

INTERDISCIPLINARY INTEGRATED
MANAGEMENT FOR AGED DISEASES

老年病 多学科整合管理

陈峥 © 主编



Geriatrician



Case Manager



Pharmacist



Nurse



Social Worker



Primary Care
Physician



Occupational/Physical
Therapists



Podiatrist



Optometrist



Chaplain



Audiologist



Exercise
Physiologist

中国协和医科大学出版社

INTERDISCIPLINARY INTEGRATED
MANAGEMENT FOR AGING CARE

老年病 多学科整合管理

陈静 主编

老年病多学科整合管理

主编

陈静

副主编

陈静

陈静

陈静

陈静

陈静

中国协和医科大学出版社

老年病多学科整合管理

Interdisciplinary Integrated Management for Aged Diseases

陈 峥 主编



中国协和医科大学出版社

图书在版编目 (CIP) 数据

老年病多学科整合管理 / 陈峥主编. —北京: 中国协和医科大学出版社, 2013. 5
ISBN 978 - 7 - 81136 - 846 - 8

I. ①老… II. ①陈… III. ①老年病 - 卫生管理 IV. ①R592

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2013) 第 058811 号

老年病多学科整合管理

主 编: 陈 峥

责任编辑: 吴桂梅 林 娜

出版发行: 中国协和医科大学出版社

(北京东单三条九号 邮编 100730 电话 65260378)

网 址: www.pumcp.com

经 销: 新华书店总店北京发行所

印 刷: 北京佳艺恒彩印刷有限公司

开 本: 787×1092 1/16 开

印 张: 12.25

字 数: 260千字

版 次: 2013 年 6 月第一版 2013 年 6 月第一次印刷

印 数: 1—3000

定 价: 35.00 元

ISBN 978 - 7 - 81136 - 846 - 8/R · 846

(凡购本书,如有缺页、倒页、脱页及其他质量问题,由本社发行部调换)

目 录

第一章 老年人与老年病的特点	(1)
第一节 老年人的解剖生理特点	(1)
第二节 老年人的营养与代谢特点	(16)
第三节 老年人的心理学特点	(17)
第四节 老年人的社会、经济与环境特点	(21)
第五节 老年临床药理学特点	(24)
第六节 老年病的概念与特点	(28)
第二章 老年医疗服务与管理	(34)
第一节 老年医疗服务	(34)
第二节 老年心理健康管理	(47)
第三节 多学科整合管理	(49)
第四节 多学科成员	(61)
第三章 多学科整合管理模式	(80)
第一节 老年急诊多学科整合管理模式	(80)
第二节 老年门诊多学科整合管理模式	(84)
第三节 以老年病医师为主导的多学科整合管理模式	(93)
第四节 以老年精神心理评估为主导的多学科整合管理模式	(99)
第五节 以老年康复为主导的多学科整合管理模式	(105)
第六节 以老年护理为主导的多学科整合管理模式	(110)
第七节 卒中单元的多学科整合管理模式	(114)
第八节 临终关怀中的多学科整合管理模式	(118)
第九节 老年围术期多学科整合管理模式	(126)
第十节 老年健康体检中的多学科整合管理模式	(131)
第十一节 出院评估多学科整合管理模式	(135)
第十二节 以全科医师为主导的社区多学科整合管理模式	(144)
第十三节 以社会工作者为主导的社区多学科整合管理模式	(147)
第十四节 以康复护理为主导的社区多学科整合管理模式	(149)
第十五节 以临终关怀为主导的社区多学科管理模式	(152)

附录 多学科整合管理中常用的评估表	(157)
附表 4-1 MiNi 营养评估 (MNA)	(157)
附表 4-2 视力评估	(159)
附表 4-3 听力评估	(159)
附表 4-4 吞咽障碍程度分级	(160)
附表 4-5 吞咽困难功能分级	(160)
附表 4-6 洼田饮水试验	(161)
附表 4-7 洼田吞咽能力评定法	(161)
附表 4-8 基本日常生活能力评估——Barthel 指数 (BI)	(162)
附表 4-9 Lawton-Brody 工具性日常生活活动功能评估量表	(163)
附表 4-10 简易智能评估量表 (MMSE)	(164)
附表 4-11 画钟试验 (CDT)	(166)
附表 4-12 简易智力状态评估量表 (The Mini Cog)	(166)
附表 4-13 蒙特利尔认知评估 (MoCA)	(167)
附表 4-14 社会支持评定简表	(168)
附表 4-15 社会支持评定量表 (SSRS)	(168)
附表 4-16 老年经济状况评估	(170)
附表 4-17 家庭危险因素评估工具 (HFHA) 及干预建议	(171)
附表 4-18 跌倒风险评估工具 1 (FRA-1)	(175)
附表 4-19 跌倒风险评估工具 2 (FRA-2)	(176)
附表 4-20 跌倒风险评估工具 (FRA-3)	(176)
附表 4-21 老年谵妄的评估 (CAM)	(177)
附表 4-22 老年抑郁量表 (GDS-5)	(177)
附表 4-23 老年抑郁量表 (GDS-15)	(178)
附表 4-24 焦虑自评量表 (SAS)	(179)
附表 4-25 国际尿失禁咨询委员会尿失禁问卷表简表 (ICI-Q-SF)	(180)
附表 4-26 皮肤危险因子评估表 (Braden Scale)	(181)
附表 4-27 老年慢性疼痛的评估 (数值评等量尺, NRS)	(181)
附表 4-28 多重用药评估	(181)
参考文献	(182)

第一章 老年人与老年病的特点

第一节 老年人的解剖生理特点

人体在生命的进程中，发育成熟后，机体的结构和功能就会随年龄增加而逐渐出现各种不利的变化。这些不断发生、发展的变化过程称为老化。老化随时间的推移而出现，一旦出现则不可逆转。人体随着老化而产生的变化引起机体功能降低、内环境稳态失衡，一旦失衡，因环境变化而不能保持机体自身的稳定，逐渐趋于死亡。由于老化的发展变化规律决定了老年人在解剖形态结构和生理功能上都有其特定的变化，只有确切地掌握老年人的这些变化特点，才能为老年人提供更加合理的医疗卫生保健服务。

一、皮肤

随着年龄的增长，人体皮肤会出现一系列的变化，尤其步入老年以后变化更加明显。概括地讲，老年人的皮肤具有以下特点：

1. 皮肤变薄、变干、变皱 老年人皮肤逐渐变薄，皮下脂肪逐渐变少，汗腺、皮脂腺和血管的数量也在减少，故皮肤逐渐变得干燥和缺乏弹性。由于缺乏弹性会出现日益加深的皱纹。研究发现常年暴露在阳光下的皮肤会产生更加明显的皱纹，并容易使皮肤变得粗糙和过早出现斑点。只要比较暴露在阳光下的皮肤（例如脸部皮肤）和没有暴露在阳光下的皮肤（例如臀部皮肤），就可以看出阳光对皮肤的作用。避免长期暴露在阳光下的人往往看起来要比他们的实际年龄小很多。

2. 耐寒性降低 老年人皮肤下的脂肪层变薄并被更多的纤维组织代替。脂肪具有贮存热量的功能，脂肪层作为皮肤的软垫对皮肤具有保护和支持作用，当脂肪层变薄时，皮肤容易裂伤和产生皱纹，耐寒性会降低。

3. 温、痛、触觉功能变差 老年人皮肤的神经末梢数量逐渐减少，各种浅感觉功能即温、痛和触觉功能逐渐减弱，对疼痛的敏感性降低，因而更容易受到伤害。

4. 皮肤调节体温的能力降低 老年人皮下浅层和深层的血流量都在减少。通常，身体的热量通过血管从身体的内部传输到身体表面。血流量减少时，身体释放的热量减少，就不能像以往那样冷却自己。因此，老年人就更容易因过度体热而生病，例如热卒中。同时，因为血流量的减少，皮肤损伤恢复得更慢。

5. 抗紫外线能力降低 老年人皮肤生产色素细胞（黑素细胞）的数量减少，皮肤对来自紫外线伤害的抵抗能力降低。

6. 头发变稀、变白 随着年龄的增加，老年人毛囊下端生长毛发的毛乳头逐渐减少，

头发变稀、变白甚至秃顶。由于皮脂腺萎缩，皮脂分泌减少，皮肤和毛发失去光泽。甲体失去光泽，生长速度变慢，可出现纵脊。

二、运动系统

老年人躯体功能的衰退在运动系统表现得更为明显，具体有以下特点：

1. 骨质疏松易骨折 由于老年人骨质中的有机物减少，骨密质变薄、骨小梁变稀疏，致使骨密度降低和骨质量减轻，出现骨质疏松，加之骨矿物质增多使骨质脆性增加，易发生骨折。骨质疏松的轻重程度受性激素的影响，骨质疏松的表现脊柱部位更为突出，常常表现为背痛和自发性压缩性骨折，多数导致老年性驼背。

2. 关节的灵活性降低 老年人软骨变性多出现在关节软骨的中心带，骨质增生出现在关节软骨的四周。由于软骨变硬失去弹性和骨刺的形成，关节囊周围韧带退变，使关节的灵活性降低，影响关节的运动。此外，关节囊滑膜萎缩变薄，表面的皱襞和绒毛增多，滑液分泌减少、软骨素基质减少，代谢功能减弱，表现为关节僵硬，导致关节灵活性的降低。

3. 衰老性肌萎缩 老年人的肌肉组织脱水会慢慢失去弹性，肌纤维不断萎缩，肌肉变硬，肌力减退，逐渐表现出衰老性肌萎缩，致使老年人的动作逐渐迟缓、笨拙，易于疲劳和发生腰酸腿痛；面部、颈部和背部肌肉也会逐步变紧张，进行性影响其功能活动。

三、消化系统

老年人消化功能的退化在消化道和消化腺都有其特有的变化，主要特点如下：

1. 口腔 最明显的变化是牙和牙周组织的退行性变，以及由于牙齿脱落引起的上、下颌骨和颞下颌关节的改变，如下颌头变小、下颌窝变平和关节盘萎缩，加之关节周围韧带松弛，易发生颞下颌关节半脱位。舌黏膜上的舌乳头逐渐消失，舌表面光滑，味蕾减少、萎缩，味觉升高，味觉障碍，对酸甜苦辣咸的敏感性明显减退，对咸味显著迟钝。由于涎腺萎缩，唾液分泌减少，易口干、口腔不适或罹患疾病。老年人张口幅度和咀嚼力均降低，吃饭速度明显减慢，易致消化不良。

2. 胃和肠 胃肠道肌肉运动减弱，可引起咽下困难和排空时间延迟，出现便秘。胃管壁上皮细胞腺体分泌功能降低，胃酸减少可引起消化功能减退和胃肠道细菌性感染。由于胃蛋白酶内因子缺乏，易诱发贫血。因肠道吸收功能降低易导致骨质疏松，因盆底肌收缩功能下降易导致便秘。

3. 肝与胆 老年人肝脏经尸检和腹腔镜观察呈棕色，并有较多纤维化。此种肝包膜周围及肝实质纤维化的增多，不应混为“肝硬化”（liver cirrhosis），可称为“肝损伤”（liver damage）。肝的重量随增龄而减轻，从20岁至70岁肝重量可下降25%左右。肝血流量随增龄逐渐减少，60岁时可减少40%左右，逐步影响到体内的代谢。肝细胞缩小，肝细胞合成蛋白质的功能减退，血浆白蛋白减低；肝储糖功能障碍，肝脏解毒功能下降，特别会影响到一些药物的代谢，因此老年人易出现药物的不良反应。胆囊壁增厚，胆汁浓稠，胆固醇较多，易形成胆结石。

4. 胰腺 胰腺呈脂肪退性变和血管硬化导致胰腺萎缩，结缔组织增生，腺泡萎缩。胰

液中胰淀粉酶和脂肪酶减少约 20%，对脂肪的消化吸收能力降低。

四、呼吸系统

老年人呼吸系统组织结构逐渐退化，呼吸功能逐渐降低，且随增龄而加速。如以正常成人 20 岁的肺功能为 100%，则 60 岁、80 岁的老人肺功能将分别降低到 75% 和 60%。

1. 鼻 老年人鼻黏膜变薄，黏膜内血管变少，腺体萎缩，分泌功能减退，上呼吸道的加温和湿化作用明显减弱，呼吸道变得比较干燥，防御功能减退。老年人嗅区黏膜萎缩退变，嗅觉功能明显下降。下鼻道后方近鼻咽处表浅静脉扩张呈丛状，称吴氏鼻。鼻咽静脉丛，是鼻出血的好发部位。

2. 咽和喉 咽部黏膜角化，黏膜下腺体及淋巴组织萎缩，尤其是腭扁桃体萎缩最明显，分泌减少，常口干、咽干，易患上呼吸道感染，感染甚至波及下呼吸道。咽部肌肉萎缩，吞咽功能减退，神经末梢感觉减退，进流质时易呛咳，甚至将大块食物团块吸入呼吸道导致窒息。喉黏膜随年龄变薄，甲状软骨钙化，防御反射变得迟钝，容易罹患吸入性肺炎；环杓关节滑膜囊下纤维化，周围肌肉萎缩及纤维化，加之声带肌肉萎缩，使声带震动不良。

3. 气管和支气管 气管内径增大，以横径增大为主，呼吸性细支气管口径可大于 1.0mm 而无破坏性改变。气管及支气管黏膜上皮和黏液腺退行性变，纤毛运动减弱，防御能力降低，易患支气管炎。细支气管黏膜萎缩折叠，黏液分泌增加，导致管腔狭窄，气流阻力增大，肺残气量增加，并影响分泌物的排出，容易发生呼气性呼吸困难。

4. 肺 老年人肺组织呈灰黑色，乃长期吸入的尘粒沉积在肺组织所致。肺萎缩变小、变轻，肺内胶原纤维交联增多，肺的硬度加大，弹性降低，顺应性变差。肺泡壁断裂，肺泡互相融合，肺泡数量减少和剩余肺泡的腔隙扩大，呈现出“老年肺气肿”。老年人肺活量减小，70~80 岁时只有年轻人的 40% 左右。老年人肺通气量也随增龄有所降低，只有年轻人的 50%~60%。老年人肺残气量增加，影响新鲜空气的吸入，对缺氧和酸碱失衡的调节活动能力降低。肺泡壁变薄，壁间毛细血管床及血流量减少，肺换气功能下降。肺换气功能的下降，表现为动脉血氧分压（ PaO_2 ）随增龄而减少，而二氧化碳分压（ PCO_2 ）、肺泡氧分压（ PaO_2 ）基本不变，表明 CO_2 在肺内的弥散不受增龄的影响，而氧在肺内的弥散则随增龄而降低。肺泡管及呼吸性细支气管管腔增大。胸膜变薄、干燥、粘连、不透明，可有钙化。

5. 胸廓 前后径增大，横径减小，呈桶状胸。肋骨脱钙，肋软骨钙化甚至骨化，胸廓的顺应性降低，活动度减弱。呼吸肌萎缩和脂肪增加，收缩力减弱，呼吸频率降低。咳嗽的力量差，肺内分泌物滞留，易致感染。

五、泌尿系统

1. 肾 老年人肾脏逐渐萎缩，重量约减少 20%，肾血流量也较青年人减少 30%~40%。肾皮质脂类减少，上皮细胞消失，皮质变薄，纤维组织增生，血流减少也比骨髓质明显。肾单位数自 30 岁以后逐渐减少，到 80 岁时可减少 30%。由于肾实质减少，肾功能

减退,如有脱水、感染、休克等原因,易致肾衰竭。肾血管发生粥样硬化改变,波及肾入球小动脉和出球小动脉,导致肾小球和肾小管周围毛细血管床缩小。肾小球滤过率降低,尿素清除率、肌酐清除率下降。肾小管功能减退,对葡萄糖的重吸收功能和尿浓缩能力下降。血浆肾素活性降低,可减少30%~50%。血和尿中醛固酮水平约降低50%。氨的产生减少,排泄酸的能力也较年轻人缓慢。肾糖阈值升高,兼有肾小球滤过率下降,因而即使血糖较高而尿糖也可以阴性,或较预期的排泄量减少。由于肾的储备能力下降,易受药物毒性作用的损伤。

2. 输尿管 老年人输尿管肿瘤需要受到重视,多为恶性,其中移行上皮细胞癌占多数。

3. 膀胱 主要是肌肉萎缩,肌层变薄,纤维组织增生。由于膀胱容量减小而出现尿频、夜尿和残余尿量增多。由于括约肌萎缩易出现尿频和尿失禁。

4. 尿道 尿道纤维化、变硬,尿流速度减慢,男性常有尿急,女性常有排尿困难或尿失禁。患尿失禁的妇女中2/3有尿道外口黏膜脱垂。由于尿潴留,加上膀胱抵抗细菌的能力减弱,泌尿系统感染的发生率增加。

六、生殖系统

(一) 男性生殖系统

1. 睾丸 睾丸逐渐萎缩,生精上皮外面的基膜和固有膜增厚,生精上皮变薄,曲精小管的管腔变窄,最后导致阻塞,小管间质纤维化。精子数量减少,间质细胞数目略有减少,但脂褐素的含量明显增加,分泌雄性激素的能力下降,睾酮分泌量减少。

2. 前列腺 前列腺逐渐出现腺体皱缩、腺泡塌陷、上皮细胞变矮等退行性变。前列腺的血液供应减少,纤维组织增生腺体肥大,以中叶为主,易出现排尿不畅,严重时可压迫尿道引起排尿困难,甚至尿潴留。

3. 阴茎 尿道海绵体内的小梁有纤维组织增生,动脉和静脉逐渐硬化;阴茎海绵体也发生硬化,表现为阴茎勃起不坚或不能勃起,性功能逐渐降低,但个体差异很大。

(二) 女性生殖系统

1. 卵巢 绝经期后卵巢内的卵泡不再成熟和排卵,几乎全部由结缔组织代替,卵巢可缩小到原体积的一半。

2. 输卵管 输卵管黏膜上皮萎缩,管腔狭窄或闭锁。

3. 子宫 子宫体和子宫颈等长,子宫萎缩如拇指大小。子宫内膜变薄,腺体稀少,分泌物减少,结缔组织增多,螺旋动脉几乎消失。子宫肌层中的间质呈纤维样变,其间的血管壁硬化增厚。

4. 阴道 阴道黏膜下结缔组织增多,变窄和缩短,黏膜苍白、干燥、皱襞消失,上皮层变薄,上皮细胞中的糖原减少,阴道杆菌不能产生足够的乳酸,抗感染能力下降,易发生阴道炎。

5. 外阴 显著萎缩,阴毛稀疏、灰白,大阴唇皮下脂肪减少,小阴唇和阴蒂变小。

七、心血管系统

心血管系统的老化一般从30岁开始,随增龄心脏重量逐渐增加,平均每年增加1.0~1.5g,30岁约为240g,90岁可增至300g左右。老年人的心血管系统从形态结构到生理功能都有相应的变化。

(一) 心脏

1. 心腔 心的形态随增龄而变化,老年人心底与心尖的距离缩短。老年人左右心室容积在收缩期和舒张期均有轻度缩小,伴左心房扩大20%左右。此外,20%老年人卵圆孔仍然处于一种潜在性开放状态,栓子穿过该孔引起栓塞的发生率比预想的要多,可引发心肌梗死。

2. 心内膜与心瓣膜 由于心内膜、心瓣膜长期受到血流的冲击以及以往感染、免疫反应和自身老化等因素的影响,逐渐发生淀粉样变性和脂肪沉积,其胶原纤维和弹力纤维随增龄而增生。一方面使心内膜呈弥漫而不均匀的增厚,出现一层灰白色物质,使心室舒张功能受限;另一方面,使心瓣膜特别是游离缘增厚、变硬,瓣叶钙化及瓣环扩大和钙化,有时呈锯齿状,特别是二尖瓣和主动脉瓣变形,造成瓣膜关闭不全,血液反流,产生心脏杂音。这种增龄性瓣膜反流量少,一般不产生明显的血流动力学改变,见于大多数高龄健康老年人。二尖瓣环与房室束关系密切,二尖瓣环钙化可引起房室传导阻滞。

3. 心肌组织 老年心肌组织的变化具体表现在心肌细胞、肌间组织和心传导系统等等的变化,具体如下:

(1) 心肌细胞:老年心脏增重的原因主要是心肌细胞体积增加而非数目增多。心肌细胞老化的典型表现是脂褐质在心肌纤维中聚积造成褐色萎缩,心肌细胞核内出现染色质凝集块,色泽加深或碎裂溶解,有的核内包涵体增多,线粒体减少,肌节老化。肌原纤维缩短,使心肌舒缩功能下降,心脏顺应性降低。因老年心肌细胞退化,表现出以下生理功能的变化:①收缩功能降低:老年人心肌细胞由于糖原合成与分解异常,细胞质中常出现嗜碱性变性物质。老年人由于心肌ATP酶活性降低、心肌线粒体老化,使收缩蛋白合成减少以及心脏收缩和舒张时由肌质网释放和摄取钙离子的速度缓慢,引起心室收缩力随增龄而降低(每年降低1%),表现在左心室射血期缩短,射血前期延长;②舒张功能受损:老年人心肌的兴奋性、传导性和收缩性均减弱,对肾上腺素、强心苷类等药物的反应性下降。老年人心肌肥厚、心肌间质纤维化、淀粉样变、脂肪浸润及心包增厚等变化,使心肌紧张度增加,其顺应性降低,心室舒张不充分,导致舒张早期被动充盈速率减慢;③心肌细胞对O₂的利用率、静息时左心室功效和心脏储备力等均逐年下降,而心脏对颈动脉压的敏感度随增龄而增加。

(2) 肌间组织:老年人心肌间的纤维组织及胶原增多,心脏增大。纤维组织增多使心肌的顺应性下降。

(3) 心脏传导系统:心脏传导系统随增龄而表现为细胞数量减少、弹力纤维或胶原纤维则逐渐增多、脂肪浸润。

1) 窦房结:窦房结的老化影响激动的形成和传导,是老年人发生病态窦房结综合征的

重要原因。老年人窦房结自律性降低,表现在最大心率和固有心率(交感和副交感神经封闭后的心率)随增龄而降低(表 1-1),窦房结恢复时间随增龄而延长。窦房结自律性降低,削弱了对心脏其他节律点的控制,因而容易发生心律失常。

表 1-1 年龄与心率的关系(次/分)

	30 岁	40 岁	50 岁	60 岁	70 岁	80 岁
固有心率	100	95	90	84	79	74
最大心率	190	182	174	164	155	146
静息心率	76	72	68	66	62	59
最大心率与固有心率之差	90	87	84	80	76	72
固有心率与静息心率之差	24	23	22	18	17	15

注:引自:李源.老年病学.西安:第四军医大学出版社,2005

窦房结的老化,也可使冲动在窦房结内传导速度延缓。随着年龄增长,静息心率轻度降低,而最大运动心率明显减慢,固有心率与静息心率之差(反映迷走神经张力)和固有心率与最大心率之差(反映交感神经张力)均随增龄而减少,提示老年人窦房结对迷走神经和交感神经的敏感性降低。老年人活动时心率增加较年轻人少,其恢复时间延长。老年人窦性心率随增龄而下降,异常节律或心律失常(包括传导阻滞)的发生率随增龄而增加。

2) 房室结、房室束及其分支:老年人房室结纤维增生或脂肪浸润,结间束与房内束的正常组织明显减少,房室束、左右束支及其远端直达浦肯野纤维发生脂质浸润。室内传导系统与心脏纤维支架间的纤维化、钙化及退行性变,引起心脏传导障碍,称为原发性传导束退化症。老年人房性心律失常较常见,可能与心房扩大、心房肌纤维化及淀粉样变有关。此外,心脏其他传导组织的老化可使冲动传导速度减慢,表现为 PR 间期和 QRS 时限随增龄而轻度延长。

4. 心外膜与心包 心包的弹性纤维随增龄而增生,使心包增厚、变硬,导致左心室舒张期顺应性降低。心外膜下脂肪随增龄而增多,尤其是大血管根部、左心室及房室沟等部位,增加了心脏的负担。

5. 老化对泵血功能的影响 老化对心肌收缩和舒张功能的影响,使其恢复时限均延长,最终表现为泵血功能减退。例如静息和运动时每搏量随增龄而降低,如按 30 岁的每搏出量为 100%,中年后每年减少 0.7%~1% (表 1-2)。由于每搏量和心率降低,静息心排出量(每搏量×心率)也随增龄而下降,每年降低约 1%。心排出量减少直接影响冠状动脉血流量,老年人冠状动脉最大流量较中青年人低 35%。中年后心脏指数(心排出量/体表面积)每年降低 0.8%。老年人因心室舒张末期容积缩小,静息射血分数(每搏量/心室舒张末期容积)并不降低,但运动时射血分数低于中青年人。由于老年人每搏量、心排出量、心脏指数及射血分数等降低,对外界适应能力减弱,在各种应激时容易发生心力衰竭和心肌缺血。

表 1-2 每搏量随年龄增长而递减的变化表

年 龄	30 岁	40 岁	60 岁	70 岁	80 岁	90 岁
心搏量	100%	90%	80%	75%	65%	42%

注：引自：李源. 老年病学. 西安：第四军医大学出版社，2005

6. 心脏老化的心电图改变 由于上述老年性心肌细胞的自律性、传导性等电生理特性的改变，正常老年人心电图也逐渐发生了一些不显著的、非特异性变化。其主要变化有：

(1) P 波振幅降低，肢体导联 P 波甚至看不出，胸前导联 P 波可见切迹，其中 V_1 导联多呈左心房负荷型，与心房内传导阻滞有关。

(2) PR 间期轻度延长，由于房室交界处心肌传导系统的退行性变，可出现轻度房室传导阻滞，造成 PR 间期轻度延长。

(3) QRS 波电轴左偏（左心室增厚所致），QRS 波振幅降低，时间延长（变宽），可有切迹，与胸壁厚度增加和心室内传导功能下降等因素有关。

(4) QT 间期延长，但不超过青年人正常值上限。有报道老年人的 QT 间期随着增龄而延长。

(5) 老年人 T 波低平，T 波在 II、III 导联几乎均直立，III 导联呈多形性（直立、平坦、双向、倒置）。

（二）血管

1. 动脉 由于动脉壁的弹性蛋白减少、胶原增多及钙沉积，血管壁增厚变硬，弹性减弱，动脉硬化。

(1) 主动脉：随着年龄增长，主动脉胶原纤维增生和弹性纤维减少、断裂或变性，使主动脉壁僵硬增加。一方面表现为主动脉扩张性降低和主动脉脉搏波传递速度增快，另一方面表现在主动脉容积增大（80 岁老年人主动脉容积较年轻人增加 4 倍），管壁增厚（40 岁为 0.25mm，70 岁后可超过 0.50mm），弹性减弱，长度增加，屈曲明显。胸主动脉和腹动脉硬化，可有主脉瘤。由于主动脉和大动脉老化，其弹性减退，伸展性降低，大约 20 岁后，大动脉伸展率每增长 10 岁减少 10%，因而老年人大动脉弹性储备作用降低。尽管主动脉容积扩大在一定程度上代偿了弹性储备作用的减退，但其容积扩大的程度并不与弹性储备功能的明显减退相平行。因此，左心室射血时，主动脉不能相应扩张，使左心室收缩压几乎不变地传至主动脉内，造成收缩压升高，而舒张期主动脉又无明显弹性回缩，舒张压不升高，使脉压增大，故老年人常表现为单纯收缩期高血压或以收缩压升高为主的原发性高血压。

(2) 冠状动脉：随增龄粥样硬化程度逐渐显著，管腔变窄，出现冠状动脉缺血症状。冠状动脉管壁增厚、硬化、弹性减弱，使左心室后负荷增加。冠状动脉流量与增龄呈负相关，60 岁时冠状动脉流量约相当 30 岁青年人的 65%。

(3) 外周动脉：外周动脉随增龄平滑肌减少，胶原纤维增生，弹性纤维减少，钙盐沉着及内膜增厚。由于老年人心排出量减少、外周动脉弹性减弱和外周血管阻力增加，各器官血流减少，但减少程度不一，一般心脑血管血流减少相对较轻，而肝肾血流减少显著。下肢

动脉粥样硬化，造成末端血管供血减少，可导致间歇性跛行。

值得注意的是，增龄引起的动脉老化与动脉粥样硬化既有区别又有联系。理论上，生理性动脉老化的特点是动脉全层弥漫性和连续性的变化，管腔扩大。动脉粥样硬化是以内膜病变为主，局灶性细胞、纤维增殖性肥厚，通常伴有脂质和钙盐沉着，如病情恶化则形成血栓、出血和溃疡等病变，特点是主要病变在内膜，呈局灶性和阶段性变化，管腔变窄。但实际上两者往往难以严格区分，因为动脉的老化，特别是内膜改变，为动脉粥样硬化的形成提供了条件，而动脉粥样硬化的发生又加速了血管的老化。

2. 静脉 静脉增龄性变化有管壁胶原纤维增生、弹性降低，管腔扩大，内膜增厚，静脉瓣萎缩或增厚，因此老年人容易发生静脉曲张。一般浅层静脉可有轻度硬化，极少有脂质沉着或钙化，深层静脉则不发生硬化。静脉回心血量减少，导致全身循环血容量减少。在肛门局部循环障碍时易发生痔疮。老年人因静脉壁张力、弹性减退和静脉血管床扩大，静脉压随增龄而降低（表 1-3）。

表 1-3 平均静脉压的增龄性变化

年龄组（岁）	平均静脉压（mmHg）
20 ~ 40	95 ± 4.4
61 ~ 70	71 ± 4.0
71 ~ 80	59 ± 2.5
81 ~ 90	56 ± 4.4
91 ~ 100	54 ± 4.3

注：1mmHg≈0.133kPa

3. 毛细血管 随着年龄的增长，毛细血管内皮细胞减少，基膜增厚，弹性降低，外膜纤维化，脆性增加，代谢率下降。单位面积内有功能的毛细血管数目减少，加之毛细血管纤细、迂曲、淤血，血流缓慢，流态异常，偶可见微血管结构改变和微血栓形成。由于肺毛细血管老化导致肺血氧合作用障碍，导致老年性缺氧；由于肢体毛细血管老化和功能性毛细血管数目减少，老年人容易出现肌肉疲劳。

4. 血压 老年人血压的变化为①收缩压升高和脉压增大：由于老化使主动脉弹性储备作用降低，静息血压随增龄而升高，以收缩压明显，但到 80 ~ 90 岁后收缩压才稳定，60 岁后舒张压有下降趋势，因而老年人表现为收缩压升高和脉压增大。老年人运动时收缩压升高比中青年明显，且恢复时间延长，而舒张压无差异；②易发生直立性低血压：老年人由于主动脉弓和颈动脉易发生动脉粥样硬化，调节血压和血容量的压力感受器敏感性降低，生理功能下降，对突然体位变化失去及时、精确的调节，使老年人容易发生直立性低血压，导致意识障碍或晕倒；③对肾素 - 血管紧张素 - 醛固酮活性降低：这可能是血管紧张素转换酶抑制剂对老年高血压疗效差的原因之一。

八、血液系统

老年人血容量增加,但造血系统功能下降,血液成分也发生一系列变化。

1. 骨髓 Custer 和 Ahlfeldt 研究发现有造血功能的骨髓,随人的衰老而减少。骨髓造血组织主要组成是红骨髓。刚出生时,骨髓几乎全部具有造血功能,从 4~7 岁起骨髓脂肪组织逐渐增加,30~60 岁则处于稳定状态。正常成人大约有骨髓 1500ml。进入老年期后,造血组织逐渐减少,并被脂肪和结缔组织所代替。这种退化最早发生在长骨,扁骨发展较慢,椎骨最晚。在椎骨骨髓,60 岁以前少部分为脂肪组织,但在 60 岁、70 岁和 80 岁以后骨髓脂肪可分别增加至 42%、61% 和 76%。在胸骨骨髓,50% 的 70 岁以上老年人造血组织减少一半。脂肪组织主要填补于老年疏松骨质的空隙。脂肪的积聚开始于大静脉附近,后向周围扩展。骨皮质下为主要造血场所。正常成人骨髓造血细胞约为 10 万个/mm^3 ,60 岁以后减少一半以上。青壮年在应激情况下黄骨髓可转变成具有造血功能的红骨髓,使机体尽快恢复造血能力,而老年人这种应激能力明显减低。

2. 造血干细胞 骨髓干细胞的增生力有一定限度,随着年龄的增长,干细胞的增生力也明显减低。有学者研究衰老对造血功能的影响,发现老年小鼠骨髓造血干细胞 (CFU-S) 和粒-单核系造血祖细胞 (CFU-CM) 的数目明显减少。老年人的骨髓与年轻人的骨髓在组织培养中维持的生成时间一样,但骨髓中干细胞的数量则随年龄增长而明显下降。不仅如此,健康老年人骨髓红系和粒-单核系祖细胞对红细胞生成素 (EP) 和粒-单核细胞集落刺激因子 (GM-CSF) 的反应能力亦明显降低。可能是由于衰老使 DNA 复制能力减低,增大刺激因子的浓度不能使造血祖细胞的增生能力恢复。

3. 红细胞和血红蛋白 国外资料统计显示,老年人周围血液中红细胞、血红蛋白及血细胞比容的平均值随年龄增长略有下降,但仍在成年人的正常范围内。60 岁以后,男、女性平均血红蛋白值分别为 12.4~14.9g 和 11.7~13.8g。随着年龄的增长,男、女之间血红蛋白浓度的差别越来越小,可能是由于老年男性睾丸的萎缩致雄激素分泌减少,而对造血的刺激作用减弱所致。红细胞平均体积随年龄的增加而略有增加,红细胞分布宽度 (RDW) 也增加,红细胞体积的均一性也发生改变。老年人红细胞脆性增加,其对促红细胞生成素的反应性随年龄增长而降低。

老年人红细胞的生物学功能发生如下改变:①红细胞内的 2,3-二磷酸甘油含量随年龄的增长而降低;②红细胞渗透脆性随年龄的增长而增加;③红细胞对 K^+ 的运转力和红细胞的渗透性和抗机械性能减低,红细胞寿命缩短;④红细胞膜流动性在非老年健康人明显低于健康老年人,影响信息传递过程;⑤老化红细胞细胞质中的蛋白激酶 C (PKC) 活性降低,而膜上的 PKC 活性增加。PKC 被激活后由细胞质转向膜,使膜上的骨架蛋白磷酸化,从而使膜结构趋于松散。

此外,老年人血清铁水平随年龄增加而降低,骨髓铁储备减少,血清运铁蛋白水平降低,血清总铁结合力降低。放射性铁吸收试验显示,铁吸收随年龄增长而减少。增龄后的改变使骨髓铁储备力降低,对需求增加的反应能力不足,从而易致贫血。

4. 白细胞 老年人外周血白细胞总数偏低,但粒细胞计数无明显下降。有学者观察

老年人外周血中淋巴细胞数量较青年人显著降低。老年人白细胞减少的主要原因是 T 淋巴细胞数减少, 约为 $1100/\text{mm}^3$ (年轻人约为 $1700/\text{mm}^3$)。老年人白细胞对应激、药物等的反应能力低于年轻人。注射肾上腺素后, 外周血白细胞计数上升, 老年组上升程度低于青年组, 出现增数效应的时间亦延缓。注射脂多糖后, 青年人平均白细胞升高 108.07%, 而老年人仅为 29.09%。可能是由于老年人骨髓粒细胞储备减少所致。老年人白细胞功能降低, 对微生物的趋化作用、吞噬性及杀伤作用减弱, 加之 T 细胞数目减少, B 细胞产生抗体能力降低, 可能是老年肺炎、泌尿系感染、肿瘤等发生率和严重程度增加的主要原因。由于老年人白细胞在感染时储备减少, 老年人常表现感染严重而白细胞数不高。

5. 止血与凝血系统 老年人血管内皮、血小板、凝血因子及抗凝成分等均随年龄发生变化: ①血管内皮细胞前列环素 (PGI_2) 的生成分泌能力随增龄而降低, 致血小板黏附及聚集性增高, 易发生释放效应, 内皮表面硫酸乙酰肝素含量明显低于青年, 降低了血管自身的抗凝能力, 也使抗凝血酶 III (AT-III) 的活性下降; ②老年人血小板聚集、释放功能明显增强。老年人血小板对二磷酸腺苷 (ADP)、胶原、去甲肾上腺素等聚集诱导剂非常敏感, 血浆中 β 血小板球蛋白 ($\beta\text{-TG}$)、血小板第 4 因子 (PF4) 水平、血小板膜表面 CMP-140 分子数在老年人中明显升高, 表明血小板活化速度随增龄而升高; ③血浆中因子 V、VII 和 VIII 的活性, 血管性血友病因子和纤维蛋白原含量在 60 岁以后显著升高。随着年龄增长, 老年人纤溶酶原激活物 (PA) 活性降低, 纤溶酶原激活物抑制因子 (PAI) 活性明显升高; ④60 岁以上老年人, AT-III、凝血酶 (TM)-蛋白 C 系统的抗凝活性下降。老年人机体止血与凝血系统发生的上述变化, 使血液凝固性增强, 抗凝活性减弱, 纤溶能力降低, 致老年人血液呈持续渐进性高凝状态, 有利于血管内血栓形成, 成为老年人易发生心脑血管血栓栓塞性疾病等的重要影响因素。

6. 红细胞沉降率 老年人红细胞沉降率 (血沉) 随着其年龄的增长而增快。用魏氏法, 男性正常值 5~15mm/第 1 小时末, 女性正常值 5~20mm/第 1 小时末。50 岁以后红细胞沉降率正常最高值男性 20mm/第 1 小时末, 女性 30mm/第 1 小时末。红细胞沉降率的高低主要取决于血浆纤维蛋白原含量, 而老年人中血浆纤维蛋白含量升高。另外, 丙种球蛋白增加及高脂血症也可提高红细胞沉降率。

九、淋巴系统与免疫功能

(一) 淋巴组织 随着老年期的到来, 淋巴组织随着年龄的增长而老化。淋巴组织减少, 淋巴小结数目减少、体积减小, 生发中心消失, 而纤维组织增生。65 岁后脾脏逐渐萎缩, 70 岁后扁桃体重量减轻。老年人胸腺退化, 几乎全部被脂肪组织所替代。

胸腺退化是老年免疫功能减退的主要因素。胸腺退化, 到老年期仅为儿童的 1/10, 胸腺素分泌显著减少。胸腺至老年退化后, 上皮细胞网状结构裂解为小囊状, 囊中不含胸腺淋巴细胞和上皮细胞, 而为巨噬细胞、浆细胞和成纤维细胞所代替。由于胸腺的退化, 导致 T 细胞分化减少, 输入淋巴和脾脏中胸腺依赖区的 T 细胞减少。胸腺的发育和退化与垂体有关。实验研究表明, 垂体功能低下的小鼠胸腺明显退化, 以致淋巴和脾脏中胸腺依赖区的淋巴细胞萎缩, 血中 T 细胞减少, 小鼠很早出现老化。对寿命短的小鼠注射生长激素

和甲状腺素后,可延长其寿命 2~3 倍;若先将胸腺切除,再注射这两种激素则不能延长其寿命。

(二) 免疫细胞

1. 干细胞 干细胞是骨髓中生成淋巴细胞的原始细胞。随着年龄的增长,干细胞在体内虽不丧失分化淋巴细胞的能力,但分化免疫活性细胞的反应常受影响,表现在产生 B 细胞转化率下降。

2. B 细胞 B 细胞是体液免疫细胞,通过转化为浆细胞分泌免疫球蛋白完成其免疫功能。在老年人的脾脏和淋巴结中,B 细胞数改变不显著。血液中计数,老年人与中青年相比也无很大差异。但测定老年人血中免疫球蛋白时,体液免疫反应降低,主要不是 B 细胞数减少,而是由于 B 细胞对抗原应答反应下降,抗体生成能力下降。因此老年人对接种疫苗的反应差,皮肤试验反应低。也有学者测定健康老年人 IgG 和 IgA 增高的。即使测定老年人 IgG、IgA、IgM 水平在正常范围,但老年人的免疫球蛋白含量分散度大,没有年轻人稳定,说明老年人免疫功能的稳定性降低。

3. T 细胞 T 细胞是细胞免疫细胞,通过 T 淋巴细胞的介导,产生多种淋巴因子而完成其免疫功能。在动物和人类中从中年开始血中 T 细胞数逐渐降低,至老年更呈进行性降低。老年人 T 细胞对分裂原的反应能力下降,识别新抗原的能力减弱。细胞免疫功能的减退,也随年龄的增加而加重。老年人细胞免疫功能的减退表现在:①结核菌素试验:老年组结核菌素试验阳性反应者明显低于青壮年组;②白细胞移动抑制试验:老年组较青壮年组抑制显著;③淋巴细胞转化试验:用植物血凝素 (PHA) 为刺激剂,淋巴细胞转化率老年组比青年组明显降低;④T 细胞对抗肿瘤细胞毒性活性产物的能力下降;⑤有抑制功能的“抑制性 T 细胞”在老年人中减少。

(二) 免疫功能 机体免疫系统的完整性是保持身体健康的必要条件。随着人的老化,免疫器官及其免疫活性趋于衰退,免疫功能降低,使老年人容易感染疾病,或使免疫系统完整性失调而造成自身免疫和自身免疫性疾病。

1. 免疫功能变化 老年人机体免疫功能减退的主要原因是胸腺的退化。概括老年人免疫功能降低的原因有①免疫细胞绝对数量降低,包括淋巴细胞总数减少和 T 细胞数减少(表 1-4);②单个免疫细胞的活性减退,包括 T 细胞和 B 细胞的活性降低;③免疫细胞亚群减少,如抑制性 T 细胞的减少。上述任何一种改变均能引起免疫功能的减退。如有几种细胞之间和几个因素同时存在缺陷,则可使免疫反应出现明显紊乱。

表 1-4 不同年龄组血液淋巴细胞绝对数 (个/ μ l)

年龄分组 (例)	淋巴细胞	B 细胞	T 细胞
新生儿 (13)	4124 $\pm$ 1072	1111 $\pm$ 341	2742 $\pm$ 858
18~49 岁 (35)	2430 $\pm$ 809	553 $\pm$ 281	1904 $\pm$ 728
69~95 岁 (49)	1775 $\pm$ 802	611 $\pm$ 388	1119 $\pm$ 559