

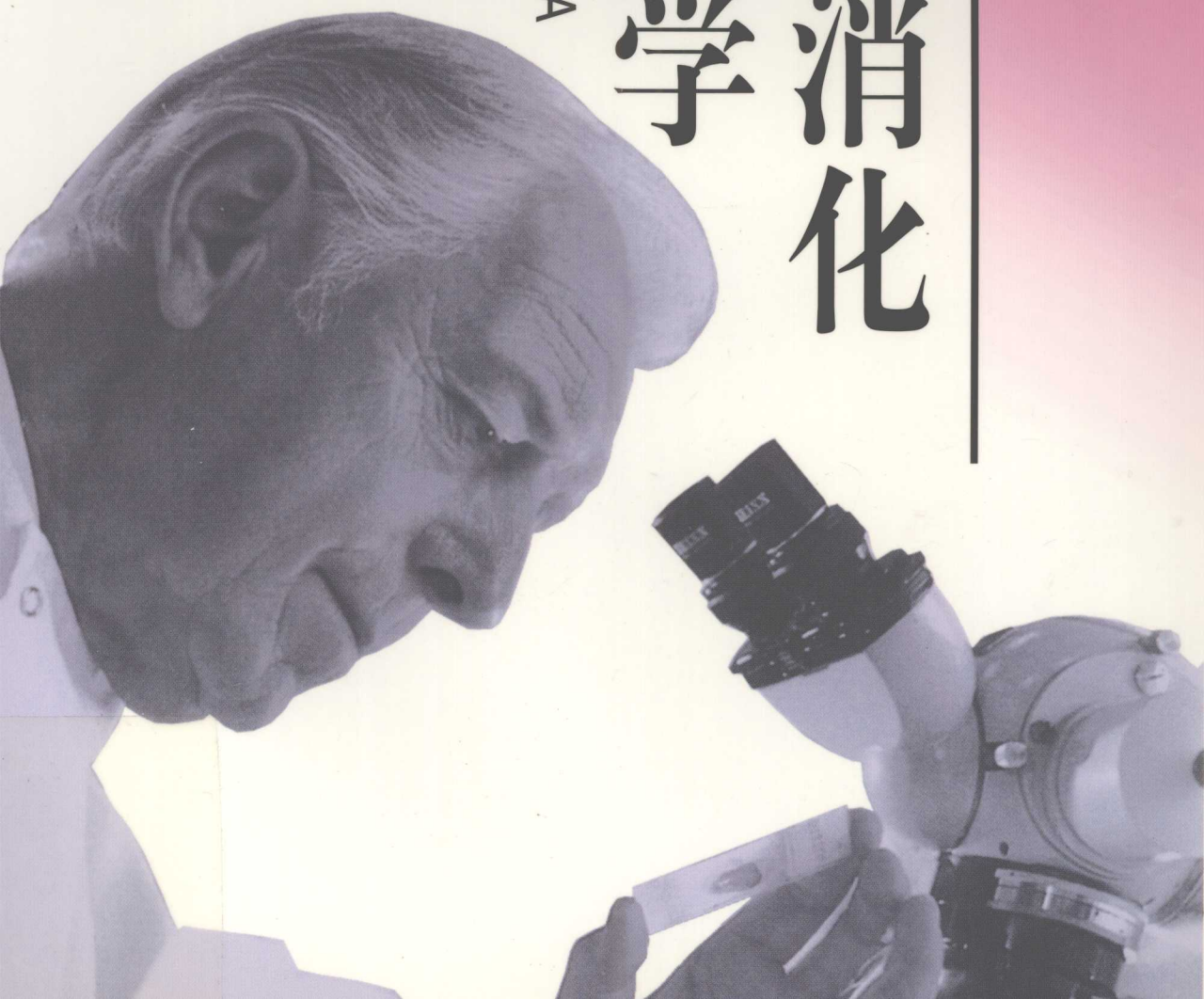
高等医药院校老年医学教材

老年消化 内科学

LAONIANXIAOHUA
NEIKEXUE

赵晓威 邓桂芳
付春梅 李玉林
主 编

学苑出版社



高等医药院校老年医学教材

老年消化内科学

赵晓威 邓桂芳 傅春梅 李玉林 主 编

学 苑 出 版 社

内容提要

《老年消化内科学》是高等医药院校老年医学教材之一。共三篇,分十六章。第一篇包括衰老的机理、老年人消化器官生理的变化、老年人的药物代谢、老年人用药原则、老年消化系疾病的流行病学、心理学及老年消化系疾病的护理措施等。第二篇对老年消化系疾病的问诊和常见症状的分析诊断进行了论述。第三篇详细阐述了食管、胃、小肠、大肠、肝脏、胆道、胰腺、腹膜、肠系膜等脏器的疾病,以老年消化内科疾病的解剖、生理特点和疾病的病因病理、临床表现、诊断、鉴别诊断、治疗和预防为主要内容,另外还介绍了其他系统疾病的消化系表现,如呼吸系统、心血管系统、泌尿系、内分泌、结缔组织、免疫缺陷及皮肤病的消化系表现。

本书可供高等医药院校教学及科研人员和临床医务工作者参考和学习。

图书在版编目(CIP)数据

老年消化内科学/赵晓威等主编. - 北京:学苑出版社,2001.9

高等医药院校老年医学教材

ISBN 7-5077-1621-X

I. 老… II. ①赵…②邓…③傅…④李… III. 老年医学-高等学校:医学院校-教材 IV. R57

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2001)第 0018293 号

责任编辑:林 霖

责任审校:曹建中

封面设计:李 戎

学苑出版社出版发行

北京市海淀区万寿路西街 11 号 100036

邮购电话:(010)68232285

北京市高岭印刷厂印刷 新华书店经销

787×1092 毫米 16 开本 17.875 印张 500 千字

2001 年 9 月北京第 1 版 2001 年 9 月北京第 1 次印刷

印数:0001-2000 册 定价:38.00 元

培养从事老年医学人才
提高老年医学科学水平

题赠老年医学高等医药教材丛书

一九九九年九月二十二日

吴阶平



高等医药院校老年医学教材总编辑委员会

主任委员 曹建中 狄勋元 汤成华

副主任委员 (以姓氏笔划为序)

马 杰	马学真	于 恺	王 兵	王 耶	王心文
王中易	毛奕尧	方 辉	尹建奇	宁勇强	邓列华
伍 骥	刘 旭	刘宝英	刘国平	刘煥青	肖世坤
孙材江	任龙喜	任维娜	李凤云	李庆涛	杜靖远
张 寿	张大勇	张铁刚	余传隆	宋争放	吴正治
吴葆莹	陈文一	陈 辉	陈延武	陈耿生	陈敏如
单云官	赵晓威	邵 斌	姚吉龙	殷成荣	夏云阶
高勇义	党小伍	常 虹	谢寿桥	谭新华	魏焕萍

委 员 (以姓氏笔划为序)

丁宗文	于永林	马瑞莲	王 军	王大明	王云惠
王笑歌	王觉英	王高善	王欣霜	王胎佩	王维佳
文明雄	付建明	龙 彬	庄永清	史凤琴	许 晶
任凤荣	邓桂芳	吕维善	曲魁莲	(新加坡)	刘成文
刘汴生	刘国安	刘望彭	刘秉义	何五香	何亚勋
肉孜达吾提		朱建防	朱赵十	李 杰	李有秋
李保印	李永洪	李文武	李利克	李国恩	李廷富
李佛保	李继泽	(英国)	李荫太	汪 宁	员文锁
苏华振	何小俊	单世光	张昆照	张雪松	张双林
张学仁	张挽时	张韬五	陆 冰	陆云发	陈 荣
陈湘鄂	陈泽群	陈显慧	陈逸三	陈佩坚	陈晶晶
金耀林	杨万章	杨业清	杨连顺	杨庆铭	杨庭华
杨淑禹	周 健	周书望	周立群	俞腾飞	侯晓文
侯寿林	郑怀英	邢丽芳	胡荣分	胡 豫	(英国)
赵光明	赵阳立	高社光	徐玉洲	徐宏宝	殷汉贤
桑根娣	柏玉舫	姚贵申	傅春梅	骆书信	梁 军
湛剑飞	莫 通	袁肾五	屈国衡	隋凤梧	鲁志强
曹 宏	曹洪斌	曹雁翔	敬开瑜	贾党珠	彭中全
韩炳生	喻争鸣	唐汉章	熊明辉	熊雪顺	魏秀峰
蔡凤梅	谢大志	薛广成	戴晓煌		

《老年消化内科学》编委会

主 编 赵晓威 邓桂芳 傅春梅 李玉林

副主编(以姓氏笔画为序)

王玉龙	王天星	王双龙	王宝贵	邓创惠
邓贻忠	邓桂琼	孙朝友	李 红	李 莉
李瑞伟	李铜元	张五生	徐永久	赵春秀
董新锋				

编 委(以姓氏笔画为序)

王子玲	王天星	王玉龙	王双龙	王宝贵
石东明	任爱国	孙朝友	刘立凤	刘 飒
刘淑芳	刘淑玲	毕西娟	邓创惠	邓贻忠
邓桂芳	邓桂琼	李玉林	李 红	李国恩
李丽云	李秀芝	李建明	李 莉	李 凌
李瑞伟	李铜元	苏乌云	杨 文	杨福震
赵春秀	赵晓威	张五生	徐永久	傅春梅
董新锋	靳松茂	蔡任军	谭 立	谭 明
檀 立				

序

随着社会的进步和医学的发展,人们生活水平和健康保障水平日益提高,人类平均寿命不断延长,老年人在社会人群中的比例不断增加。我国 1990 年人口普查的资料表明,60 岁以上的老年人现有 1 亿,到本世纪末将达到 1.3 亿。

人步入老年的顾虑,更多的不是死亡,而是由疾病带来的痛苦。因此,老年医疗卫生保健工作将成为医务人员面临的重要工作内容。医学的目标,是维护与促进人类的健康。健康包括体格与心理健康,还包含人主动适应社会的能力。毫无疑问,对老年疾病的预防与治疗是维系老年健康的重要手段。提高老年人的生命素质,使之健康长寿,幸福地度过晚年,是医务工作者责无旁贷的迫切任务。

在当今信息时代,知识不断更新,老年医学发展很快,特别是许多边缘学科的迅速发展,新理论、新技术、新设备日新月异地不断涌现。编写一套老年医学教材系列丛书,既有基本理论、基础知识、基本技能,又能反映当代最新进展,知识新颖而全面,显得十分必要。现在《高等医药院校老年医学教材》的出版,正是满足了当前的需要,完成了这项任务。

《高等医药院校老年医学教材》共 38 册,字数 1500 多万字,向读者展示的内容相当全面,所提供的知识极为丰富。《高等医药院校老年医学教材》是老年医学史上的一个恢宏工程,是任何个人办不到的事。它是全国 31 个省、市、自治区数百名专家学者集体智慧的结晶,是精诚协作的成果。正是由于这一批医学专家学者的无私奉献,通力合作,辛勤劳动,才能使《高等医药院校老年医学教材》各书陆续完稿和出版。它的出版,是对我国老年医学事业的一个重要贡献,填补国内老年医学教材的空白,为培养老年医学高科技专业技术人才提供一套较全面的教科书。《老年医学教材》的出版,不仅使当代广大人民群众受益,而且留给后人一笔宝贵的医学财富,办了一件有益于社会、有益于人民的好事。

高等医药院校老年医学教材总编辑委员会

1999 年 7 月 1 日

前 言

随着社会的进步、科学技术的发展、人类平均寿命的提高及老年人比例的日益增加。人口老龄化已是全世界面临的共同问题。对此,世界卫生组织(WHO)早在1982年就把“老年人健康”作为该年的世界卫生日的主题。因此,弘扬我国传统医学,博采世界医学精华,珍藏古今宝贵历史文献,发展世界老年医学是历史赋予我们的重任。

近年来,我国医学事业与科研发展很快,老年医学也不例外,如各地逐步建立了一些老年医学研究机构,在大医院设立了老年病科,等等。然而由于我国人口基数大,老龄人口绝对数量较多,而医疗机构,特别是老年病的医疗机构和专业人员相对较少,使得老年人疾病的防治和保健成为较突出的问题。这样,往往是有些老年病得不到正确的及时的治疗,其结果是医疗费用多,病人痛苦大。这对国家和个人都造成一定的困难。因此,如何发展老年医学各学科领域里的研究和医学教育,有计划地培养从事老年医学的高科技人才,以解决人口老龄化而带来的诸如老年病防治的一系列社会问题就具有重要意义。

据有关专家推算,到2000年前,世界人口每年以3%的速度增加,老年人口的比例以0.3%的比例递增,我国老年人口到2000年将达1.3亿,占我国总人口的12%左右,到本世纪末,我国将进入老年型国家。预计2040年,我国老年人口达3.5~4.5亿。高龄社会的发展,老年人口的剧增,随之而来的是老年疾病的增多。为此,总结老年医学领域里各学科的新技术、新方法、新成果,促进我国和世界老年医学的发展,是当前我国老年医学研究和探讨的重要课题。

开展老年医学基础与临床医学教学,对在职医务工作者及社会青年进行老年医学各学科的教学,以提高我国老年医学科学技术水平和老年病社会服务水平,是我国老年医学面向21世纪的挑战。为此,要努力创造条件,积极培养专门从事老年医学的高科技专业人才,老年医学高等教材的编写出版是重要条件之一。

近10多年来,我们组织全国各高等医药院校、各大医院有关从事老年医学的专家、教授及学者编写了《现代老年骨科全书》6本,《中国老年骨科全书》8本,《当代中西医结合骨科临床诊治学》丛书8本,《老年医学大系》28本等,共计约3400万字。为高等医药院校老年医学教材的编辑出版打下了良好的基础。

高等医药院校老年医学教材,这套书共38本,约1500万字,由学苑出版社列入“九五”重点选题出版计划。这套老年医学大型系列教材是我国医学教育史上首次出版发行,它将填补我国老年医学教材的空白。

随着高科技社会的到来,医学各领域的科学技术也在同步前进,老年医学研究已成为当务之急。老年人由于生理上的老化,身体机能衰退、应变能力降低,修复能力下降,急慢性损伤及后遗症也随之增多。因此,如何在全面了解和总结这些特点的基础上,提高老年疾病的预防,治疗手段,最大限度地提高治愈和康复水平,使他们重新回到社会得到应有的地位,是一个十分重要的社会问题和医学课题。在此基础上,我们组织全国31个省、市、自治区的部分有关专家、教授及学者,经过3年多的时间编著了《高等医药院校老年医学教材》。共三十八册,约1500多万字,2000幅插图,是目前国内论述老年医学各学科领域较全面的大型系列丛书。

《高等医药院校老年医学教材》的编写参考了近年来国内外大量的有关文献和资料,总结了

老年医学各科疾病研究的最新学术动态和成果,全面系统地阐述了老年人的生理、病理、病因、症状、防治等特点,适合于老年医学、康复医学及相关学科的同道参考学习。

《高等医药院校老年医学教材》由于涉及面广,专业性强,参加编写人员众多,内容难免有错漏之处,欢迎同道指正,以求再版时修改。

《高等医药院校老年医学教材》的出版,得到了全国人大常委副委员长吴阶平的支持、国家卫生部、中国药文化研究会、中国药文化研究会老年医药委员会、学苑出版社等单位的领导和专家教授以及中国中医研究院骨伤科研究所名誉所长尚天裕教授、原卫生部中医局林伟局长的支持。北京中医药进修学院、北京医科大学、积水潭医院、空军总医院、哈尔滨医科大学、黑龙江中医药大学、黑龙江中医学院、大连医科大学、内蒙古医学院、吉林省人民医院、甘肃省人民医院、中国中医研究院西苑医院、河南三门峡市人民医院、山东淄博市中心医院、深圳市中心医院、深圳市红十字会医院、海南省海口市人民医院、海南海口市中心医院、河南信阳市中心医院、吉林省医学会附属医院、江苏无锡中医院、辽宁鞍山市中医院、华北煤炭医学院、山西医科大学、河北省人民医院、河南医科大学、邯郸医学高等专科学校、郑州市第二人民医院、湖南医科大学、湖南中医学院、湖北医科大学、同济医科大学、江西中医学院、上海医科大学、山东医科大学、青岛医学院第二附属医院、南京铁道医学院、浙江医科大学、浙江省浙江医院、南京医科大学、西安医科大学、上海医科大学、上海市闸北区中心医院、第一军医大学、广东医学院、广东中山医科大学、广州中医药大学、深圳市宝安人民医院、深圳市中心医院、宁波市灵塔医院、广西医科大学等 39 所大学和医学院校的部分领导和专家教授的大力支持。在此一并致谢。

高等医药院校老年医学教材总编辑委员会

1999 年 7 月 1 日

目 录

第一篇 老年消化内科学总论

第一章 绪论	(1)
第一节 衰老的机理	(1)
第二节 老年人消化器官生理的变化	(3)
第三节 老年人消化器官的功能变化	(3)
第二章 老年消化系统的合理用药	(5)
第一节 老年人的药物代谢	(5)
第二节 药物的相互作用	(6)
第三节 老年人的用药原则	(9)
第三章 老年消化系统疾病的流行病学	(11)
第一节 老年人消化系常见病的流行病学	(11)
第二节 老年消化系统常见恶性肿瘤的流行病学	(19)
第四章 老年消化疾病与心理学	(28)
第一节 消化性疾病的心理反应及神经-内分泌-免疫机制	(28)
第二节 社会心理因素与消化系统疾病	(32)
第五章 老年消化系统疾病的护理措施	(35)
第一节 护理工作老年病人康复中的地位	(35)
第二节 对住院老年病的护理	(35)
第三节 对卧床老年病人的护理	(36)
第四节 对精神障碍老年病人的护理	(37)

第二篇 消化系统疾病症状分析与诊断

第六章 问诊	(38)
第七章 常见症状	(41)

第三篇 各论

第八章 食管疾病	(44)
第一节 概述	(44)
第二节 老年性食管的形态和生理特点	(47)
第三节 原发性弥漫性食管痉挛	(48)
第四节 食管贲门失弛缓症	(49)
第五节 反流性食管炎	(51)
第六节 环咽肌功能异常	(54)
第七节 食管裂孔疝	(55)

第八节	食管憩室	(56)
第九节	食管平滑肌瘤	(58)
第十节	食管癌	(59)
第十一节	老年人常见医源性食管损伤	(64)
第十二节	老年人常见感染性食管疾病	(66)
第九章	胃病	(69)
第一节	老年人胃的形态和生理特性	(69)
第二节	急性胃炎	(69)
第三节	慢性胃炎	(73)
第四节	慢性消化性溃疡	(78)
第五节	上消化道出血	(82)
第六节	胃癌	(85)
第七节	胃泌素瘤(zollinger-Ellison 综合征)	(89)
第八节	胃良性肿瘤	(91)
第九节	胃的其他恶性肿瘤	(93)
第十节	胃的其他病变	(96)
第十章	小肠疾病	(99)
第一节	小肠的解剖和生理功能	(99)
第二节	肠结核	(99)
第三节	小肠吸收不良综合征	(101)
第四节	十二指肠壅滞症	(102)
第五节	小肠假性梗阻综合征	(104)
第六节	小肠肿瘤	(106)
第七节	小肠梗阻	(107)
第八节	阑尾疾病	(110)
第十一章	大肠疾病	(114)
第一节	老年人大肠的解剖和生理功能	(114)
第二节	便秘	(114)
第三节	大肠胀气	(117)
第四节	大肠憩室	(118)
第五节	大肠息肉	(120)
第六节	炎症性肠病	(122)
第七节	缺血性大肠炎	(130)
第八节	大肠癌	(132)
第九节	大肠扭转	(136)
第十节	与抗生素有关的大肠炎症	(138)
第十一节	放射性直肠结肠炎	(140)
第十二节	结肠血管扩张症	(142)
第十二章	肝脏疾病	(144)
第一节	病毒性肝炎	(149)

第二节	脂肪肝·····	(169)
第三节	药物性肝损害·····	(172)
第四节	肝硬化·····	(178)
第五节	酒精性肝病·····	(183)
第六节	肝性脑病·····	(186)
第七节	肝肾综合征·····	(190)
第八节	原发性肝癌·····	(193)
第九节	转移性肝癌·····	(203)
第十三章	胆道疾病·····	(206)
第一节	急性胆囊炎·····	(206)
第二节	慢性胆囊炎·····	(209)
第三节	胆道肿瘤·····	(211)
第四节	胆石症·····	(215)
第十四章	胰腺疾病·····	(224)
第一节	与老年人有关的胰腺变化·····	(224)
第二节	急性胰腺炎·····	(224)
第三节	慢性胰腺炎·····	(232)
第四节	胰腺癌·····	(235)
第十五章	腹膜、肠系膜疾病·····	(240)
第一节	结核性腹膜炎·····	(240)
第二节	化脓性腹膜炎·····	(243)
第三节	腹膜肿瘤·····	(245)
第四节	肠系膜疾病·····	(247)
第五节	后腹膜腔疾病·····	(249)
第十六章	其他系统疾病的消化系表现·····	(253)
第一节	呼吸系统疾病与消化系病·····	(253)
第二节	心血管系统疾病与消化系病·····	(256)
第三节	泌尿系统与消化系病·····	(258)
第四节	血液与消化疾病·····	(260)
第五节	内分泌系统疾病与消化系病·····	(263)
第六节	结缔组织病与消化系病·····	(265)
第七节	免疫缺陷病与消化系病·····	(268)
第八节	皮肤病与消化系病·····	(271)

第一篇 老年消化内科学总论

第一章 绪论

随着科学技术的发展、人民生活水平的提高,人类平均寿命明显延长。据有关专家推算,世界人口每年以3%的速度增加,老年人口的比例以0.3%的比例递增。预计2040年,我国老年人口达3.5~4.5亿。由于老年人口增多,老年疾病随之增多,老年医学越来越受到重视,成为现代医学的一个重要学科。

衰老是一切多细胞生物随着年龄的增长,机体各器官功能全面降低的过程。其发生机理一直是许多科学家不断探索的,并提出了种种假说和设想。一般来说,超过65岁的老年人中,约有30%以上出现各种生理功能的减退。老年医学是从一般医学基础上发展而来的一门新兴医学专业,老年消化内科学是老年医学的重要组成部分,如同其他系统的老年疾病一样,年龄的增长对消化疾病的发生、发展、诊断和治疗也有着重要影响。老年消化系疾病患者有许多特点,如:衰老的消化器官的解剖和生理功能与青年人有所不同之处,治疗和用药与青年人均有所不同。

第一节 衰老的机理

衰老的机理比较复杂,是老年医学研究的一个关键问题。只有认识了衰老的实质,阐明其发生机理,才能有的放矢地采取正确的防治措施,达到延年益寿的目的。

目前还不能用单一的理论来解释全部衰老的机理,衰老很可能是许多因素综合作用的结果。不同组织的细胞,其衰老的形式不尽相同。但衰老无疑受遗传因子的影响。不同种属的动物,其寿命迥异。人类能生活数十年而蝴蝶只能生活数十小时,均由遗传决定。

有关衰老的学说很多,影响较大的衰老机理学说有:

大肠中毒学说。这是本世纪初俄国学者梅契尼可夫提出来的。他认为,大肠中大肠杆菌产生的毒素导致人的衰老。他主张饮用含有乳酸杆菌的饮料,如酸奶等,利用乳酸杆菌抑制大肠杆菌达到抗衰老的目的。他的学生甚至建议切除大肠进行抗衰老。该学说提出已近100年,少数人仍然相信这一学说,但大多数人已不再相信甚至不再提及它。

消耗学说。该学说是自古代以来较流行的一种古老的学说。它认为人体和所有生物体与功能同无生命的物质一样,因长时间的磨损而逐渐消耗,使生物体衰老。这一学说似乎有道理,但今日也没有人再提及它。

体细胞突变学说。该学说认为体细胞内的遗传物质在高剂量放射物质和化学物质作用下,发生突变,即体细胞突变。体细胞突变意味着体细胞中有功能的基因变异或减少,由该基因控制的白质变异或减少,正常生理功能受到破坏,威胁着人类的寿命,甚至因细胞突变而死亡即致死性突变。该学说有的人支持,有的人反对,各有各的实验依据,但总的趋势是否定。

差错灾难学说。人类和其他生物的生存过程中,细胞内的基因控制、合成各种功能的蛋白质。有些蛋白质是机体和细胞的构成成分之一;有些蛋白质是酶,酶是机体新陈代谢离不开的物质;还有一些蛋白质在机体生存过程中,执行着不同的生理功能。蛋白质合成过程中发生错误,可能影响机体的生理功能。蛋白质合成过程大致是:转录,就是把基因的遗传信息(脱氧核糖核

酸碱基排列顺序)转录给信使核糖核酸;翻译,就是把信使核糖核酸的碱基排列顺序转换成蛋白质的氨基酸排列顺序。假如在转录过程中一个或两个错误的核苷酸进入到信使核糖核酸中,那么在信使核糖核酸翻译成蛋白质时,一个或两个错误的氨基酸就进入新合成的蛋白质。若这种错误的蛋白质逐渐增多,破坏了正常的生理功能,给人体或其他生物体带来衰老或死亡。有人估计,蛋白质合成时差错发生率约在 $3/10^8 \sim 1/10^4$,且随龄增加差错发生率增加。这个学说同样是有反对有人支持。

交联学说。交联学说认为人体组织中存在着大量的发生交联反应的成分,使生物体内的胶原纤维蛋白、蛋白质和脱氧核糖核酸等生物大分子通过共价键联结成难以分解的聚集物,使这些生物大分子不能在体内发挥正常的功能,致使功能下降,引起衰老。一般认为,交联反应是所有化学反应中的一种,生物机体中的大分子一旦发生交联,对机体具有一定的损害。胶原纤维蛋白产生的危害。当位于细胞之间的胶原纤维蛋白分子出现交联时,使细胞对激素、营养物质、代谢产物的通透性降低,堵塞细胞营养物质供给的通路以及排除代谢废物的通路,使细胞功能丧失,导致机体死亡。蛋白质分子交联对机体产生损害。当机体中的蛋白质被各种交联剂交联成错综杂乱的一团致密聚集物时,它们越集越多,各种酶类无法对它们进行分解,机体的各种生理功能发生障碍,使机体衰老死亡。脱氧核糖核酸交联对机体产生损害。脱氧核糖核酸分子有两股核苷酸链组成的,当两股链发生交联时,妨碍脱氧核糖核酸的正常分离与复制,妨碍细胞分裂,导致细胞衰老和死亡。

脂褐质累积学说。脂褐质是由于不饱和脂肪酸的过氧化而形成的一种复杂的化合物,是一种带有棕褐色并且有自发荧光的不溶性颗粒物质。现代研究表明,脂褐质可以在老年动物的细胞内逐渐累积起来,当它们随机体的衰老在细胞内堆积越来越多时,占据了细胞内的一定空间,影响细胞内代谢物质的运输,妨碍细胞的生命活动,引起细胞萎缩与损伤,进而使器官系统发生障碍,导致机体的衰老和死亡。然而对脂褐质沉积对细胞的影响科学家有不同的见解。有人认为细胞内脂褐质的存在是细胞功能旺盛的表现,不是衰退或功能下降的结果,是细胞代谢正常产物,对细胞无损害。同时脂褐质在细胞内沉积是细胞衰老的原因还是细胞衰老的结果,目前也存在着不同的看法。

神经内分泌衰老学说。神经内分泌系统一般指下丘脑-垂体-内分泌器官。下丘脑被认为是生命的“起搏器”,又称机体的生物钟,是内分泌系统的统帅。下丘脑控制着机体的多种功能。它的功能,导致机体许多功能变化。有人认为丘脑和垂体起着“衰老中心”的作用。有人说下丘脑功能衰退是衰老的结果,不是衰老的原因。导致下丘脑功能衰退的原因可能才是真正的衰老原因。对内分泌系统来说,大多数学者认为,内分泌器官的分泌功能随机体的衰老而逐渐下降。据新近的研究,神经内分泌功能的降低与人体衰老有密切关系。

免疫学说。在衰老过程中,免疫功能逐渐降低,对人体不利,易患病并影响寿命。应着重指出,免疫功能的降低,是衰老引起的后果,而不是衰老的原因。导致免疫功能降低的原因,才是真正衰老的原因。

上述仅是多种衰老学说的少部分。从这些学说可以看出,衰老的真正原因是什么并没有解决,一种学说总有人支持更有人反对,各有证据。自由基衰老学说,目前在国内外影响比较大。

自由基衰老学说。自由基衰老学说是哈曼在 1956 年提出来的,衰老的自由基学说是当前生物化学研究领域较为活跃的领域。自由基就是在电子轨道上带有一个或几个不成对的电子(亦称奇数电子)的分子或原子的总称。自由基的符号以“·”表示。“·”代表分子或原子上不成对的电子。例如超氧自由基 O_2^- , 羟自由基 $\cdot OH$ 、脂类自由基 $L\cdot$ 等。自由基在自然界中很少自然

产生,但在日常生活中产生的机会较多,如炒菜时油温过高,吸烟过程中能产生大量的自由基,在人体内细胞物质代谢过程中也可以不断地产生。哈曼认为衰老是由自由基引起。该理论的主要内容是:氧气进入需氧的细胞后,其中一部分变成超氧自由基,超氧自由基的一部分进一步形成过氧化氢。在呼吸过程中,在超氧化物歧化酶(SOD)、谷胱甘肽过氧化物酶和过氧化物酶等酶的作用下,破坏掉一些超氧自由基和过氧化氢,未被破坏的超氧自由基和过氧化氢破坏体内的类脂质、蛋白质和脱氧核糖核酸,使细胞膜上的类脂质氧化,形成过氧化脂质和脂褐素,破坏细胞的结构,妨碍细胞正常功能,引起细胞衰老进而死亡。同时,类脂质氧化过程中产生出一种叫丙二醛的物质。该物质是一个粘合剂,把胶原纤维交联起来,也可把蛋白质和脱氧核糖核酸交联,使它们失去功能,也导致细胞的衰老和死亡。上述是自由基导致衰老的一方面,另一方面我们人体内存在着内源性的抗氧化剂,这就是 SOD、谷胱甘肽过氧化物酶和过氧化物酶。这三种酶可以清除体内过多的氧自由基。如果这些酶不能阻止氧自由基对细胞的侵袭,自由基的损伤作用就会增加,导致衰老。这就是目前市场上兴起的 SOD 制品抗衰老的依据。一些天然食品和中草药如枸杞、首乌、胡萝卜、山楂等确有提高 SOD 活性的功能,常食这些食物有益于长寿。

第二节 老年人消化器官生理的变化

消化系统的老化改变进程较快,可累及消化道全部,开始于口,延伸至直肠、肛门和盆底肌肉及肝、胆、胰。

1. 口腔与食道:老年人口腔黏膜角化,厚度增加,色素沉淀,腺体、肌肉萎缩,唾液分泌减少,舌黏膜上舌乳头消失,味蕾明显减少,味觉减退。

牙齿多有磨损、松动或残缺不全,牙齿丧失及牙龈、颌部、唇部、颊部肌肉萎缩,形成老年性面容特征。牙髓腔缩小,牙周膜变薄,牙间隙增大,易患牙周病。

老年人食管上段的横纹肌和下段的平滑肌层变薄,血管显露,黏膜固有层弹力纤维增加,食管腺体周围出现中青年没有的弹力纤维,喉头特别显露。

2. 胃、肠:老年人胃的腺体逐渐萎缩,腺细胞减少,胃液减少,胃平滑肌层变薄或萎缩,肌纤维弹性降低,收缩力降低,常有胃下垂。

小肠绒毛减少、变宽和卷曲,显著缩短,黏膜上皮细胞减少或萎缩,腺体萎缩,平滑肌层变薄,收缩蠕动无力。

大肠黏膜萎缩,黏液减少,平滑肌层萎缩,肠蠕动缓慢或不蠕动,加之小肠蠕动无力,致大肠充盈度不足,不能引起扩张感觉,造成便秘。

3. 肝、胆:老年人肝脏萎缩,体积变小,重量减轻。年龄 70 岁以上,肝重下降尤为显著。肝细胞体积增大而数量减少,有不同程度的变性,结缔组织增加,并有肝细胞酶活性、解毒功能及蛋白合成能力降低。

胆囊及胆囊黏膜萎缩变厚,弹性降低,Oddi 括约肌张力减退,胆囊常下垂,胆汁减少而黏稠,胆汁中胆固醇含量增多,易患胆石症。

4. 胰:老年人胰腺重量减轻,胰泡萎缩,胰液分泌减少,胰岛细胞变性,导管增生,小叶间纤维增多,脂肪沉着而使小叶结构不清。

第三节 老年人消化器官的功能变化

由于老年人器官形态改变,功能相应出现变化。

1. 口腔与食道:老年人口腔唾液减少、细薄、黏度降低,消化酶含量明显下降。唾液的黏度降

低致使牙齿咀嚼食物不良,舌的卷缩不能有效地翻动口腔内的食物。加之牙齿老化、损伤或缺失,使口腔碎食不全,与口腔内的消化液混合不匀,食物得不到完善的加工而进入消化道,出现吞咽困难。

90岁老人中约50%食管不蠕动,有些老年人还因主动脉突出、颈椎骨质增生等加重吞咽困难,每次吞咽动作的持续时间和食物排空时间延长,无推动力的自发收缩增加,贲门括约肌松弛。

2. 胃、肠:老年人胃黏膜的萎缩导致胃液量及酸度逐渐下降。据报道,60岁以上老年人,约有35%表现为低酸或缺酸,盐酸减少或缺乏会影响胃蛋白酶的作用,对进食入胃的细菌杀灭作用减弱或丧失,使胰液素的释放亦降低。老年人胃酸缺乏,细菌生长,可夺去患者所需的某些营养而造成贫血,或胃黏膜糜烂、溃疡及出血等。另外胃液中会有一定量的内因子,它是壁细胞分泌的一种黏蛋白,可与远端回肠上皮细胞膜上的受体结合,促进维生素 B_{12} 的吸收。而老年人胃腺细胞萎缩或其功能破坏,常伴有内因子分泌功能部分或全部丧失,而丢失吸收维生素 B_{12} 的能力,致DNA合成障碍,最终导致巨幼细胞性贫血和造血障碍。

小肠内黏膜上皮细胞得不到足够的血液,小肠吸收功能降低。实验证明,老年人的小肠对木糖吸收障碍。大肠对水分的吸收功能下降,同时分泌黏液减少,肠蠕动缓慢或不蠕动,加之小肠蠕动无力,使大肠充盈度不足,不能引起扩张感觉等因素,而造成老年人便秘。实验还证明,老年人的肠道对脂肪吸收不好,这是出于衰老造成的胰脂肪酶减少的缘故。

3. 肝、胆:老年人肝功能减退,肝合成白蛋白功能下降,故血浆白蛋白减少,而球蛋白含量相对增加。肝解毒功能下降,药物代谢速度减慢,从而影响药物的灭活与排出,易引起药物性肝损伤。肝代偿功能差,肝细胞损伤后恢复很慢。由于老年人消化吸收功能差,易引起蛋白质等营养缺乏等,导致肝脂肪沉积。由于结缔组织增生等因素,易造成肝纤维化和硬变。

胆囊壁张力减低易发生穿孔及有胆囊下垂倾向,胆汁量减少、无机盐减少且富含胆固醇及稠厚,易发生胆石症和胆囊炎,Oddi括约肌张力减退而易使胆汁逆流引起胰腺炎。胆汁由肝细胞分泌,人每日分泌胆汁300~700ml,肝不断分泌胆汁在胆囊中储备和浓缩,其排入十二指肠,则是间断性的。老年人胆囊及胆管变厚,弹性降低,胆囊常下垂,胆汁减少而黏稠,含大量胆固醇,功能减弱,易发生胆囊炎和胆结石。

4. 胰:老年人胰腺萎缩,胰岛细胞变性,加之进入十二指肠的盐酸减少甚至缺乏,不能引起促胰液素释放,致使胰液分泌减少,而且胰蛋白酶的活力下降66%以上。胰脂肪酶减少20%~30%,严重影响淀粉、蛋白质、脂肪等的消化和吸收。老年人胰岛素分泌减少,对葡萄糖的耐量减退,增加了发生胰岛素依赖型糖尿病的危险性。淀粉酶分泌亦减少,酶的活力下降约2/3但仍够供给碳水化合物消化之用。

(赵晓威)

第二章 老年消化系统的合理用药

老年人在人群中比例日益增多,衰老使患病率逐渐上升,且往往多种疾病同时存在,因而用药机会多,药量消耗大,常多药并用。老年人病情复杂,心、肺、肝、肾、脑等重要器官代偿功能显著减退,个体差异增大,一旦出现药物不良反应,往往促使病情急转直下,造成无可挽回的结果。因此对老年病人的如何合理用药,提高药物对老年病人的治疗效果,减少药物的毒副作用等这些问题愈益受到重视。

第一节 老年人的药物代谢

老年人脏器出现的衰老改变,可使药物的吸收、分布、代谢和排泄与青年人不同,因此,老年人用药剂量一般较成人量略小,特别是高龄者,给药剂量首先考虑老年人的年龄,其次才应考虑体表面积和体重。

老人药代动力学特点:老人消化功能衰退如胃酸分泌减少。胃液 pH 的变化,直接影响弱酸性或弱碱性药物的解离度、脂溶度,从而影响药物的吸收。例如:苯巴比妥为一种弱酸性药物,在酸性胃液中不易解离,因而在胃中吸收良好。老年人由于胃酸缺乏,胃液 pH 升高,使弱酸性药物在胃内解离程度增加。而解离型药物极性大,不易通过生物膜从而减慢了苯巴比妥的吸收速率,使起效减慢。故老年人对巴比妥的吸收不如青年完全,安定类药物需在胃酸中水解转化为有效代谢物 N-去甲基安定, pH3 时其吸收较 pH6 时快,而老年人由于胃液 pH 升高、药物转化减少,使血药浓度降低,生物利用度差而影响药物效应。胃内容物 pH 值升高,胃排空速度减慢,胆汁和消化酶分泌减少,消化道血流量降低等,都可影响药物吸收,但口服给药,大多数药物在胃肠道被动吸收,此种吸收取决于药物浓度梯度。在药物吸收量和吸收速度方面,老年人与中青年一般没有明显差别,有效药物对老人的疗效不好几乎常由于病人未按医嘱服药,而非服药后吸收差所造成,故在临床实践上,受吸收影响的重要性较小,当然通过耗能的主动吸收机制而吸收的药物如钙铁则明显减少。另外应注意由于肠蠕动减弱产生便秘而经常使用泻药的老人对药物的吸收可受影响。肠外给药如皮下、肌肉注射药物由于老年人局部血循环较差,吸收较慢,急症宜采用静脉给药。与中青年相比老人体液的 pH 值改变甚微,细胞外液的量也无明显改变,因而对药物的分布影响不大。老人组织器官的血流量减少,影响药物分布的浓度,不过影响分布的最大因素是老人非脂肪组织和脂肪组织比例的改变和血浆蛋白的降低。老人随年龄增长非脂肪组织所占体重比例减少,脂肪组织则比例增加,尤以女性为主,因而水溶液较大的药物如乙醇、吗啡、安替比林等,若根据体重计算给药,可有较高的血浆峰浓度,而在组织里的分布却减少,脂溶性较大的药物则相反,如地西洋类、利多卡因等。其分布容积增加易蓄积,作用时间延长,在女性更明显。老年人的血浆白蛋白比成年人降低 20%,由于许多药物都结合于血浆蛋白,在老年人必然结合型药物量减少,而游离型药物增多(游离型药物才能到达作用部位产生效应),从而药物作用增强。尤应注意的是老年人常见几种药物同时应用,若药物之间在和血浆蛋白结合时发生竞争性受损,则药效增强,使它产生严重不良反应,此种现象也见于中年人,但以老年人更为甚。

口服药物时,药物通过胃肠黏膜进入门静脉后,经过肝脏再进入血循环。有些药物在进入血循环之前,首先在肝脏中大部分被肝药酶代谢。老年人肝脏的解毒功能,随年龄增长而降低,此与肝细胞数减少肝血流量降低及肝微粒体药物代谢酶系活性减弱等有关,并从而引起药效学方