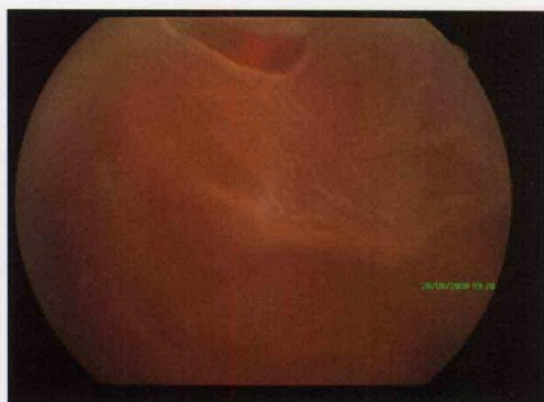


图14-18 颞上周边撕裂孔

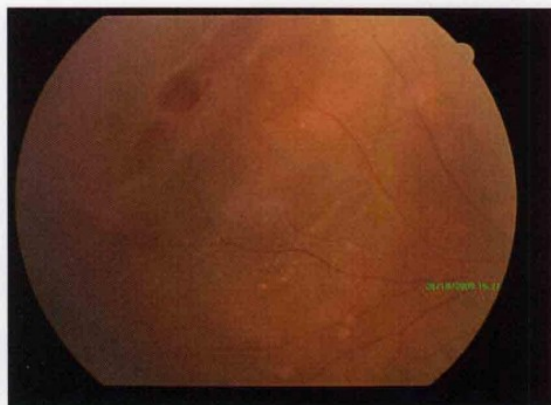


图14-19 视网膜格子样变性区，呈长条形，内有萎缩孔形成

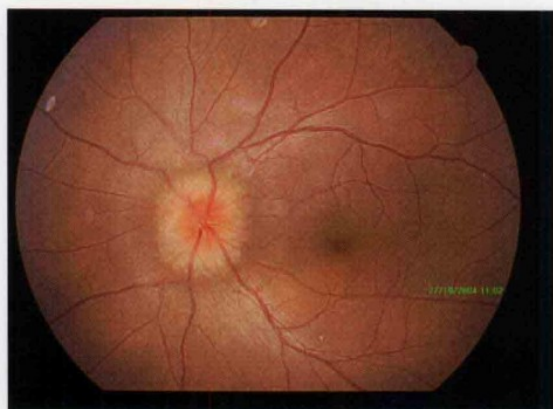


图15-1 视神经乳头水肿



图17-1 甲状腺相关眼病双眼球突出，上睑退缩

前 言

随着人民生活水平的不断提高,人们的寿命普遍延长,进入 21 世纪,我国已步入老龄化社会,老年人在社会人口中所占的比例越来越大,因此老年人的医疗保健问题也越来越引起人们的重视。老年医学已成为一门重要、独立的科学体系。老年临床医学是老年医学的一部分,其目的是探索衰老的原因,防止早衰,防治老年人常见病和多发病,使老年人健康长寿和欢度晚年。提高老年人的生活质量是全社会的责任,老年人低视力及致盲眼病是人们普遍关注的与老年人生活质量密切相关的问题。为此,我们参阅了近几年来国内外有关年龄相关性眼病(又称“老年眼病”)的文献资料,编著了《年龄相关性眼病及治疗》一书,内容包括年龄相关性眼病的特点,年龄相关性眼病的临床表现、最新治疗预防保健和老年期的眼保健知识。

书中充分采纳了近几年来老年病学及眼科学界研究的新技术、新疗法,突出国内外老年病及老年眼病的研究进展,内容新颖。本书共分二十章,第一、二章系统全面地介绍了老年生物学、老年人眼的解剖及生理功能变化,使得人们对年龄相关性眼病这一概念有了初步了解。第三章详细介绍眼科检查法,为眼科临床医师提供了诊断工具。从第四到第十八章系统介绍年龄相关性眼病的临床表现、诊断和治疗,并对其中一些老年人主要致盲眼病如年龄相关性白内障、青光眼、年龄相关性黄斑变性、糖尿病性视网膜病变、缺血性视神经疾病等作了重点而详细的介绍,内容全面,囊括国内外最新研究理论。第十九章详细介绍老年人眼科常用药物、药物作用机理及其适应证、禁忌证,进一步指导眼科用药。最后一章简单介绍了我国老年盲和视力损伤现状、老年常见致盲眼病的预防及保健。本书可供老年医学工作者、眼科临床工作者、社区医疗工作者参阅。

本书作者为从事多年临床工作的眼科专家,在写作上各有所长。他们在繁忙的工作之余,查阅大量文献资料,及时了解相关专业的前沿动态,完成了本书的撰写,希望对相关人员有所帮助。

孟旭霞

2008 年 8 月

目 录

第一章 老年生物学	(1)
第一节 概 论	(1)
第二节 衰老的特性	(4)
第三节 衰老的机制	(8)
第四节 衰老的生物学特征	(24)
第五节 抗衰老	(31)
第二章 眼的解剖与年龄相关性生理改变	(44)
第一节 眼 球	(44)
第二节 视路及瞳孔反射路	(56)
第三节 眼附属器的解剖和生理	(57)
第四节 眼球和眼眶的血液供应和神经分布	(64)
第五节 眼的年龄相关性改变	(65)
第三章 眼科检查法	(74)
第一节 眼部功能检查	(74)
第二节 眼部形态检查	(81)
第三节 眼科影像学	(89)
第四章 眼睑病	(100)
第一节 概 述	(100)
第二节 眼睑炎症	(101)
第三节 眼睑位置与功能异常	(106)
第四节 眼睑肿瘤	(110)

第五章 眼表疾病	(114)
第一节 概 述	(114)
第二节 眼表疾病的诊断和治疗	(115)
第三节 干眼病	(117)
第六章 泪器病	(124)
第一节 概 述	(124)
第二节 泪液分泌系统疾病	(124)
第三节 泪液排出系统疾病	(127)
第七章 结膜病	(133)
第一节 概 述	(133)
第二节 变性性结膜病	(134)
第三节 沙 眼	(143)
第四节 细菌性结膜炎	(147)
第五节 特应性角结膜炎	(150)
第六节 Sjögren 综合征	(150)
第七节 球结膜下出血	(151)
第八章 角膜病	(152)
第一节 概 述	(152)
第二节 角膜变性	(154)
第三节 角膜炎症	(158)
第四节 角膜肿瘤	(173)
第九章 巩膜病	(176)
第一节 概 述	(176)
第二节 表层巩膜炎	(177)
第三节 巩膜炎	(178)
第十章 晶状体病	(185)
第一节 概 述	(185)
第二节 晶状体的结构和生理特点	(185)
第三节 白内障的病因学	(188)

第四节 年龄相关性白内障	(191)
第五节 其他类型的白内障	(194)
第六节 白内障的治疗	(197)
第七节 晶状体脱位	(204)
第十一章 玻璃体疾病	(207)
第一节 玻璃体的解剖和生理	(207)
第二节 玻璃体的年龄性改变	(208)
第三节 增殖性玻璃体视网膜病变	(209)
第四节 玻璃体积血	(210)
第五节 玻璃体变性疾病	(212)
第六节 玻璃体炎症	(213)
第七节 白内障手术的玻璃体并发症	(216)
第十二章 青光眼	(217)
第一节 概 论	(217)
第二节 原发性青光眼	(218)
第三节 继发性青光眼	(238)
第十三章 葡萄膜疾病	(248)
第一节 葡萄膜新生血管	(248)
第二节 葡萄膜囊肿和肿瘤	(251)
第三节 葡萄膜炎	(253)
第四节 特殊类型葡萄膜炎	(260)
第十四章 视网膜病	(262)
第一节 概 述	(262)
第二节 视网膜血管病	(265)
第三节 黄斑病变	(278)
第四节 视网膜脱离	(299)
第五节 视网膜变性	(306)
第十五章 视神经疾病	(308)
第一节 缺血性视神经病变	(308)
第二节 视神经萎缩	(310)

第三节 视乳头水肿	(312)
第十六章 眼视光学	(316)
第一节 正常屈光状态和调节	(316)
第二节 老 视	(318)
第三节 屈光不正	(321)
第十七章 眼眶病	(329)
第一节 眼眶病的临床表现	(329)
第二节 老年常见眼眶病	(331)
第十八章 常见老年病的眼部表现	(337)
第一节 眼与全身病	(337)
第二节 药源性眼病	(340)
第十九章 老年人的眼科用药	(342)
第一节 老年人的药效学和药物动力学	(342)
第二节 老年人用药的基本原则	(349)
第三节 眼科常用药物的给药方式	(351)
第四节 眼科常用药物	(354)
第二十章 防盲治盲与提高老年人的生活质量	(370)
第一节 概 述	(370)
第二节 盲和视力损伤的标准	(370)
第三节 盲和视力损伤概况	(371)
第四节 几种主要老年致盲眼病的预防	(374)
第五节 老年低视力患者的特点	(385)
第六节 老年人的眼保健	(386)
第七节 盲和低视力的康复	(388)
附录 眼球有关正常值	(394)
参考文献	(400)

第一章 老年生物学

第一节 概 论

随着科学技术、社会经济的迅速发展和生活条件的改善,人类的平均寿命逐渐延长,人口老龄化已经成为重要的社会问题,并被各国提到议事日程。世界人口老龄化的速度为总人口增长速度的2倍,80岁以上高龄老人的增长速度更快,为总人口增长速度的6倍。根据联合国的一项统计,2006年全球60岁以上的人口已达5.45亿,到2025年将突破12亿,65岁以上人口正以每月75万人的速度递增。我国老龄人口同我国总人口一样,绝对数量居世界第一。我国2000年人口普查数据显示,65岁以上人口为8811万人,占总人口比重的6.96%,0~14岁人口占总人口比重的22.89%,老少比为30.4%。按照国际通用标准,标志着我国人口年龄结构开始进入老年型。我国现在60岁以上老年人为1.1亿多,80岁以上高龄老人已达800多万;如果全国按60岁以上的老年人口计算,1999年底老年人口已达到10.1%,2000年达11%,2025年将达20%,预计2050年将达到增长高峰,总数将突破4亿。届时,每4个人中就有一个是老年人,其影响甚为广泛而深刻,是对全社会经济、文化、家庭、健康和医疗保健等各个方面的严峻挑战。面对庞大的老龄群体,如何延缓衰老,提高其生命质量,实现健康老龄化已成为全球关注的社会问题。

老年生物学(biology of aging)主要研究人类和其他生物在生命发育后期的特征,并从胚胎学、组织学、解剖学、生理学、生物化学、病理学、分子生物学以及分子遗传学等方面,探索衰老的普遍规律和特殊规律,寻找衰老原因和机制。笼统地说,老年生物学是一门旨在研究生物衰老发生与发展机理的科学。具体地说,老年生物学的目的,就是要研究人类衰老以及老年性疾病发生和发展的机理,为人类的健康长寿和老年病的预防、诊断与治疗提供理论依据。

老年生物学一方面是研究生物衰老的原因,另一方面要探求预防早衰以及延长寿命的方法。当前老年生物学研究的主要方面有:细胞衰老、器官及组织的衰老、衰老的免疫

学变化、衰老的生物化学变化、营养与衰老、环境与衰老、遗传与衰老等。有研究发现,摘除小鼠的胸腺,由于免疫功能的降低,原本可以活3年的小鼠在6个月内就衰老到濒于死亡的阶段。有人用限制饮食的办法,使动物的热量摄入下降,却发现动物延长了寿命。还有实验表明,让变温动物生活在寒冷的环境中也可以延长寿命。又有人用大鼠做实验,使它增加体力活动,也延长了寿命。使用某些药物,如普鲁卡因制剂、乙氧基喹啉、激素、氯脂醒、维生素C和维生素E等对动物进行实验,也使动物延长了寿命。

近年来分子生物学的兴起,在理论和技术上促进了老年生物学领域的研究。人类基因组计划草图(即基因组的结构或结构基因组学)的完成,为人类老年生物学的研究带来了新的曙光。近年来,我国在老年生物学研究方面取得了较大的成绩,很多研究者都提出细胞的衰老可能是多种蛋白质参与的复杂的DNA甲基化过程。人体二倍体成纤维细胞(2BS)在衰老的过程中细胞周期抑制因子P16基因表达增高,提示P16对2BS的衰老起促进作用,并认为P16外因子I的Sma I位点的甲基化水平改变可能与衰老过程中的高表达有一定的关联。在2BS衰老表达基因片段的筛选和特征分析的研究中发现,*orc*和*ycr* 0.5kb转录在维持细胞年轻状态中可能具有调节作用。应用 H_2O_2 诱发2BS衰老样变化的基因表达谱研究结果表明,有123种基因参与细胞周期进程、细胞代谢及蛋白质修饰、细胞外基质及细胞骨架蛋白的形成和调节、炎症反应等,并首次报道了RBM4、FBX07、TOM1、TSSC3、hnRNP2K等基因在2BS细胞衰老时的表达变化。最新建立的热量限制延缓体外细胞衰老模型,证实了通过采用限制热量的方法可以延缓2BS细胞的衰老。

但是,生物衰老,尤其是人类衰老是一个极其复杂的过程,是几亿年生物进化的结果。生物的寿命是由多种因素决定的,人类尤其如此。人的寿命不仅受生理变化的影响,而且肯定与环境、生活方式、社会活动以及性格、情绪等心理因素有关。因此,研究人类衰老的机理,不仅是生物和医学工作者的事,也与心理学家、社会学家等有密切关系。

虽然人们现在已经发现了一些生物衰老的规律,但总的来说生物衰老机制的研究尚处于初级阶段,要真正弄清衰老的机理还需要做大量的研究工作。

要搞清衰老的定义,首先要了解衰老的客观指标——年龄。

在人类由出生、生长、发育、成熟、衰老到死亡的整个生命过程中,都发生着年龄的变化。人类的死亡,年龄的结束,称为终年。一般说来,年龄有三种表示方法,即年代年龄、生物年龄、心理年龄。

1. 年代年龄(chronological age, CA)

年代年龄又叫“历法年龄”、“时序年龄”、“户口年龄”、“法律年龄”等,为出生后按日历计算的年龄,也叫“实足年龄”。这是最常用的计算年龄的方法,简单,易掌握,也是不以人们意志为转移的客观记载。它取决于生物个体生存时期的长短,是一个人的实际年龄。

2. 生物年龄(biological age, BA)

同龄个体的衰老程度因人而异,所以除年代年龄外,反映其实际衰老程度,人或生物

尚有“生物年龄”(即“生理年龄”)。BA 有大致预计未来健康状况与寿命的功能,是根据正常人体生理学上和解剖学上发育状态所推算出来的年龄。它取决于机体组织器官结构和生理功能老化的程度,表示个体组织结构和生理功能的实际衰老程度,可用来预计某一个体未来的健康状况,估计其寿命。

生物年龄与年代年龄是不同的,前者取决于机体的功能与结构的老化;后者则取决于生物生存时期的长短。由于先天遗传因素和后天环境因素的不同,有些人年代年龄较大,但其组织器官结构和生理功能老化较慢,即生物年龄较小,因而看上去较为年轻;相反,有些人年代年龄较小,但其组织器官结构和生理功能老化较快,即生物年龄较大,因而看上去比实际年龄要大。

3. 心理年龄(mental age, MA)

心理年龄是心理学“智力测验”中的术语,指根据标准化智力测验量表测得的结果来衡量人体的智力水平,把心理年龄(MA)与年代年龄(CA)相对照,就能看出智力绝对水平的高低。为了区别“心理年龄”这个专用名称,把用以表示由社会因素和心理因素所造成的人的主观感觉的老化程度,称作“社会心理年龄”,即“主观感受年龄”。社会心理年龄和年代年龄、生物年龄相比,更多受社会、心理因素的影响,高龄老人可以永葆社会心理年龄的青春;相反,年代年龄小的人,由于抑郁、不安、孤独等可以出现未老先衰,社会心理年龄可以表现苍老。

人的时序年龄增加是一种客观现象,年复一年的增岁,与人的主观愿望与行动无关,而人的生物年龄的增长是可以通过体育锻炼,加强营养,培养乐观性格,注意心理卫生等加以推迟的。人的“心理年龄”可以用不断的学习来加以提高。

衰老虽是从生殖成熟后才开始或加速的过程,但并不意味着生殖成熟即进入老年期。关于老年开始的年龄界限自古来说法不一,目前国际上对老年人的年龄界限尚无统一的标准。一般发达国家和地区规定 65 岁(挪威等北欧国家规定为 67 岁),发展中国家和地区规定为 60 岁以上为老年人。1982 年联合国老龄问题世界大会上提出以 60 岁为老年期的开始年龄,1982 年中华医学会老年医学学会提出 60 岁(包括 60 岁)以上作为我国划分老年人的标准。因为统计分析表明,大多数 60 岁以上的人群表现出比较明显的衰老特征。55~60 岁时患病率最高,慢性疾病也在增加,所以规定老年期始于 60 岁是适宜的。这与我国传统历法以 60 年为一甲子,堪称不谋而合。随着社会经济和科学事业的发展,人民的生活水平和健康水平不断提高,60 岁或 65 岁左右的人中很多人都精力充沛,较过去同龄人强壮。西方发达国家根据俾斯麦(Bismarck)规定的 65 岁为退休年龄,并以此作为老年期的开始。

年龄是一个持续增长的过程,我国通常将人的一生按时序年龄的增加划分为几个不同的时期:

幼年期 (0~5 岁)

童年期 (6~11 岁)

青春期	(12~17 岁)
青年期	(18~24 岁)
壮年期	(25~44 岁)
老年前期	(45~59 岁)
老年期	(60~89 岁)
长寿期	(90 岁及以上)

随着时代的发展,人类的寿命不断延长。最近世界卫生组织提出了新的年龄划分标准:44 岁以下人群为青年人;45~59 岁的人群为中年人;60~74 岁的人群称为年轻老年人或准老年人;75~89 岁人群称为老年人;90 岁以上的称为长寿老人。这个标准既考虑到发达国家,又考虑到发展中国家;既考虑了人类平均预期寿命不断延长的发展趋势,又考虑到人类健康水平日益提高的必然结果。这一标准与目前我国现行的年龄划分标准基本一致,所不同的是 WHO 的标准把 75 岁以上才视为老年人。这一标准目前尚未被各国普遍接受,但随着人口的老齡化可能会有一定的实用价值。

第二节 衰老的特性

生长、发育、衰老、死亡,是自然界包括人类在内的所有生物生命过程的自然规律,凡是具有生命的生物都会衰老。衰老(ageing, senescence)又称“老化”,通常是指在正常状况下生物发育成熟后,随年龄增加,自身机能减退,内环境稳定能力与应激能力下降,结构、组分逐步退行性变,趋向死亡,不可逆转的现象。单细胞生物,如酵母,亦出现衰老倾向。衰老分为正常的生理性衰老和不正常的病理性衰老。疾病或异常因素可引起病理性衰老(senility),使上述衰老现象提早出现,故病理性衰老也称为“早衰”(senilism)。但一般情况下,生理性衰老和病理性衰老很难严格区分,往往同时存在,相互影响。

一、衰老的基本特征

人体衰老过程是一个随着年龄增长而逐渐演变的过程。早在 1962 年,美国老年学家 Strehler 就提出了衰老过程的四个标准,即普遍性、内因性、进行性和有害性。经过几十年的研究,人们总结出了衰老的几个基本特征:

1. 普遍性

衰老几乎是所有生物都具备的共同性质,是生命进程中的必然过程。在同种生物中,衰老出现的时间范围大致相同。不同种属的生物衰老出现的时间相差很大,基因是决定因素。普遍性指的是任何生物都不可避免地要发生衰老,而不是说所有生物都具有相同或类似的衰老机理。总的趋势是,种属越近,其衰老机制越相近;反之亦然。因此,在酵母菌之类的模型动物中发现的某种长寿基因或衰老基因,不可以直接引申到人类。例如,在酵母菌和线虫中发现的长寿基因迄今未见于人体。

2. 累积性

衰老不是一朝一夕的改变所造成的,是随着时间的推移而不断深化与发展的过程,例如心脏搏出量、肺活量、肌肉骨骼系统的弹性、神经系统的协调和控制等,都随着增龄而减弱。

3. 内因性

衰老是生物固有的特性,是由自身的内部因素引起的,是生物机体必然的内在性退化过程。

4. 不可逆性

衰老一旦发生,常常是不可逆转的。

5. 可预计性

生物的衰老过程是可以预测的。一般超过 65 岁的老人,约有 30% 出现各种生理功能减退。80 岁以后,机体各方面的生理功能减退更加明显。这种生理功能减退情况在平时可以处于平衡状态,一旦遇到感染、外伤,以及各种内外环境改变的影响,可因适应性不全而危及生命安全。

6. 危害性

衰老过程一般对生存不利,衰老导致机体内出现有害的变化,使机体适应力及抵抗力下降,生理功能减退乃至丧失。这种生理功能减退情况在平时可以处于平衡状态,但一旦遇到打击(感染、外伤等),机体的这种平衡就很容易遭到破坏,甚至危及生命安全。

由此可以说衰老是生物在生命过程中,当其生长发育达到生殖成熟后开始或加速,是生殖成熟后,随着年龄的增长,机体对正常环境适应能力逐渐下降的过程。在此过程中机体越来越容易丧失功能、感染疾病,最终死亡。衰老是个复杂的过程。目前人们普遍承认两个重要的事实:①衰老并不是人到中年后突然发生的现象,而是经过长时间的积累逐渐表现出来的,疾病能加速这一过程。衰老是身体的各个器官和系统不断发生的不可逆转的结果,只是到一定年龄,变化的总和使人感到老了。②衰老本身是正常的生理变化,衰老并不一定伴随疾病,一个正常人可以保持身体健康地生活下去。

二、衰老的指征

老年人的疾病不是衰老直接引起的,但衰老和疾病往往交织在一起,很难区分是生理性衰老还是病理性衰老。由于个体生命从受精卵开始至自然死亡是一个连续的过程,很难在发育与衰老之间截然划分。衰老过程在整体、组织、细胞,乃至分子水平皆有所体现。随年龄增加,器官、组织的实质细胞数、反应敏感性 & 功能均逐步下降。不同器官的老化速度 & 老化方式有所不同。衰老时细胞增殖能力下降,功能细胞数逐渐减少,蛋白酶活性降低,胶原、弹力蛋白、结缔组织充斥其间、互相交联,使脏器萎缩,功能下降。从大量的研究资料来看,测定衰老的指征很多,可以分为整体水平的衰老、组织与器官水平的衰老、细胞水平的衰老 & 分子水平的衰老。

1. 整体水平的衰老

其主要研究内容是观察个体的衰老,包括外貌、形态和精神方面的衰老变化,对老年病的发生率、死亡率和主要死因的统计,以及对生物寿命的调查研究等。

整体水平的衰老是一目了然的,如老年期可出现脊柱弯曲,身高下降;皮肤弹性降低,皮肤皱褶增多,局部皮肤(特别是脸、手等处)可见色素沉着,呈大小不等的褐色斑点,即老年斑;汗腺、皮脂腺分泌减少致皮肤干燥,缺乏光泽;须发灰白,脱发甚至秃顶;眼睑下垂,角膜外周往往出现整环或半环白色狭带,即老年环(或“老年弓”),为脂质沉积所致;牙齿脱落,但时间迟早因人而异;在行为方面,老年人反应迟钝,步履缓慢,面部表情渐趋呆滞,记忆力减退,注意力不集中,语言常喜重复;视力减退,趋于远视。听力也易退化。上述情况个体差异很大,如秃顶未必落齿,有老年斑者也可能精神焕发。

2. 组织与器官水平衰老

整体所见的衰老变化都是以其组织与器官衰老变化为基础的。

(1)骨骼系统:骨组织中的钙质随年龄衰老而逐渐减少,骨质变脆,易骨折,创伤愈合也比年轻时缓慢。关节活动能力下降,易患关节炎。脊柱椎体间的纤维软骨垫由于软骨退变萎缩而变薄,致使脊柱变短,这是老年人变矮的一个原因。

(2)皮肤:老年人真皮乳头变低,表皮变薄,真皮网状纤维减少;弹性纤维渐失弹性且易断裂,胶原纤维更新变慢,老纤维含量增多,胶原蛋白交联增加使胶原纤维网的弹性降低。皮肤松弛,不再紧附于皮下结构,使真皮含水量降低。皮下脂肪减少,汗腺、皮脂腺萎缩。由于局部黑色素细胞增生而出现老年斑。

(3)肌肉:老年人肌重与体重之比下降。肌细胞外的水分、钠与氯化物有增加倾向,肌纤维数量减少,直径减小,使整个肌肉萎缩。

(4)神经系统:90岁时人脑重量较20岁时减轻10%~20%。造成减重的原因主要在于神经细胞的丧失。老年人后部脑膜增厚,脑回缩小,脑沟、脑裂宽而深,脑室扩大。在显微结构上,神经细胞尼氏体减少,脂褐质沉积。神经传导速度减慢,近期记忆比远期记忆减退得严重,生理睡眠时间缩短,感觉机能下降。反应能力普遍降低,特别是在要求通过选择做出决定的情况下反应更为迟缓。

(5)心血管系统:老年人心脏体积增大,心脏的传导系统起搏细胞数量减少,窦房结与结间束内纤维组织增加。

(6)呼吸系统:老年人肋软骨钙化,肺弹性下降,肺活量减少,而残气量相应增加,呼吸肌肌力降低,因而咳嗽无力,排痰困难,抵御感染的能力也下降。

(7)消化系统:一般说来,消化系统形态上的衰老变化不显著。胃酸细胞随衰老而减少,肝组织单位体积内的细胞数也下降。大肠肌张力及运动功能下降导致便秘几率上升。

(8)排泄系统:人的肾脏在老年时失重可达20%~30%,肾小球数目减少,40岁时正常肾小球占95%,90岁时仅占63%,在功能上肾小球过滤功能下降。此外,65岁以上老

人不同程度地出现夜尿增多、尿急、尿频乃至失禁等现象。

(9)内分泌系统:性腺的萎缩是内分泌系统最明显的衰老变化。老年期不同组织对甲状腺素的利用下降,胰岛细胞对血糖的敏感性下降。垂体的衰老表现在血液供应下降,结缔组织增加以及各类细胞的组成比例发生改变。老年胸腺可能不再产生刺激 T 淋巴细胞形成的激素,这都导致免疫机能下降。

由于各个器官本身的复杂性以及内分泌器官之间相互作用的复杂性,它们究竟有哪些原发的衰老变化仍待继续研究。

3. 细胞水平的衰老

20 世纪后期,“一切生物学关键问题必须在细胞中寻找”成为生物学家的共识。细胞是生物体的基本组成单位,也是生物衰老的基本单位。细胞衰老是老年病发病的共同基础。细胞衰老引起的细胞增殖能力下降是器官衰老、萎缩、机能减退的根本原因之一。因而,延缓细胞衰老可为推迟老年带病期,防治老年病带来新机遇。细胞水平的衰老可以从体内细胞和离体细胞两方面来阐述。

在体内表现衰老的细胞主要为固定分裂后细胞,此类细胞出生后不久即停止分裂,死后也不能补充,如神经细胞、心肌细胞等。机体衰老时此类细胞在结构与组成上都有程度不同的改变,如细胞数量减少、线粒体嵴与基质减少、体积膨胀,甚至破坏消失。细胞核的衰老变化则表现为孚尔根氏染色阳性物质减弱,核膜内陷形成皱襞,比较突出的老年变化是脂褐质的堆积,脂褐质的堆积对细胞的功能有何影响仍是个有争论的问题。此外,关于细胞怎样减数以及因何减数都还需要深入探讨,近年来对于细胞凋亡的研究已引起人们的注意。

为了简化影响细胞存在的因素,人们把离体培养的细胞作为衰老模型进行研究。离体细胞的衰老表现在随培养代龄增高而产生的胞内变化。随着细胞增殖达到密布单层后即须分瓶传代,若以一分为二计,则传代次数只有 (50 ± 10) 次,是细胞群体倍增的极限,也就是培养细胞的寿限。种属寿限高的供体其细胞培养的代数也较种属寿限短的供体细胞多。培养到 30~40 代后细胞即出现荧光颗粒,核蛋白粒的 RNA 减少,缺嵴的线粒体增多,这都属衰老变化。

4. 分子水平的衰老

近年来从分子生物学角度研究细胞衰老,特别是衰老期间有关基因及其调控变化,已成为衰老机理研究的主要倾向。不少学者还将此与老年病的研究结合起来,以期推迟老年带病期和老年病的防治作出实际贡献。近年来,研究者已从多个物种找到了与衰老有关的基因,上述整体、器官组织与细胞的衰老变化都离不开原生质成分及其生化反应的改变,与分子水平的衰老有关。

首先就细胞外的分子来说,充塞于全身的胞外结缔组织及上皮下方的基底膜均有特异的衰老变化。随年龄增长,胶原蛋白分子之间产生交联键。随交联的增多,胶原纤维吸水性下降,失去韧性,趋于僵硬,不利于组织的活动。弹性蛋白在衰老中也会进行交