

The therapeutics on ophthalmocace of middle and old
aged with integration of Chinese and western medicine

中老年眼病 中西医结合治疗学

主 编 杨 光

华中科技大学出版社

www.hustpas.com 中国·武汉

中老年眼病

中西医结合治疗学

主 编 杨 光

副主编 李志勇 朱 丽 王海彬

《华中科技大学出版社

中国·武汉

图书在版编目(CIP)数据

中老年眼病中西医结合治疗学/杨光主编. —武汉:华中科技大学出版社,2009.5
ISBN 978-7-5609-4999-4

I. 中… II. 杨… III. ①中年人—眼病—中西医结合疗法 ②老年病:眼病—中西医结合疗法 IV. R770.5

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2008)第 180029 号

中老年眼病中西医结合治疗学

杨 光 主编

责任编辑:李文玲
责任校对:张晓进

封面设计:张 璐
责任监印:张正林

出版发行:华中科技大学出版社(中国·武汉) 武昌喻家山 邮编:430074
销售电话:(022)60266190 (022)60266199(兼传真)
网 址:www.hustpas.com

录 排:河北香泉技术开发有限公司
印 刷:山东新华印刷厂德州厂

开本:787 mm × 1092 mm 1/16

印张:23.75

字数:587 千字

版次:2009 年 5 月第 1 版

印次:2009 年 5 月第 1 次印刷

定价:60.00 元

ISBN 978-7-5609-4999-4/R. 109

(本书若有印装质量问题,请向出版社发行部调换)

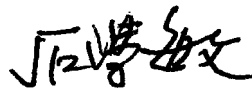
序

医学之进步当然要依赖科学理论与科学技术的发展,除此之外,最重要的便是临床实践了。在临床中不断探索,不断碰壁,不断积累……因而才能不断提高,中医学几千年的发展正是如此。基于基础科学技术而飞速发展起来的西医学,同样十分重视临床实践,比如,动物试验即是在动物身上进行的医疗实践,药物研发过程中的多次(期)临床观察更是直接的临床实践过程。近年来十分受重视的循证医学,亦是以统计学的方法来验证临床实践的结果。因此,我们常说:医学是一门实践的科学。

本书的作者绝大部分来自临床一线,其所感、所悟均来自于多年的临床实践;所关心、所重视的是面对病人时如何诊断准确、如何治疗取效。由此,也便形成了本书切合临床、简明实用的特色。另外,本书在收集信息、介绍他人经验时亦本着确可指导临床的原则进行整理,悖此则虽为“大家”之言也宁可割爱。

愿本书对读者能够有所裨益,对患者能够有所帮助;确能如此的话,作者不枉费心血与时间,吾亦有幸能为此书作序也。

中国工程院院士
天津中医药大学教授



2008年11月

序

我国已步入老龄化社会,老年期疾病日益成为危害老年人健康、影响老年人生活质量的严重社会问题,对医务工作者而言,老年病的防治已成为必须面对的现实而严峻的问题。眼科领域也是如此,随着医学科学理论和技术的飞速发展,过去曾经严重危害老年人健康的眼科疾病,有些已能够得到很好的医治,如感染性眼病、老年性白内障等;但同时,人口老龄化又把新的眼科难题摆在我们面前,如年龄相关性黄斑变性、糖尿病视网膜病变、青光眼的视功能损害等,不论对西医或中医,仍是治疗棘手、效果难如人意的难治眼病。同时,许多新理念、新仪器、新药物、新的诊疗方法不断出现,层出不穷,让人难以选择。杨光教授正是根据这种情况而编成本书。

杨光教授精于中、西医眼科疾病的防治,并坚持跟踪本学科在国内外的进展,且具有不少独到的见解。本书从临床实践出发,对 150 余种中老年常见眼病的病因、诊断、鉴别、治疗等进行系统而简洁的论述,重点疾病还附有近年来治疗学方面的研究进展和治疗经验,为读者临床治疗提供了借鉴和参考。本书中西医结合特色鲜明,是目前中老年眼病专科方面兼具实用性与指导性的临床参考用书。

愿本书为读者带来方便,为患者带来光明。

中国工程院院士
天津中医药大学校长

张伯礼

2008 年 11 月

前 言

随着社会物质文明的发展,人类寿命不断延长,但随之而来的是各类老年疾病的发病率不断升高。中老年眼病虽不像心脑血管病那样直接危害患者生命,但它对生活质量的直接影响且严重,以致许多眼病患者感叹生不如死,对家属、对社会也构成沉重的负担。

中西医眼科工作者从未忘记自己的神圣职责,经过持续努力和刻苦钻研探索,新技术、新药物、新疗法不断出现;同时,古老的中医药在现代眼科临床的应用也不断有新的探索、新的发展,不断积累新的经验与体会。本书从临床角度对中老年眼病的病因病理、临床表现、诊断和治疗等都进行介绍,重点则在中西医结合治疗。在治疗上本书突出实用性和可操作性,对于近年应用于临床较成熟的新疗法、新药物,不论中西医都力求有所反映;对于不同作者临床治疗的体会、经验与研究结果,以“治疗参考”“研究进展”等方式附于各病之后;对目前确无治疗方法和药物者,实事求是地予以说明。本书的特点:一是中西医结合,二是临床实用,三是信息求新。

本书作者大部分是多年在天津中医药大学第一附属医院眼科临床一线从事医、教、研工作的具有丰富临床经验的医生,另外,王国霞、王磊等为本书的资料收集、附录编写、文字整理等工作付出了大量时间和精力,本书编写过程中还得到天津中医药大学第一附属医院领导的支持与帮助,在此一并予以诚挚的感谢。

由于学识、经验所限,加之时间紧促,书中错漏之处难免,衷心希望读者及同行专家指正。

杨光

2008年10月

目 录

第1章 眼组织的衰老	(1)
第1节 现代医学对衰老的认识	(1)
一、衰老的一般机制	(1)
二、眼组织的衰老	(4)
第2节 中医对衰老的认识	(7)
第2章 眼睑病	(9)
第1节 眼睑皮肤病	(9)
一、细菌性感染	(9)
二、病毒性感染	(14)
三、过敏性眼睑皮炎	(18)
第2节 睑缘炎	(20)
第3节 睑腺疾病	(24)
一、睑腺炎	(24)
二、睑板腺囊肿	(26)
第4节 眼睑位置异常	(28)
一、倒睫	(29)
二、睑内翻	(30)
三、睑外翻	(31)
四、上睑下垂	(33)
五、眼睑闭合不全	(36)
六、眼睑痉挛	(37)
第3章 泪器病	(39)
第1节 泪腺炎	(39)
第2节 泪道病	(42)
一、下泪点外翻	(42)
二、泪道功能不全	(42)
三、泪道阻塞	(43)
四、泪小管炎	(44)
五、慢性泪囊炎	(44)
六、急性泪囊炎	(46)
第4章 结膜病	(49)
第1节 概论	(49)
第2节 细菌性结膜炎	(50)
一、急性卡他性结膜炎	(50)
二、慢性卡他性结膜炎	(52)
三、淋菌性结膜炎	(54)
第3节 衣原体性结膜炎(沙眼)	(56)
第4节 病毒性结膜炎	(59)
一、流行性角结膜炎	(59)

二、流行性出血性结膜炎	(59)
第5节 变态反应性结膜炎	(61)
一、泡性角结膜炎	(61)
二、春季性结膜炎	(63)
第6节 结膜干燥症(干眼)	(65)
第7节 其他结膜病	(69)
一、翼状胬肉	(69)
二、结膜黄斑	(71)
三、结膜结石	(72)
四、结膜囊肿	(72)
五、结膜下出血	(73)
第5章 角膜病	(74)
第1节 角膜炎	(74)
一、细菌性角膜炎	(74)
二、金黄色葡萄球菌性边缘性角膜炎	(79)
三、单纯疱疹病毒性角膜炎	(81)
四、带状疱疹病毒性角膜炎	(88)
五、流行性角膜结膜炎	(91)
六、蚕蚀性角膜溃疡	(95)
七、泡性角结膜炎	(98)
第2节 角膜变性和营养不良	(99)
一、角膜变性	(99)
二、角膜营养不良	(103)
三、角膜老年环	(111)
四、角膜铁质沉着症	(111)
五、圆锥角膜	(111)
第6章 巩膜病	(114)
第7章 葡萄膜病	(122)
第1节 葡萄膜炎	(122)
一、前葡萄膜炎	(124)
二、中间葡萄膜炎	(128)
三、后葡萄膜炎	(132)
四、全葡萄膜炎	(136)
五、特殊类型葡萄膜炎	(141)
第2节 其他葡萄膜病变	(150)
一、葡萄膜萎缩和退行性变	(150)
二、葡萄膜囊肿和肿瘤	(152)
第8章 晶状体病	(156)
第1节 老年性白内障	(156)
第2节 全身病与白内障	(162)
一、糖尿病性白内障	(162)
二、低血钙性白内障	(165)
三、半乳糖性白内障	(165)
四、肝豆状核变性合并晶状体混浊	(165)

第3节 晶状体异位	(165)
第9章 玻璃体病	(171)
第1节 玻璃体积血	(171)
第2节 星状玻璃体变性	(174)
第3节 闪辉样玻璃体变性	(175)
第4节 玻璃体后脱离	(176)
第10章 青光眼和低眼压	(178)
第1节 原发性青光眼	(178)
一、原发性急性闭角型青光眼	(178)
二、原发性慢性闭角型青光眼	(187)
三、原发性开角型青光眼	(191)
第2节 继发性青光眼	(197)
一、糖皮质激素性青光眼	(197)
二、青光眼睫状体炎综合征	(201)
三、新生血管性青光眼	(204)
四、虹膜角膜内皮综合征	(209)
五、眼钝挫伤房角后退性青光眼	(209)
六、白内障膨胀期青光眼	(211)
第3节 混合性青光眼	(214)
第4节 低眼压	(215)
一、原发性低眼压	(215)
二、继发性低眼压	(215)
第11章 视网膜病	(219)
第1节 视网膜中央动脉阻塞	(219)
第2节 视网膜中央静脉阻塞	(224)
第3节 视网膜静脉周围炎	(229)
第4节 糖尿病视网膜病变	(232)
第5节 老年性黄斑变性	(238)
第6节 急性视网膜坏死	(244)
第7节 高血压性视网膜病变	(247)
一、缓进型高血压性视网膜病变	(247)
二、急进型高血压性视网膜病变	(252)
第8节 视网膜动脉硬化	(253)
第9节 黄斑水肿	(256)
第10节 黄斑裂孔	(260)
第11节 视网膜色素变性	(264)
第12节 近视性眼底病变	(270)
第12章 视神经疾病	(274)
第1节 视神经病变	(274)
一、视乳头水肿	(274)
二、视神经炎	(276)
三、缺血性视神经病变	(282)
四、视盘血管炎	(286)
五、视神经萎缩	(288)

第2节 其他视神经异常	(292)
一、烟草中毒性弱视	(292)
二、营养性弱视	(292)
三、Leber 遗传性视神经病变	(293)
四、视神经肿瘤	(293)
第3节 视路病变	(293)
一、视交叉病变	(293)
二、视交叉以上的视路病变	(294)
第13章 眼眶病	(296)
第1节 眼球突出	(296)
第2节 眼眶蜂窝组织炎	(299)
第3节 眼球筋膜炎	(302)
第4节 炎性假瘤	(304)
第14章 眼外伤	(309)
第1节 眼挫伤	(309)
第2节 贯通性眼外伤	(311)
第3节 眼化学伤	(313)
第4节 紫外线损伤	(314)
第5节 角膜结膜异物	(316)
第15章 老视与其他屈光异常	(317)
第1节 老视与配镜	(317)
第2节 其他屈光异常	(319)
一、近视眼	(319)
二、远视眼	(322)
三、散光	(324)
第16章 斜视	(327)
第1节 麻痹性斜视	(327)
第2节 重症肌无力	(330)
第3节 内分泌肌病	(333)
第4节 眼肌型肌营养不良症	(335)
第5节 集合不足	(335)
第17章 眼病的护理与预防	(338)
一、护理	(338)
二、预防	(340)
附录A 眼科常用药	(342)
一、眼科常用西药	(342)
二、眼科常用中药制剂	(354)
附录B 眼科常用方剂	(358)
参考文献	(365)

第1章 眼组织的衰老

衰老是指整个生命周期中的一个随时间进展而表现出的形态和功能的衰退、恶化直至死亡的过程。简单说,具有与年龄(时间)相符合的形态与功能减退即是衰老。衰老具有普遍性、渐进性、累积性、内生性和危害性的特征。就眼器官来说,衰老主要是功能减退和形态改变,而从临床角度看,更关注的是因此而引起的疾病问题。尽管眼病病因多样,但组织衰老、功能减退自然会造成感染及外伤机会增多,一些疾病就是由衰老本身所导致,如晶状体的衰老使其组织由透明变得不透明,即产生老年性白内障。

第1节 现代医学对衰老的认识

一、衰老的一般机制

衰老机制十分复杂,有关衰老的学说很多,主要有遗传程序衰老学说、自由基学说、神经内分泌学说和免疫衰老学说等。一般认为在衰老过程中,各种机制可以单独起作用也可以相互依存,共同作用。对某一组织、器官可能某些机制的作用大些,而对另外的组织、器官就可能是另外的机制在起主要作用。

(一) 遗传程序衰老学说

该学说认为,衰老过程像计算机编码的程控过程,其遗传密码是细胞核内的脱氧核糖核酸(DNA),它控制着生物个体的衰老程序。这种遗传程序像一个“生物钟”,出生时即已决定了生命的过程,表现在如下方面。

- (1) 同种动物有大致相同的最高寿命。
- (2) 单卵双胞胎者,其寿命大致相同。
- (3) 人类长寿家庭的子女,常常长寿。
- (4) 同一种动物的寿命和老化程度不完全一样,衰老程度和寿命密切相关。
- (5) 人的胚胎成纤维细胞体外培养倍增代数比恒定,为40~60代。
- (6) 早老症说明衰老存在基因调控,患者6岁以后就状如老人,组织器官出现系列老化表现,如动脉粥样硬化、白发等,一般生存十几年就会死亡。
- (7) 老化基因程控学说能够解释衰老的必然性:因为每种动物都有其恒定的年龄范围,衰老的主要原因不可能是偶然的机遇,而是一种必然的过程。

(二) 自由基学说

自由基是细胞代谢过程中不断产生的,带有一个以上不配对电子的原子、原子团及分子,主要有氧自由基、羟自由基、过氧自由基、氮氧自由基等。自由基具有多种细胞成分,主要有蛋白质氧化、DNA突变甚至断裂、脂质氧化、细胞膜起泡等。这些损伤反应正是细胞凋亡的特征,而细胞凋亡正是衰老细胞的死亡形式。机体内自由基的数量随年龄的增加而增

加,组织器官对自由基的清除能力随年龄增加而减退,造成体内自由基不能完全清除而积累,自由基的增加反过来又促进细胞的凋亡,从而加重组织器官的衰老。

(三) 神经内分泌学说

神经内分泌学说认为机体生长、发育、衰老、死亡均受神经内分泌系统控制。下丘脑是调节全身自主神经功能的中枢,起着重要的神经内分泌换能器作用。随着年龄增长,下丘脑发生明显老化,下丘脑功能也显著衰退,使各种促激素释放激素的分泌减少或功能降低,垂体及其下属靶腺功能衰退,从而引起衰老。老化过程中神经内分泌的改变主要包括以下方面。

(1) 激素降解率减低,使血液中该激素浓度相应增高,通过反馈作用,继发性的引起该激素分泌减少,而保持血液循环中激素浓度不变。

(2) 内分泌腺分泌的激素发生原发性减少。

(3) 细胞受体减少且敏感性降低。

(4) 老年动物内分泌系统在调节酶合成方面的功能减退。

有研究者提出,下丘脑作为全身自主神经的中枢,其增龄性改变必然会影响到机体的许多方面。因而认为“衰老钟”就在下丘脑。有的学者认为,丘脑垂体轴随年龄增长而发生的功能衰退可以使其他内分泌腺的功能都有所减退,并认为少数控制着机体全部生理功能的细胞(丘脑垂体轴)是不能为其他细胞所代替的。这些细胞受损是机体衰老的主要原因之一。也有一些学者认为,必须把衰老视为内分泌与神经控制机制受损的结果。总的来说,内分泌调节的各个环境的增龄性衰退变化,都将加速衰老过程。

(四) 免疫衰老学说

免疫衰老学说认为衰老与机体免疫功能减退和自身免疫增强有关。有研究显示,许多疾病均随年龄增长而增多,自身抗体的发生率也同步上升。机体衰老过程中,免疫细胞绝对数目减少且亚群发生变化,T细胞对有丝分裂原刺激的增殖能力增强,从而造成感染性疾病、自身免疫性疾病和恶性肿瘤的发生率明显增加。此外,还有人发现,免疫器官的功能状态与衰老的发生发展关系密切。例如胸腺在机体发育的早期已长到最高重量,随后即迅速萎缩减重。这导致胸腺激素和T淋巴细胞水平的下降,导致机体细胞免疫功能的降低,体液免疫水平相应发生异常,老年人的各种特异抗体也较年轻人低。机体免疫功能的衰退可以诱发一些严重疾病,加剧细胞、组织、器官、系统的衰老过程。然而,免疫系统的变化是衰老的原发效应还是继发效应目前尚不清楚。

(五) 线粒体DNA损伤缺失说

该学说为近年来研究衰老机制的热点,有学者认为它是细胞衰老与死亡的分子基础。线粒体是细胞进行氧化磷酸化产生能量的主要场所(占95%),是细胞的“动力工厂”。线粒体DNA损伤时,能量(ATP)产生减少,影响细胞的能量供给,导致细胞、组织、器官的功能衰退。同时,线粒体也是机体产生氧自由基的主要场所。线粒体的耗氧量占机体耗氧量的90%,线粒体摄取氧的1%~4%转变为氧自由基,是人体内氧自由基的主要来源。哺乳动物的线粒体DNA易被氧化损伤,损伤的线粒体DNA又缺乏修复能力,故线粒体的DNA突变率比细胞核高10~100倍。因此认为,线粒体的变性、渗漏和破裂都是细胞衰老的主要原因。延缓线粒体破坏的过程可以延缓机体的老化,延长寿命。

(六) 端粒酶学说

端粒是真核细胞线性染色体末端的一种特殊结构,与细胞的衰老及恶性肿瘤的发生密切相关。随着细胞的不断分裂,端粒不断缩短而趋于死亡。但端粒酶的存在却可以维持细胞端粒的长度,使细胞可以逃避凋亡而“不死”。研究表明,端粒酶的活性对眼部组织的增生、细胞的衰老以及眼部肿瘤的发生具有重要的作用。端粒酶与许多眼病的发病密切相关,尤其是白内障和视网膜色素瘤。国外有研究发现:端粒酶在晶状体中的表达特点是一种普遍现象,多项动物实验表明,晶状体生发区上皮端粒酶的活性对保持细胞增生能力、防止晶状体老化意义重大。而端粒酶在相对静止、极少有丝分裂的晶状体上皮中央区的表达,则被认为是与修复被氧化应激及紫外线照射所造成的端粒损害、防止衰老“扳机点”被激活有关。国内也有学者发现:端粒酶活性的降低可能是年龄相关性白内障晶状体上皮细胞发生凋亡的一个重要机制。可见端粒酶在年龄相关性白内障的发生发展中起着重要的作用。

(七) 脂褐素学说

脂褐素是某些细胞质内形成的不溶性颗粒,广泛存在于动物体内,特别是在神经细胞及心肌细胞内大量堆积,甚至存在于真菌体内。一般来说,脂褐素的含量随年龄的增长而增多,故也称老年色素。有学者认为,这种堆积扰乱了细胞的有序空间,改变了物质的扩散渠道,挤开了一些细胞的亚微结构,从而对细胞的正常功能产生不良影响;但也有人认为,脂褐素的存在反映了机体旺盛的功能状态,是细胞代谢的正常产物。然而某些老化性疾病(如早老症)中,可见脂褐素加速沉积,因此不能肯定脂褐素对机体无害。但是,视网膜和视网膜色素细胞内含有大量色素团,其中有大量脂褐素,近年许多国内外研究表明,脂褐素在年龄相关性黄斑变性患者视网膜的氧化损伤中起着重要作用。

(八) 微量元素学说

该学说认为人体内微量元素的变化影响细胞和机体的寿命。必需微量元素如铁、铜、锌、硒、锰等本身及其合成的酶类,在消除自由基及过氧化作用的危害,在自由基的产生和调控方面,在保护细胞膜、防止自由基攻击及毒害元素的影响方面,均起重要作用。用补充微量元素的方法可以纠正很多生理及生化的紊乱,增强因疾病和衰老造成的功能减退,治疗很多疑难杂症和老年疾病。

(九) 生物膜损伤学说

生物膜对于维持细胞的正常形态、结构和功能有着重要的作用。体内外的许多因素,例如缺氧、自由基、紫外线和电离辐射等,都可损伤生物膜,导致细胞衰老。生物膜受到损伤时会出现以下情况。

- (1) 引起细胞群关系失调,使细胞间的信息传递、信息感受以及应答反应等功能遭到破坏。
- (2) 由于膜运输功能降低,使细胞部分或全部丧失其生理活性,甚至会导致细胞解体。
- (3) 由于膜脂可能过氧化使膜变质,引起细胞器的崩溃,进而影响整个细胞的生理功能。生物膜损伤引起细胞的衰老已有一些试验证据,但是膜在多大程度上参与衰老的原发性改变还待研究。

(十) 其他

20 世纪后半叶,国际上提出一系列衰老学说,为揭开衰老机制奠定了基础。除上述具有

代表性的学说外,衰老还有许多其他的学说,如影响较大的有代谢学说及细胞死亡学说。代谢学说认为肠道毒素引起衰老,并且可以用乳酸发酵的牛奶去防止,也称自体中毒学说。机体必需物质的耗损和废物的堆积是这一学说的主要依据,时下流行的排毒养颜就是基于这样的理论。细胞死亡学说认为细胞的程序化死亡可导致衰老,但是分子生物学的证据并不支持细胞死亡在衰老过程中的作用。另外还有交联学说等。

二、眼组织的衰老

视觉器官与机体其他组织器官一样,随着年龄的增长不可避免地逐渐趋于衰老退化。视觉器官的衰老虽不致对身体生命过程造成直接影响,但对生命质量的影响是严重的。比如,形态的衰老使眼外观改变,其对人外观年龄判定的影响往往比其他器官更直接、更起“决定作用”。当一个人被周围人认为“老了”时,对其心理的消极影响是不言而喻的。而功能的衰老即视力下降、视野缩小等,则更直接使人生命质量下降,不但摔、碰等外伤机会增加,而且因视觉获取外界信息量占全部信息量的约90%,所以视觉功能下降后人与周围环境交流信息的质和量大大下降、生活圈子改变和缩小、被动离开自己擅长和熟悉的工作和生活环境等,对人的身体、精神、心理的消极影响是巨大的,这即是许多老人视力丧失后感觉“生不如死”的重要原因。单纯从临床角度考虑,老年眼的解剖生理特点表现在随着年龄的增长,在解剖、组织、生理、生化方面逐渐出现的一系列的衰老改变,而这些改变往往是老年眼病的发病基础。以下分别简述之。

(一) 眼睑

老年人的眼睑皮肤逐渐变薄、松弛并失去弹性。皮脂腺等萎缩,眼睑皮肤干燥、皱褶。同时睑轮匝肌、提上睑肌失去弹性,严重时呈上睑下垂状态,甚至遮盖部分瞳孔,使许多老人视物时呈“仰头状态”。下睑皮肤、肌肉的松弛使眶隔内脂肪外突,整个下睑形成囊状下垂,即所谓“眼袋”;或造成睑外翻,使泪小点也随之外倾,离开眼球表面,不能浸于泪湖内吸取泪液,造成溢泪。外眦部皮肤形成放射状皱褶,即“鱼尾纹”。眼睑皮肤也如其他暴露部位皮肤一样易生老年斑。睑板腺分泌减弱,中老年人少患“霰粒肿”,故一旦出现眼睑肿物应怀疑恶性病变。但一些老年人睑腺炎呈长期、慢性状态,很难治愈,破坏泪膜的稳定性,这也是老年人易患干眼的原因之一。并且,眼睑的衰老最直观地使人的外观显出老态。

(二) 结膜

老年后眼结膜的透明度开始降低,球结膜逐渐变得灰黄而混浊,在睑裂部最为显著,有时出现脂类和色素沉着,形成所谓“睑裂斑”。结膜弹性亦降低,使其在外伤时更容易撕裂,在手术中显得很“脆”,增加缝合的难度。球结膜血管有程度不等的硬化现象,患有高血压的老年人则更为明显,故老年人多易发生结膜(下)出血,表现为不明原因的无痛性白眼球血染。球结膜血管位于循环末端,又可直接观察,常作为老年人微循环的观察指标,如微循环障碍者常有球结膜血管形态异常、血管内血流异常等。由于结膜上皮层所含杯状细胞因年龄老化而趋于萎缩,其分泌黏蛋白使角膜上皮表面形成具有高度亲和性的黏液减少,泪液稳定性下降;加之泪腺功能减弱,泪液量减少,使老年人患干眼的比例大大增加。

(三) 角膜

正常的角膜表层上皮细胞表面有许多高 $0.5 \sim 0.75 \mu\text{m}$ 的微绒毛,可起固定水分、稳定

泪膜的作用。随着年龄增长,角膜表面的微绒毛逐渐老化而减少,严重者可导致角膜上皮的干燥和角膜透明度的降低。角膜内皮层的细胞具有屏障和主动液泵功能,以维持角膜含水量的稳定,得以保持角膜正常厚度和透明性。角膜内皮细胞为单层扁平有规则镶嵌的六角形内皮细胞构成,正常人角膜内皮细胞数为 $(2899 \pm 410) \text{ mm}^2$,其内皮细胞总数随年龄增长逐渐减少。内皮细胞的减少是由各种因素而致死亡脱落,又不能自身分裂来补充,只能靠周围尚存的细胞扩展、伸张,以覆盖缺损的角膜后表面。在老年人的各种内眼手术中均应考虑角膜内皮数量这一因素。老年后在角膜周边形成一灰白色环状混浊,为脂类沉积,称“老年环”,是老年眼部衰老的“标志”之一。

(四) 前房

前房的前界为角膜,后界为虹膜、晶状体,周边为前房角。正常时前房中央部深为2.5~3 mm,周边较浅,容积为0.2 ml。中年后随年龄增长前房逐渐变浅,同年龄组女性前房一般较男性为浅,因此闭角型青光眼以老年女性为多。近视眼尤其是高度近视者,前房较正常眼为深,远视眼的前房较正视眼为浅。随着年龄的增长,由于晶状体的增大、变厚,晶体韧带松弛,睫状体突体积增大,晶状体-虹膜隔前移,加重了前房变浅,所以老年人,尤其是白内障患者和有远视眼者,易发生闭角型青光眼。

(五) 晶状体

晶状体的老年改变,主要表现在晶状体的颜色、透明度、弹性、大小、晶状体前囊及晶状体的生化改变。在新生儿时晶状体几乎是无色透明的,随着年龄的增大,其色调加重而呈淡灰白色,光学密度增大。中年后晶状体皮质因水化作用,皮质呈现空泡与水裂,晶状体体积膨胀,继之晶状体蛋白变性凝固而混浊,呈白色或黄褐色,晶状体透明度逐渐下降。在青年时,晶状体富于弹性,是眼调节的重要机制,老年时由于晶状体的囊膜增厚、核硬化、弹性减低,使调节力下降,形成老视。由于位于晶状体前囊中间部,尤其是赤道部囊下的晶状体上皮细胞终生不断增生,形成新的晶状体细胞,因此随着年龄的增长,晶状体的体积也相应变大,65岁的老人比25岁时晶状体约大1/3,这也是老年人前房较浅的原因之一。很多老年人还可发生晶状体前囊剥脱现象,剥脱物质可堵塞房角引起眼压增高,即剥脱综合征。随着年龄的增长,晶状体内可溶性蛋白减少,不溶性蛋白增加而使晶状体透明度不断下降,最终发生老年性白内障。

(六) 玻璃体

随着年龄的增加,眼内玻璃体性状和成分会发生各种衰老变化,正常的玻璃体为透明而有一定黏稠性的凝胶物质,水含量约占99%,并被一完整的玻璃体膜包裹,在视盘周围和视网膜赤道部与视网膜粘连。老年后玻璃体纤维变粗大,有形状不整齐的断裂现象,更甚者玻璃体发生液化;因近视眼眼轴拉长,所以伴有近视者玻璃体变性液化更为明显,发生年龄更早,这即是中老年人常有“飞蚊症”的原因。在发生玻璃体液化的同时,可发生玻璃体后脱离(视盘周围),也可发生赤道部脱离,脱离的玻璃体随眼球转动时,牵拉视网膜,患者除有明显的飞蚊症状,还有闪光感,严重者可成为视网膜脱离的原因之一。

(七) 巩膜

巩膜主要由结缔组织组成,随着老年化,结缔组织纤维出现脂肪变性,故老年巩膜常呈浅黄色。随增龄,巩膜组织水分减少,弹力纤维变硬或玻璃样变性,其组织弹性减弱。

（八）葡萄膜

葡萄膜因部位和功能的不同,其衰老变化各不相同。

虹膜组织随着年龄的老化而日趋萎缩、变薄、变硬,虹膜皱襞消失,纹理不清。有时可见虹膜组织分离,形成游离的纤维条和卷曲,游离端漂浮于前房水中,有的形成虹膜劈裂症。老年人由于虹膜血管的硬化及玻璃样变性和神经调节机制减弱等因素,致瞳孔缩小,对光反应不如年轻人灵敏。若瞳孔缘组织玻璃样变性严重时,则散瞳药可不起作用。由于虹膜组织的变脆变硬,外伤和手术时容易发生离断、撕裂、出血等。

睫状体组织的老年化表现为睫状体突体积增大、延长,与晶状体靠近,并向前与虹膜接近,使虹膜根部推向前,致房角变窄,这是形成闭角型青光眼的解剖因素之一。老年人的睫状肌明显萎缩,结缔组织增生,睫状肌功能衰退,调节力下降,与晶状体硬化一起,是构成老视发生的主要原因。

脉络膜的老年性改变主要表现为玻璃膜增厚和血管硬化、萎缩。一般认为40~50岁眼球后部血管有50%发生硬化,50~60岁时可达80%。老年人的脉络膜血管的退行变性,加重视网膜色素上皮代谢紊乱,色素上皮退行变性及增殖,并导致玻璃膜的视网膜部分发生胶质沉着,形成黄色圆形隆起的玻璃膜疣,常见于中老年以上的健康眼底,多为双侧变性,可在黄斑和视乳头周围出现,一般不影响视力。如黄斑区玻璃膜疣数量增多,相互融合,色素增多,脉络膜血管硬化进一步发展,甚至闭塞或出现新生血管,临床上表现为老年性黄斑变性,多见于60岁以上的老年人。

（九）视网膜

视网膜的老年性改变明显而复杂,除组织自身功能衰老、退化外,光线照射的所谓“光毒”作用亦是主要因素,所以在光线聚焦的黄斑区及其周围,老化和疾病甚于周边区。视盘周围出现老年性弧形斑,一般位于视盘颞侧,围绕视盘呈半圆形或多角形弧形斑,斑内可有少许色素沉着,可随年龄增长而扩大,形成老年性视盘周围环状萎缩,又称巩膜环。中老年人视网膜动脉逐渐硬化,一般认为65岁以上的老年人几乎都有视网膜动脉硬化。如不伴有其他病变,仅表现为视网膜动脉的反光增强和分支时角度变化;而有高血压、高血脂、糖尿病等疾病时动脉硬化出现更早,并有静脉改变及其他相应的疾病特征改变。视网膜动脉硬化是老年人易发生视网膜动脉阻塞、静脉阻塞(动静脉交叉处有共同的膜结构,动脉失去弹性后会压迫静脉使其阻塞)和其他视网膜病变的发病因素之一。有高度近视者,周边视网膜变性更明显。随着年龄的增加,视网膜老化、蜕变,锥体、杆细胞出现皱缩、变性和数量减少,导致老年人的视敏度及暗适应、明适应均降低;ERG检查的b波即使在正常老年人也有一定程度的降低。在眼底镜检查时,老年人的眼底外观可见视网膜光泽减少、发暗,中心凹反光不明显或消失。

（十）视神经

视神经功能随年龄增长而减弱,如能够反映视神经兴奋性及传导功能的VEP,在青、中年阶段,波形清晰稳定;在50~60岁出现不稳定趋势,60岁以上变化增大,波峰下降,峰值时延长。在老年期,常因血管硬化及高血压、高血脂、糖尿病等病变,而导致供应视神经与视网膜的血管硬化变细,使视盘颜色变淡,边界稍模糊,严重者引起局部循环障碍,造成供血不足或阻塞,是发生缺血性视神经病变的基础。另外脑血管的老年变化、枕叶等与眼相关区域的

中风等疾病也会影响视神经与视路,造成相应的中老年眼部疾病。

随着年龄增长而发生的老年性的眼部组织和全身器官组织的形态与功能减退,有些可并不发生眼病,如眼睑皮肤衰老;也有些可能直接导致眼病,如晶状体混浊导致老年性白内障;更多的情况是在其他因素共同作用下导致眼病,如视网膜血管硬化合并有高血压、高血脂时导致视网膜动、静脉的阻塞,解剖上的房角狭窄在老年后晶状体老化膨胀时诱发青光眼急性发作等,临床上应具体分析,区别对待,指导治疗。

第2节 中医对衰老的认识

中医对生命及衰老现象有着丰富而独特的理论认识,在临床上更具有丰富的抗衰老实践经验。如许多单味中药和组方均有明确的抗衰老和治疗老年病作用,练功、针法、灸法、按摩、药浴、食疗等中医特色疗法中也大多含有与防病治病、抗衰老延年相关的内容。

脏腑虚损衰老说是中医对人体衰老认识的主要内容。中医学认为,人的生命的正常延续,与脏腑功能及其协调性有关。人的生老病死的变化,与脏腑功能的强弱盛衰息息相关。《灵枢·天年》曰:“百岁,五脏皆衰,神气皆去,形骸独居”,讲的就是这个道理。五脏虚损既是衰老的生理特征又是衰老的重要原因。在五脏之中,又以脾肾两脏与衰老关系尤为密切。

五脏与眼关系密切,早在《内经》中即有:“五脏六腑之精气皆上注于目而为之睛”的论述,历代医家一直非常重视眼与五脏的关系,中医治疗眼病可以说离不开对五脏的调理。中医实践证明,五脏的功能衰退,必然要引起眼的病变和衰老。

(一) 肾气虚损

肾在人体的生长发育及衰老等生理过程中起着重要作用。随着年龄增大则肾气逐渐虚损,致使出现身倦喜卧、骨松牙脱齿摇、耳鸣目花、小便滴沥而不畅等衰老现象。正如《素问·上古天真论》中记载:“女子七岁,肾气盛,齿更发长。二七而天癸至,任脉通,太冲脉盛,……三七肾气平均,……七七任脉虚,太冲脉衰少,天癸竭。”“丈夫八岁,肾气实,发长齿更。二八肾气盛,……三八肾气平均。……五八肾气衰。……七八肝气衰,……天癸竭,精少,肾脏衰,形体皆极。”可见,人体的生命过程是随肾气旺盛而成长,继而随肾气的衰弱而衰老,反映了肾气与机体生长发育及衰老有密切关系。

肾与眼的关系主要体现在如下方面:肾主藏精,精充则目明,如《素问·脉要精微论》所言:“夫精明者,所以视万物,别黑白,审短长;以长为短,以白为黑,如是则精衰矣。”肾生脑髓,目系属脑,肾精充盈则髓海丰满,目视精明,肾亏则早衰,髓海不足,头晕目眩,视物昏花。肾主津液,润养眼目,肾虚则津液失调,目失滋润,轻则干涩不适,甚则神水将枯,目失光明。肾寓阴阳,涵养瞳神,在中医眼科“五轮学说”中,瞳神为“水轮”,为肾所主,肾中阴阳充盈调和,则瞳神展缩自如,神光发越,视觉良好。人老肾衰,瞳神失养则目视昏蒙。

(二) 脾胃虚弱

中医学认为,“脾胃为后天之本”“气血生化之源”。人体生长发育,其维持生命的一切物质均有赖于脾胃之运化。正如《素问·平人氣象论》所云:“五脏皆禀气于胃,胃者,五脏之本也”。脾胃不足则气血生化不足,导致了机体的衰老。《素问·上古天真论》更有:“五七阳明脉衰,面始焦,发始堕。”这里的阳明脉即指脾胃。临床病理解剖资料表明,中医辨证