

老年临床

常见疾病的诊治

LAONIAN LINCHUANG CHANGJIAN JIBING DE ZHENZHI

主编：李卫媛 阮丽波 黄智钢

★老年病学基础概论 ★老年心血管疾病 ★呼吸系统疾病 ★消化系统疾病
★泌尿系统疾病 ★内分泌和代谢系统疾病 ★神经系统疾病 >>>



云南出版集团公司
云南科技出版社

老年临床

➤ 常见疾病的诊治 ➤

LAONIAN LINCHUANG CHANGJIAN JIBING DE ZHENZHI

主编：李卫媛 阮丽波 黄智钢

云南出版集团公司
云南科技出版社
· 昆 明 ·

图书在版编目 (CIP) 数据

老年临床常见疾病的诊治 / 李卫媛, 阮丽波, 黄智
钢主编. —昆明: 云南科技出版社, 2014. 3
ISBN 978-7-5416-8023-6

I. ①老… II. ①李… ②阮… ③黄… III. ①老年病
—常见病—诊疗 IV. ①R592

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2014) 第 051078 号

责任编辑: 陈明英

封面设计: 晓 晴

责任印制: 翟 苑

责任校对: 叶水金

云南出版集团公司

云南科技出版社出版发行

(昆明市环城西路 609 号云南新闻出版大楼 邮政编码: 650034)

昆明市五华区教育委员会印刷厂印刷 全国新华书店经销
开本: 787mm×1092mm 1/16 印张: 22.5 字数: 520 千字

2014 年 3 月第 1 版 2014 年 3 月第 1 次印刷

定价: 52.00 元

编委名单

主 编：李卫媛（云南省第一人民医院）
阮丽波（云南省第一人民医院）
黄智钢（云南省第一人民医院）

副主编：李 燕（云南省第一人民医院）
段靳岚（云南省第一人民医院）
付雪梅（云南省第一人民医院）

编 委：周晓萍（云南省第一人民医院）
徐 瑛（云南省第一人民医院）
马洪勇（云南省中西医结合医院）
赵乃伟（云南省第一人民医院）
叶吉云（昆明医科大学）
张福荣（澄江县人民医院）
自成文（新平县人民医院）
李宗寓（德宏州第二人民医院）
叶吉明（云南省第一人民医院）
叶 林（云南昆钢医院昆明市第四人民医院）
黄 莹（昆明医科大学）
李 桃（姚安县疾病预防控制中心）
赵紫林（昌宁县疾病预防控制中心）

前言

PREFACE

随着生活水平的提高和对疾病的逐步认识，中国人的人均寿命在逐年增长。老年人是人口的重要组成部分，是社会的宝贵财富。如何使老年人保持旺盛的生命活力，防病抗衰，延年益寿，这已是一个人人关心的重要的社会问题。

老年疾病是在机体处于衰退状态下出现的病理情况，具有复杂性与特殊性。本书以各系统疾病为基础，采用灵活的专题阐述方式，选择当今老年医学中常见疾病和最新进展作为撰写的重点内容，既介绍了规范的诊治规程，又就新的诊治方法进行较为深入地阐述，使得该书涉及面较宽，且具有一定的深度。

本书具有系统简明扼要、重点突出、全面实用、条理清晰、查阅方便的特点，是不可多得的老年常见病诊疗指南，可供广大老年医学专业人员参考。

本书在编写过程中，作者所在单位领导和同仁对本书的编写和出版给予了大力支持和关怀，特此一并感谢。

编者

2013 年 12 月

目 录

CONTENTS

第一篇 老年病学基础概论

第一章	人口老龄化与老年疾病流行病学	(3)
第二章	衰老与老年疾病的关系	(4)
第三章	老年病理生理特点	(10)
第四章	老年药动学和药效学特点及合理用药安全监测	(15)
第五章	老年疾病的症状诊断以及体格检查	(26)
第六章	我国老年病学面临的问题及诊治管理模式的探索	(32)

第二篇 老年心血管疾病

第一章	老年心血管疾病的相关危险因素的防治	(37)
第二章	老年高脂血症	(53)
第三章	衰老与心血管疾病	(66)
第四章	老年冠心病	(73)
第五章	老年心律失常	(91)
第六章	老年心力衰竭	(109)
第七章	老年瓣膜性心脏病	(125)
第八章	老年高血压的临床新进展	(137)

第三篇 呼吸系统疾病

第一章	慢性阻塞性肺疾病	(157)
第二章	肺 炎	(170)
第三章	呼吸衰竭	(175)
第一节	急性呼吸衰竭	(175)
第二节	慢性呼吸衰竭	(177)
第四章	老年睡眠呼吸暂停综合征	(185)

第四篇 消化系统疾病

第一章	老年消化系统的变化及病变特征	(197)
-----	----------------------	-------

第二章	功能性消化不良	(200)
第三章	药物性食管炎	(202)
第四章	便秘	(203)
第五章	胃食管反流病	(208)
第六章	上消化道出血	(213)
第七章	消化性溃疡	(218)
第八章	缺血性肠病	(220)
第九章	抗生素相关性腹泻	(223)
第十章	大小便失禁	(225)

第五篇 泌尿系统疾病

第一章	老年肾脏的特点	(233)
第一节	老年肾组织的结构改变	(233)
第二节	老年肾功能的变化	(236)
第三节	老年肾脏纤维化的影响因素及相关机制	(240)
第二章	老年人的肾脏疾病	(243)
第一节	水和电解质代谢紊乱	(243)
第二节	肾小球疾病	(249)
第三节	泌尿系感染	(252)
第四节	急性肾衰竭	(254)
第五节	慢性肾衰竭	(258)

第六篇 内分泌和代谢系统疾病

第一章	甲状腺疾病	(265)
第一节	甲状腺功能亢进症	(265)
第二节	甲状腺功能减退症	(270)
第二章	老年糖尿病	(274)
第三章	骨质疏松症	(288)

第七篇 神经系统疾病

第一章	脑血管疾病	(297)
-----	-------	-------

第一节 短暂性脑缺血发作 (297)

第二节 脑梗死 (301)

第三节 脑栓塞 (310)

第四节 脑分水岭梗死 (312)

第五节 腔隙性脑梗死 (313)

第六节 脑出血 (315)

第七节 蛛网膜下腔出血 (320)

第二章 神经退行性疾病 (326)

第一节 帕金森病 (326)

第二节 轻度认知功能障碍 (334)

第三节 血管性痴呆 (337)

第四节 阿尔茨海默病 (339)

第三章 老年期睡眠障碍诊治进展 (345)

第一篇

老年病学基础概论

- 第一章 人口老龄化与老年疾病流行病学
- 第二章 衰老与老年疾病的关系
- 第三章 老年病理生理特点
- 第四章 老年药动学和药效学特点及合理用药安全监测
- 第五章 老年疾病的症状诊断以及体格检查
- 第六章 我国老年病学面临的问题及诊治管理模式的探索



第一章

人口老龄化与老年疾病流行病学

我国在 20 世纪末即进入老龄化社会。2011 年 4 月 28 日公布《2010 年第六次全国人口普查主要数据公报》显示,我国 65 岁及以上的老年人占总人口的比例已达 8.87%,绝对数接近 1.2 亿。预计到 2020 年,仅 ≥ 80 岁高龄老人将达 3067 万。

据卫生部《2008 年我国卫生事业发展统计公报》对 36 个城市和 78 个农村县死因统计,2008 年城市居民前十位死因依次是:恶性肿瘤、心脏病、脑血管病、呼吸系病、损伤及中毒、内分泌营养和代谢疾病、消化系病、泌尿生殖系病、神经系病、精神障碍,前十位死因合计占死亡总数的 92.4%。农村居民前十位死因依次是:恶性肿瘤、脑血管病、呼吸系病、心脏病、损伤及中毒、消化系病、内分泌营养和代谢疾病、泌尿生殖系病、神经系病、精神障碍,前十位死因合计占死亡总数的 93.5%。慢性病已经成为我国目前最沉重的疾病负担,其中老年人群是慢性病的主要患病群体,《2008 年中国卫生服务调查研究》报告显示,随着年龄的增加,老年人的慢性病患病率呈上升趋势,60~69 岁组为 39.5%,而 70~79 岁组和 80 岁及以上组分别为 48.8% 和 49.4%。报告还显示,与 2003 年比较,2008 年城市和农村 60~69 岁组慢性病患病率分别增加了 2.3% 和 6.3%,80 岁及以上组则分别增加了 8.7% 和 10.1%。2008 年城市地区老年人慢性病患者率的前五位依次是高血压、糖尿病、缺血性心脏病、脑血管病、慢性阻塞性肺病;农村地区慢性病患者率排前五位的疾病依次是高血压、类风湿关节炎、脑血管病、慢性阻塞性肺病、胃肠炎。北京大学、中国老龄科研中心与中国社科院课题组调查发现,高龄老人自报总患病率达 60%,一人多病的比例为 24.2%,18.7% 的老人在过去 2 年内有过因重病住院或卧病不起的经历。老年人已成为医疗构重要的服务对象,老年医学在医学领域中的重要地位正日益凸显。

第二章

衰老与老年疾病的关系

衰老 (aging) 是指在生命过程中, 当机体生长发育到达成熟期以后, 随着增龄而出现的形态结构的退行性改变, 是由生理功能的降低, 以及心理功能的衰退等所组成的共同表现。老化 (senescence) 与衰老的概念基本一致, 一般是指机体组织细胞的退行性变。衰老是一个漫长的动态变化过程, 具有累积性 (cumulative)、普遍性 (universal)、渐进性 (progressive)、内生性 (intrinsic) 和有害性 (deleterious) 的特征, 即“衰老的丘比特 (CUPID) 标准”。

理论上, 衰老可分为生理性衰老和病理性衰老, 前者指机体在其生长的全过程中必然要发生的普遍性的退行性变化; 后者是在生理性衰老基础上, 由于患某些疾病或由某些外来性因素的影响, 导致衰老的进程加快。但是在大多数老年人身上, 生理性衰老和病理性衰老往往同时存在, 相互影响, 很难严格区分。

一、衰老的机制

衰老的机制比较复杂, 祖国医学有关衰老机制的研究已有几千年的历史, 代表性理论有脏腑虚损学说、阴阳失衡学说等。直至 20 世纪 40 年代, 衰老机制才开始进入生理、生化等诸方面的研究。目前衰老机制学说已有 200 多种, 主要分为三大类: 一是遗传因素致衰老学说, 即基因调控障碍学说, 主要包括遗传程序学说、脱氧核糖核酸 (deoxyribonucleic acid, DNA) 修复缺陷学说、端粒学说、细胞凋亡学说、修饰基因假说等。二是损伤因子致衰老学说, 主要理论是外环境有害因子如紫外线和电离辐射、精神心理因素的损伤以及机体内环境产生的有害因子如自由基和糖基化产物等损伤因素的共同作用, 导致机体的衰老。三是心理因素致衰老学说, 目前, 不良的心理因素能够导致衰老的观点日益受到重视, 从而使单纯的生物医学衰老理论转变为生物—心理—社会医学衰老理论。

衰老机制中比较有代表性的学说理论如下:

(一) 程序衰老学说 (the genetic program theory of aging)

此学说认为衰老同发育、生长及成熟相似, 都是由某种遗传程序规定, 按时表达出来的生命现象, 有个“生物钟”支配着生命现象循序展开, 实验证明这个“生物钟”在细胞核内, 即核内 DNA 控制着个体的衰老程序。但 DNA 如何控制衰老尚无统一认

识。近来又有实验证明衰老细胞的胞膜上存在某种 DNA 抑制因子,可抑制年轻的 DNA 合成。

(二) 体细胞突变学说 (somatic mutation theory of aging)

此学说认为机体的体细胞可发生突变 (亦即基因的损伤),可能由于环境的辐射作用,或拟放射性媒质在体内的积累。支持此说的实验是接受电辐射可缩短寿命。本学说尚有待于现代分子遗传学角度的进一步检验。

(三) 自由基学说 (free radical theory of aging)

英国学者哈曼 (Harman) 首先提出该学说,认为衰老过程源于自由基对细胞及组织的毒害。在生物代谢过程中自由基不断产生,其性质十分活跃,在体内很不稳定,易与体内蛋白质、脂肪等发生反应,生成氧化物或过氧化物,从而失去原来的作用,对自身产生损害作用,导致衰老。近年来有人根据自由基理论进一步提出氧化应激学说 (oxidative stress theory of aging),认为细胞水平上的衰老是由于有毒氧中间体 (即氧自由基) 引起的积累损伤所致。还有研究表明细胞凋亡与衰老密切相关,是一个主动的、有控的、在调节机体细胞群数量上起和有丝分裂互补作用的过程,细胞凋亡率的上升与体内过量自由基的堆积有密切关系。

(四) 神经内分泌学说 (the neuro-endocrine theory of aging)

此学说认为下丘脑、垂体、肾上腺犹如机体的“生物钟”,是调节衰老过程的主要场所,神经元及有关激素的功能下降,导致或调控着全身功能退行性变化。目前有几个方面的研究支持该学说,一方面雌、雄老年大鼠因下丘脑促进生殖激素释放,激素分泌减少而使生殖力下降。下丘脑分泌减少又可能源于下丘脑的儿茶酚胺活性下降。还有研究证明某些脑区的脑细胞对神经递质的反应下降。另一方面,研究垂体激素的作用和切除垂体后的效应也倾向于神经内分泌变化是衰老的基础。但目前这一系统调节衰老过程的根本机制尚不清楚。

(五) 免疫衰老学说 (immunological theory of aging)

此学说认为随增龄机体免疫系统功能下降,如 T 淋巴细胞功能下降,导致机体对疾病感染的抵抗力减弱,而且免疫系统的可靠性也下降,如老年人自身免疫疾病增多。

除了以上几种比较有代表性的学说外,还有错误成灾学说 (error-catastrophe theory of aging) 和交联学说 (the cross-linking theory of aging) 等。应该强调的是衰老的遗传学说和损伤学说,以及其他衰老学说并不是孤立的,而是彼此之间紧密联系。例如,自由基能够损伤 DNA 和核糖核酸 (ribonucleic acid, RNA),使核酸发生交联,导致基因出现缺陷,相应的抗氧化酶基因的缺陷又能使自由基在体内过量生成,使细胞组织、血管内皮等遭受自由基的损伤,从而加速机体衰老。绝大多数衰老学说认为,衰老与生命过程中多种多样的外加损伤有密切的相关性,同时也受遗传基因的调控。衰老是遗传因素和环境因素共同作用的结果,已逐渐成为衰老生物学研究领域公认的科学事实。

二、衰老的评价——生物学年龄与生物学标志物

（一）生物学年龄

衰老的界定通常根据时序年龄（chronological age, CA）进行，根据世界卫生组织提出的年龄划分标准，44岁以下人群为青年人；45~59岁的人群为中年人；60~74岁的人群称为年轻的老年人（老年前期或准老年期）；75岁以上的人群称为老年人；90岁以上的人群称为长寿老年人。值得注意的是，衰老是不依赖于时间的高度个性化过程，最主要的特征是生理功能退化的个体差异性，时间流逝只是间接与衰老相关。有的人85岁还有很好的生理和认知功能，但有人在65岁就会出现广泛的认知功能障碍或生理功能失调，时序年龄只是衰老过程的粗略评价指标。

目前，健康老龄化已经成为国际衰老研究的热点，从医学和预防角度来说，研究者关心的是个体的衰老程度和速度，通过筛查衰老高危个体并及时给予干预，从而延长生命中精力旺盛的无病年龄段，缩短疾病和功能障碍的年龄段。简单测量寿命的长短在评价一项衰老和衰老相关性疾病干预措施的有效性方面并不能提供足够的信息。因此有研究者提出用“生物学年龄（biological age, BA）”代替时序年龄评价个体衰老。生物学年龄是指在相对于时序年龄同龄人功能状态的基础上，用于评价个体功能状态的参数。已经有研究显示生物学年龄可以预测个体一般健康状态以及积极的寿命预期（没有功能障碍的生存时限），并有助于筛选衰老相关性功能障碍的高危个体，可以不依赖时序年龄的预测生命晚期功能障碍和死亡。在根据生物学年龄进行衰老个体化评价的基础上，对衰老程度进行分层，为临床进行衰老和老年疾病早期干预提供了目标人群和靶点。由于对衰老的认识正逐步深入，生物学年龄在衰老程度分层及衰老高危人群筛选中的重要性还须在纵向研究中进一步验证。

（二）生物学标志物

生物学年龄的构建与生物学标志物密切相关。衰老的生物学标志物（biomarkers of aging）是一组能够预测机体未来功能状态的生物学指标。美国衰老研究联盟2005年对衰老生物学标志物的判定标准概括为：①能预测衰老程度，与年龄有定量关系，相关性愈密切，灵敏度愈高；②能监测衰老过程，不因疾病而改变；③能够无创性或微创性的反复检测，例如血液检验或影像技术；④同时适用于人和动物，从而在实验动物的研究结果可以用于人群研究。

因为机体衰老过程的复杂性，衰老生物学标志物可以由多个基因、蛋白、代谢产物组成，或它们之间再组合，例如生理指标可以同特定分泌蛋白浓度及特定基因的表达量相组合。这种组合标志物的优点是不局限于生物体的特定水平，其灵敏性及特异性大大提高，更有可能区别易于发生某些心血管问题的衰老亚组人群与免疫系统低下的衰老亚组人群，这对于衰老诊断极具应用价值。

目前，关于衰老生物学标志的研究主要集中在器官系统水平、细胞水平、分子水平

等几个方面。

1. 血管衰老标志物

巴尔的摩衰老研究发现管壁增厚和管腔扩张是大弹力动脉随增龄的主要变化。尸检证明主动脉壁的随龄变化主要是内膜增厚。流行病学研究表明 90 岁人群的颈动脉壁内膜中层厚度 (intima-media thickness, IMT) 比 20 岁人群增加了 2~3 倍, 而 IMT 增加是未来心血管事件的预测因子。顺应性下降和僵硬增加是血管增龄的主要变化。脉搏波速度 (pulse wave velocity, PWV) 是近年来提出的评价血管硬度的较好指标, 有研究显示, PWV 随增龄明显增加, 这与血管结构改变 (胶原增加、弹性纤维减少和断裂、钙沉积等) 和增龄相关的非酶促糖基化增加 (引起纤维交联增加) 有关。在健康老龄人群, 主动脉 PWV 与心血管发病率和病死率直接相关。PWV 的增加反映了 3 个潜在的风险因子: 收缩压的上升、脉压的增宽、血管壁性质的改变。血管硬度的增加可独立于动脉粥样硬化而存在。我们在研究中发现, 颈动脉内膜中层厚度、颈动脉舒张末期血流速度、脉压、二尖瓣环 E 峰侧壁血流速度、二尖瓣环 A 峰前壁血流速度、总胆固醇和纤维蛋白原水平等 7 项指标可作为健康人群心血管衰老生物学标志物, 并在此基础上建立了心血管衰老评分公式。我们在研究中还发现, 随年龄舒张早期最大峰值速度降低, 舒张晚期最大峰值速度升高, 二者的比值显著下降。

2. 认知功能衰老标志物

老年人认知功能的评估包括思维能力、语言能力以及定向力三个方面。加拿大一随访了 12 年的健康老人衰老研究建立了衰老的生物学积分, 显示生物学影响因素是老年人认知功能改变的独立预测因素, 时序年龄不是认知功能下降的根本原因, 生物学年龄比时序年龄能更好地预测认知功能的下降。

3. 神经内分泌衰老标志物

神经内分泌学说认为激发各种生理功能的信息在衰老中有重要作用, 下丘脑—垂体—中心控制荷尔蒙的分泌变化, 继而影响身体各个系统的正常功能。随着年龄的增高, 老年人大脑中的神经信号传导分子乙酰胆碱、多巴胺、5-羟色胺以及去甲肾上腺素逐渐减少。与神经信号传导分子相关的许多酶的活性明显下降。由此导致体液循环、气体交换、物质吸收和排泄、生长发育和繁殖等内脏器官活动功能的平衡的失调和紊乱, 进而加速衰老。韩国一项纳入了 3575 例样本的衰老横断面研究利用神经内分泌相关指标分别建立男性和女性的生物年龄积分方程, 发现生物学标志物存在性别差异: 女性特异性标志物有尿脱氧吡啶啉、骨质生成指标、促卵泡激素; 男性特异性标志物有前列腺特异性抗原、性激素结合球蛋白、总睾酮; 总抗氧化能力、脱氢表雄酮和类胰岛素一号增长因子 (insulin-like growth factors-1, IGF-1) 没有性别差异。

4. 炎症及细胞因子标志物

免疫功能的随龄下降是造成机体衰老的重要原因, 与自身抗体有关的自身免疫在导致衰老的过程中起着决定性作用。增龄过程中, 局部炎症的激活及不同细胞炎症因子基因表达谱的改变, 可能是机体衰老的重要因素。目前, 对衰老生物学标志物研究最广泛的领域是衰老和促炎症反应因子关系, 包括白介素-6 (interleukin-6, IL-6)、肿瘤坏死因子- α (tumor necrosis factor- α , TNF- α) 和白介素-1 β (interleukin-1 β)。473 例老年

男性人群研究显示,血清睾酮和可溶性 IL-6 和外周生殖腺轴,可阻断血清睾酮分泌,机体衰老促炎症状态和血清睾酮减少存在密切的因果关系。Schaap 等研究提示老年人肌力下降与高 IL-6 密切相关。IL-6 预示机体处于慢性炎症状态和免疫功能的衰退,是老年人良好的衰老生物学标志物。有研究显示,晚期糖基化终产物(advanced glycation end products, AGE)通过受体依赖性活动,结合细胞表面特殊受体的激活导致各种反应,包括核因子- κ B 活动、增加炎症因子和黏附因子表达而引起的氧化应激,此外,AGE 也可通过激活丝裂原活化蛋白激酶家族引起细胞衰老改变。Konora 等研究显示,AGE 随衰老而在细胞内逐步累积,健康人群血管等组织中 AGE 水平呈现增龄性升高。有学者提出,AGE,尤其戊糖素可作为衰老的生物学标志。

5. 沉默信息调节基因 1 与热量限制

热量限制能延长酵母到哺乳动物等多种有机体的寿命,它不改变组织对氧的消耗量,却能降低一些组织氧自由基的产生速度。氧化应激状态下,氧自由基产生速度加快和生物膜不饱和脂肪酸比例增高是与衰老相关的两个特性,尤其是呼吸链复合体 I 氧自由基的产生速度,受热量限制影响的寿命基因是沉默信息调节基因 1(silent information-regulator 1, Sirt 1)。Anastasiou 和 Krek 研究显示,哺乳动物中,Sirt 1 控制着白色脂肪组织的代谢,已有研究显示 Sirt 1 是烟酰胺腺嘌呤二核苷酸(nicotinamide adenine dinucleotide, NAD)(+)依赖性脱乙酰基蛋白,其底物对细胞生存、衰老、分化、染色体重塑和转录进行调整控制。Wolf 指出,Sirt 1 蛋白限制了过氧化物酶体增殖激活受体 γ 的作用,该核受体刺激脂肪产生,Sirt 1 导致脂类裂解和脂肪丢失,脂肪含量降低是热量限制影响寿命的一种机制。我们的研究显示,Sirt 1 基因的 rs4746720 和沈阳汉族健康人群衰老相关。

6. 端粒的长度

端粒是真核细胞内染色体末端一种小的 DNA 片断结构,由进化上高度保守的重复序列 TTAGGG/CCCTAAA 组成,只有一种称作端粒酶的核蛋白酶能够合成端粒 DNA,修复被损了的端粒并使其延长。当端粒缩短到一定程度(临界长度)时,直接影响细胞内基因表达,细胞不再分裂,进而影响细胞的增殖和寿命,健康人体细胞一般以 50 ~ 200bp(碱基对)的速度丢失 DNA 序列,到细胞衰老时约有 4000bp 核苷酸丢失。大量实验已观察到端粒 DNA 长度有随年龄增长而逐渐缩短趋势,因此推测端粒 DNA 长度的变化是人类衰老生物学标志之一。Tsuji 等用非核素标记探针杂交法,测定了不同年龄人群的外周血中的端粒末端限制性片段长度,并运用数理理论 I 得出平均端粒末端限制性片段长度与年龄关系的直线方程,显示其是一项衰老生物学标志。

7. 线粒体 DNA 突变

自 1989 年 Linnane 等提出线粒体衰老假说以来,人们越来越关注线粒体 DNA(mitochondriadeoxyribonucleic acid, mtDNA)突变与衰老关系的研究。mtDNA 体细胞突变和 mtDNA 遗传性突变可能是衰老和长寿表型另一最有力的解释。Chan 研究显示,mtDNA 突变对生物体有着多效性影响,是细胞融合、裂变动力,是衰老发展的重要因素。Wiesner 等提出,线粒体 mtDNA 突变超过 mtDNA 修复能力是人类衰老的一个重要分子机制,其有可能是依赖衰老的 mtDNA 缺失导致衰老。在衰老相关的退行性疾病中,线

粒体功能障碍在疾病早期发生，并在其发病机制中发挥作用。

三、老年疾病的分类及特点

老年疾病是指老年人发病率明显增高的疾病。通常包括三类：①中青年人可发病而老年人患病率明显增高的慢性疾病，如高血压病、冠心病、糖尿病等。②衰老使机体功能减退而引起的急性疾病，如恶性肿瘤、老年人肺炎等，具有症状不典型、病情较严重的特点，其中老年人肺炎已居高龄老人死亡原因的首位；此类疾病往往由多因素所致，缺乏特效疗法，因此预防极为重要。③只发生于老年人的老年特有疾病，老年痴呆、骨质疏松等。

衰老并不是器官和组织衰老的简单叠加，而是通过分子、细胞、组织、器官等不同层次之间的联系和整合而表现出的复杂网络状过程，由于各个系统的生理功能密切地相互联系，老年人发病时常常多病共存，加之衰老造成的感受性降低，使老年人患病后症状及体征不典型，容易漏、误诊，造成诊断和鉴别诊断的困难，因此对老年人不能以患者的主观感觉作为临床病情判定的主要指标，必须严密观察客观体征，尤其体温、脉搏、血压及意识的观察极为重要。老年疾病多属于慢性退行性疾病，有时生理变化与病理变化很难区分，往往起病隐匿，相当长时间内可无典型症状，处于亚临床状态，但当疾病发展到一定阶段，器官功能处于衰竭的边缘时，一旦应激，病情可迅速恶化。老年人患病时极易发生各种并发症，常见的并发症有神经及精神症状、感染、水电解质紊乱、多器官衰竭等，同时因长时间卧床，易并发坠积性肺炎、血栓形成、压疮等。

衰老与老年疾病联系紧密，老年疾病的患病率、病因、病理、临床表现、诊断、治疗、预防等方面均有特殊之处。有专家指出：“你不能用中青年人的眼光看待小儿，同样你也不能用中青年人的眼光看待老年人。”看到并认真对待老年疾病的特殊性，完善衰老的个体化评价及衰老程度分层，筛选出衰老的高危人群并进行干预，实现老年疾病防治的“重心前移”，将极有可能降低老年疾病的患病率和致残率，显著减少巨额的医疗支出，达到人类“无疾而终”的梦想，实现健康老龄化。