



潘承恩 梁立德 杨鼎颐 主编

老年病学教程

陕西科学技术出版社

老年病学教程

(供医学、妇幼、法医、卫生专业用)

潘承恩 梁立德 杨鼎颐 主编

陕西科学技术出版社

(陕)新登字第 002 号

老年病学教程

潘承恩 梁立德 杨鼎颐 主编

陕西科学技术出版社出版发行

(西安北大街 131 号)

西安重型机械研究所印刷厂印刷

787×1092 毫米 16 开本 10.5 印张 23 万字

1994 年 8 月第 1 版 1994 年 8 月第 1 次印刷

印数: 1—3000

ISBN 7—5369—2190—X/R·514

定价: 8.50 元

主编 潘承恩 梁立德 杨鼎颐

编委 (按姓氏笔划)

马志芳 王育本 冯学亮

李汉玲 许延发 陈思训

杨鼎颐 梁立德 高 慧

黄若文 潘承恩 薛 颖

序 言

从 70 年代以来, 老年人口迅猛增长, 人口老龄化已成为世界性问题。随着老龄人口的增长, 老年病学已成为医学中重要学科, 得到广泛的关注。我国是世界人口大国, 老年人口居世界首位, 1990 年第四次全国人口普查, 60 岁以上老年人口已达 9821 万, 预计至 2000 年将达 1.06 亿, 这是一个惊人的数字。研究老年病学, 使老年人“健康老龄”, 以其丰富的阅历和学识, 在二线上能发挥余热, 继续创造财富, 造福社会, 自己也能安度晚年, 幸福快乐, 这是我国医学界落实“老有所医”的一项重要任务。

老年病学有它鲜明的独特内容, 它要研究人类永恒存在的“衰老现象”, 认识衰老, 延缓衰老, 使人生更加绚丽多彩, 使千百年来人类梦寐以求的“长生不老”落到科学真实实处, 活到自然界赋予人类最长的寿命 120 岁! 生命有最佳质量的健康长寿。老年疾病在诊断及处理有它自己的规律和特色, 非一般内、外科等教科书所能完全概括。老年人常常多病同时存在, 一病引起器官衰竭, 可招致全身多个脏器衰竭。老年人有一些特殊问题, 如跌倒、小便失禁、晕厥等都需要专题研究。老年疾病的处理迟早可有迥然不同的结果。

贯彻“老有所医”, 就必须有好的老年病学教材。这引起我国医学院校的重视。西安医科大学的同道们有鉴于此, 近就他们所写的《临床老年病学》讲义修改成为《老年病学教程》, 这无疑会受到从事老年医学的医生们所欢迎, 也会受到全国广大老年读者所欢迎!

牟善初

1994 年 5 月 25 日

前 言

由于多种良好的社会环境和科学发展的因素,使人类的平均寿命正在不断延长,人口老龄化迅速发展,因而客观上要求老年人的医疗保健事业必须相应地随之发展,目前老年病学这一门新兴学科,已成为当代医学领域中重要的组成部分。所以在高等医学院校的课程设置中,增加了老年医学这一门新课,但在近年的教学过程中,我们感到尚缺少较为理想的老年病学教材,故而在一定程度上影响了教学质量。有鉴于此我们在校院各级领导的支持和鼓舞下,组织了一批长期从事老年临床医疗保健工作的教授编写了这一《老年病学教程》。

教授们在总结自己的临床实践经验的基础上,还参考了国内外有关专著和文献,尽量做到能较为系统地介绍国内外老年病学防治科研方面的新进展,同时从实用出发,择其老年人常见、多发病和一些基本问题作重点,以便同学们学了能用。此外也希望此教程能供从事老年病有关科的临床医师在工作中参考,故在某些章节写进了一些大纲以外的内容。

作为教材要与教学大纲相适应,故篇幅不宜过长,全书共 15 章约 23 万字。

此教材编写的时间不够充裕,参加编写的教授较多,因此在内容、语句等诸多方面,或多或少有重复之处,加之我们才疏学浅,对老年病学尚缺乏深入研究,因此书中难免有不当或错误之处,尚祈读者不吝赐教,批评指正。

西安医科大学第一临床医院 杨鼎颐

1994.6

目 录

第一篇 总论	(1)
第一章 衰老机制	(1)
第二章 老年解剖、生理特点	(3)
第三章 老年病的临床特点	(4)
第四章 老年病人的用药特点	(6)
第二篇 临床医学	(8)
第一章 老年呼吸系统疾病	(8)
第一节 概论	(8)
第二节 慢性支气管炎	(10)
第三节 阻塞性肺气肿	(12)
第四节 慢性肺源性心脏病	(15)
第五节 肺炎	(22)
第六节 肺结核	(24)
第七节 睡眠呼吸暂停综合征	(26)
第二章 老年循环系统疾病	(28)
第一节 概论	(28)
第二节 心功能不全	(28)
第三节 高血压病	(31)
第四节 冠状动脉粥样硬化性心脏病	(34)
心绞痛	(34)
急性心肌梗塞	(37)
第五节 心律失常	(41)
第六节 老年退行性心脏瓣膜病	(47)
第三章 老年消化系统疾病	(51)
第一节 概论	(51)
第二节 慢性胃炎	(53)
第三节 消化性溃疡	(55)
第四节 上消化道出血	(58)
第五节 缺血性肠病	(61)
第六节 肝硬化	(63)
第七节 重症急性胰腺炎	(68)
第八节 胆囊炎	(71)
第九节 胆石症	(73)
第四章 老年内分泌系统疾病及代谢疾病	(77)
第一节 概论	(77)
第二节 糖尿病	(80)
第三节 老年甲状腺机能减退症	(86)
第四节 原发性骨质疏松症	(88)

第五章 老年泌尿系统疾病	(90)
第一节 老年肾解剖组织学的变化与肾功能的变化.....	(90)
第二节 肾小球疾病.....	(92)
第三节 泌尿系统感染.....	(96)
第四节 急性肾功能衰竭.....	(98)
第五节 慢性肾功能衰竭	(100)
第六节 前列腺增生症	(101)
第六章 老年神经系统疾病	(105)
第一节 概论	(105)
第二节 脑血管病	(106)
短暂性脑缺血发作	(106)
脑梗塞	(108)
脑出血	(113)
蛛网膜下腔出血	(116)
第三节 痴呆	(118)
老年性痴呆	(118)
脑血管性痴呆	(120)
第四节 震颤麻痹	(121)
第七章 老年肿瘤	(123)
第一节 概论	(123)
第二节 食管癌	(126)
第三节 胃癌	(129)
第四节 肺癌	(132)
第五节 大肠癌	(134)
第六节 前列腺癌	(136)
第七节 乳腺癌	(138)
第八章 老年外科问题	(140)
第一节 老年外科疾病的特殊性.....	(140)
第二节 术前估计和准备、术后处理.....	(141)
第三节 老年的麻醉处理.....	(143)
第四节 术中监护及注意事项.....	(146)
第九章 老年运动系统疾病	(147)
第一节 概论.....	(147)
第二节 增生性关节炎.....	(147)
第三节 增生性脊柱炎.....	(148)
第四节 颈椎病.....	(148)
第五节 肩关节周围炎.....	(149)
第六节 痛风性关节炎.....	(149)
第七节 老年性足跟痛.....	(150)

第十章	老年多器官衰竭.....	(150)
第十一章	老年康复.....	(152)
第一节	概论.....	(152)
第二节	预防性康复医疗.....	(154)
第三节	老年病的康复治疗.....	(155)

第一篇 总 论

老年病学是老年医学的临床部分，其内容较广，研究老年人常见的各系统疾病，包括内外科的各专业和肿瘤、皮肤科等等，此外老年人还有固有的生理和病理的特征，故在治疗学方面也有它的特点，本教程由有关衰老的基本理论到老年人各系统疾病，加以逐章讨论。

第一章 衰老的机理

衰老是自然界存在的一种生物学法则，机理十分复杂，迄今尚未完全阐明，很可能是多种因素综合作用的结果。现就当前有关衰老机理的学说概述如下：

一、遗传程序学说

该学说认为生物的衰老与遗传因素密切相关。生长、发育、成熟、衰老和死亡，均已在遗传基因中预先安排好程序，也就是说衰老是机体固有的，随时间演进退化过程的结果。不同种类生物具有不同的寿命。

二、自由基学说

自由基是机体代谢过程中连续不断产生的损害自身组织的毒性物质。随着年龄增长，体内自由基水平也随之增高，广泛地参与机体的生理与病理过程。它具有很高的活性，在机体内可直接或间接地发挥强氧化剂作用，损伤生物体大分子和多种细胞成份。它能增加突变，促进胶原组织的复键形成，并能使类脂质发生过氧化反应，从而导致细胞基质大量消耗、损伤，多种毒物生成，最终可以引起机体衰老与死亡。

三、交联学说

人体的细胞与组织中存在着大量的发生交联反应的成分，如果异常的交联发生在大分子，极小量的反应就可造成严重的损伤作用，过多的交联干扰就可造成生物体的衰老和死亡。

研究表明，生物体内的交联反应有两类，一类是发生在细胞核 DNA 的股间交联，另一类是发生在细胞外蛋白、胶原纤维的交联。这两类交联反应，都可引起机体细胞和组织的功能下降，从而出现一系列衰老征象。

四、差错灾难学说

随着年龄的增长，生物体在合成蛋白质过程中，可能会发生一些差错。如：氨基酸种类或部分的错插，可能会影响蛋白质的功能；假若差错发生在蛋白质的关键部位如酶蛋白活动中心，就可能产生严重的后果；如果差错发生在传递遗传信息的各种水平上，涉及到与转录和翻译有关的酶类，就可以导致差错蛋白的大量积累，引起体内发生灾难性变化，从而导致生物体的衰老和死亡。

五、体细胞突变学说

遗传和变异是生物界的自然现象，这种自然界的变异是在适应环境过程中缓慢地逐渐

形成的。如果因为某些物理的、化学的、生物的因素作用，使生物体细胞中遗传物质发生突然变化，引起形态改变和功能失调，导致细胞的衰老和死亡，这种短期内发生的生物变异称为突变。

六、免疫功能下降学说

随增龄机体免疫系统的功能发生明显变化，细胞免疫功能低下，体液免疫功能失调。人体达到成熟期以后，胸腺明显退化和萎缩。随着衰老的到来，机体对外来抗原产生抗体的能力降低。而自身免疫反应增强。衰老的免疫功能下降学说认为：由于免疫系统功能的下降，可导致细胞功能失调，代谢障碍，引起机体的衰老和死亡。

七、神经内分泌代谢学说

机体的生长、发育、成熟、衰老和死亡一系列过程都受神经内分泌的控制。因此神经与内分泌调节的增龄性改变，在人的衰老过程中起着极其重要的作用。

下丘脑是调节全身植物神经功能的中枢，起着重要的神经内分泌换能器的作用。增龄使下丘脑发生明显老年性改变，如细胞受体的数量减少及反应性减退；与神经内分泌调控有关的酶合成功能减退，神经递质的含量及代谢的改变等。这些改变必然会影响其他内分泌腺体的功能及多种代谢。并且，这些调节全身多种功能的细胞是不能由其他细胞替代的。

近年来研究发现，血清素与去甲肾上腺素及多巴胺之比与内分泌功能调控（刺激或控制下丘脑神经激素分泌）有关。这些功能的失调可加速人的衰老过程。

八、有害物质蓄积学说（自家中毒学说）

有人认为在人类生活过程中，由于有害物质在体内的蓄积，如肠道中寄宿的细菌分解发酵可以产生大量的毒物，机体许多代谢产物如胱氨酸、吲哚、组氨等。这些毒物在体内蓄积可使细胞中毒，功能减退，导致衰老。也有人认为当钙质在细胞膜上不断积累达到一定数量时，就可能引起细胞膜渗透性改变，从而妨碍了细胞膜物质的自由交换，严重影响细胞功能。近几十年来，人们把注意力集中在脂褐素（又称老年色素、消耗色素）上，认为脂褐素的增龄升高，在细胞特别在固定有丝分裂后细胞中蓄积引起生物的衰老与死亡。

九、器官功能减退学说

随年龄的增长，机体组织的修复能力逐渐减退，使正常的代谢、应激、防御等生命机能不能维持，进而导致功能的失代偿和器官功能减退，直至衰老和死亡。

十、微量元素学说

微量元素与衰老是指必需微量元素含量异常或代谢失调，或非必需微量元素或有害微量元素过量导致衰老发生。它是通过食物、水、空气、药物等经消化道及呼吸道进入体内。机体对每一种必需微量元素都具备有效的平衡机制，因此健康人体内各种微量元素在组织中的含量维持恒定。但随年龄增长，这种平衡机制减低，有害微量元素增多。微量元素对衰老的作用，不仅决定于含量的多少，还决定于它们之间的相互作用。所以研究衰老与微量元素的关系对人类健康长寿有重要意义。

（梁立德）

第二章 老年解剖、生理特点

人体的生命过程都要经过生长、发育、成熟及衰老的各个阶段。虽然存在着种族和个体差异，但都遵循这个必然规律。而机体的生理功能和器官、组织、形态等方面，也呈进行性不可逆性的退行性变化。由于细胞数目减少、变性，器官和组织萎缩，重量减轻所致各系统组织结构形态变化，使老年人不同程度地表现为机体活动力减弱，生物效应力降低，对外环境适应力减退等各系统生理功能和代谢的障碍。这种衰老的变化，是一种多环节的生物现象，受多种因素影响。总之，一种是增龄过程中的生理演变过程；另一种是外环境如疾病、生物、物理、化学因素等刺激所致的病理演变过程。这两种过程往往共同参与、互相影响着机体活动，使衰老变化形成复杂的过程。

一、身高与体重的变化

在增龄过程中身高体重的下降是一种普遍现象。它由于椎间盘的萎缩性变化，脊柱弯曲度增加，老年人骨代谢异常，常致骨质疏松而发生脊柱后凸，在站立时，因髋及膝部屈曲，身材更加变短，加之细胞和脏器组织脱水，皮下脂肪减少，萎缩等导致体重下降。

二、面容及皮肤改变

面容皮肤皱纹最先见于前额，其次眼角、鼻根部和鼻唇沟。由于皮下脂肪减少，弹性减退，眼睑、耳及颈部皮肤下垂。眼球也可因局部脂肪减少而内陷。老年性色素斑是老年人的特异改变，又称老年性色素痣，为境界清楚、隆起的棕色斑。角膜周围出现环状白圈，即所谓“老年环”，此乃脂质沉积所致。皮肤老化表现为弹性降低，厚度变薄、松弛、皱纹加深，表面失去光泽，出现色素沉着等。同时还可伴有皮脂腺功能减退，皮下脂肪萎缩或消失。

三、口腔改变

老年人一般都有部分或全部失牙，女性明显高于男性。牙体随年龄增长釉质逐渐磨损，变薄，色变深。牙周膜变薄，可有纤维性增生，血管硬化等。牙龈点彩消失，伴有水肿，角化层变薄或消失，组织变脆易受损伤。牙齿的支持组织向根部萎缩。

口腔粘膜菲薄，萎缩，对刺激抵抗力差。舌表面光滑，乳头味蕾数目明显减少，且约有半数发生萎缩，功能单位约80%损失，各种味觉减退，尤甜味觉明显。唾液腺萎缩，分泌量减少，使口腔粘膜干燥，弹性减低，唾液中淀粉酶含量明显降低。

四、眼睛改变

视力随增龄降低是由于视细胞感光物质的感光性减退，视觉灵敏度降低。因此老年人较年青人需较强的照明才能达到充足的视觉锐度。同时视野宽度缩小，瞳孔适应能力降低，这由于老年人瞳孔缩小，屈光间质透明度差，视网膜视紫质的再生能力减低有关。老年人晶状体弹性减退且日益硬化，致使晶状体悬韧带完全松弛，晶状体也不能完全膨胀，因此造成调视机能减退，辨色能力减退。

五、耳、鼻、喉的改变

耳 从形态上老年人的鼓膜和听小骨活动迟钝，感受声音的内耳退化（内耳毛细胞老化，内耳循环障碍）。听神经的神经纤维数减少，听中枢的细胞数也减少。老年人对高音

的听力比对低音的听力损失早且呈进行性变化，增龄首先是高调音频的感受器发生萎缩及变化。60 岁以上老年人约三分之一有不同程度的听力障碍。这不仅是因为 Corti 氏器变性而致感音能力降低，还可能与包括脑神经在内的辨音能力丧失有关。在临床上表现为感音神经性耳聋或前庭系统老化而出现老年性眩晕或老年性共济失调。

鼻 老年人的鼻腔组织变化如鼻粘膜和腺体的萎缩导致纤毛活动减弱，分泌活动减少，鼻腔湿度下降，防御机制降低。老年人鼻腔气道呈凸型，构成反向气流，易形成涡流而增加阻力，因此常需用口呼吸进行代偿。

喉 老年人喉部结构退行性变化表现为喉软骨的骨化，真声带弹性下降，假声带鳞状化生，粘液分泌减少，甚至喉粘膜萎缩，影响对其下组织的保护功能。有时也可见到肌肉萎缩，声音嘶哑，咽部异物感。

六、妇科改变

妇女进入老年期后，血浆中脂蛋白、胆固醇含量增高，血压上升，肌纤维与结缔组织萎缩，张力减退，脂肪沉着，身体趋向肥胖。由于卵巢功能的衰退和骨代谢失常，可出现骨质疏松现象。

随着年龄增长，生殖道所发生的变化往往与正常退行性变，性激素刺激持续减退和功能的减弱或消失等有关。这些作用的起始和进展的快慢因人而异。萎缩是主要的变化，使器官变小，表面上皮呈扁平，间质纤维化，血管分布和脂肪减少。

性腺激素受下丘脑及垂体支配，女性更年期过后，主要靶器官卵巢机能停止，同时血清促卵激素，促黄体素的浓度增加约 1 倍。雌激素雌二醇不能从卵巢分泌，只能靠肾上腺供应，因而总量显著减少。血浆中雌二醇水平下降 5~10%，雌酮下降 25%。黄体激素也只能靠肾上腺提供。

有关各系统解剖，生理特点详见第二篇各章节。

(梁立德)

第三章 老年病的临床特点

人的一生中可罹患各种疾病，但不同的疾病可侵犯不同年龄患者，如伤风感冒等一般性感染可发生在生命的各个时期，儿童、青壮年者和老年人都可罹患，有的疾病如高血压、慢性支气管炎等多数从中年起病，一直延续到老年，有的疾病如老年性痴呆，老年性白内障等多在老年期起病，是老年人特有的病，因而临床所见到的老年期疾病，包括上述三类不同年龄期都可罹患的疾病。另一方面也应注意到老年期的常见病，多发病，从整个发展趋势来看，心脏血管病、肿瘤、慢性支气管病在老年期最为多见。

一、老年病的临床特点

(一) 多病性 同一老年人可同时罹患几种疾病，如有的老年人既有高血压又有冠心病，还有胆石症、糖尿病等，相反只患一种疾病的老年人却甚少见。一个病人有多种疾病，它们间可相互影响，既增加了病情的复杂性，又增添了治疗上的困难，因此在处理老年病人应注意到这一特点。此外老年人同一脏器可有多种疾病，这尤多见于循环系统，有的肺心病患者同时又有冠心病，老年性心瓣膜病多有心律失常。

(二) 临床表现不典型性 老年人的多病性是临床表现不典型的一个原因, 另外老年人的反应性、敏感性减低也是一个原因, 例如体温调节能力低, 发热反应不如青壮年那样明显, 有感染时体温不很高, 白细胞不增多甚为常见; 对冷的反应也差, 因而常出现低温状态而不自觉; 再者老年人的感受性衰退, 对疼痛反应也不很剧烈, 因而有急性心肌梗塞、胆石症等疼痛可很轻, 甚至全无主诉故无痛性心肌梗塞常见于老年人, 为此在老年人的医疗照顾中除应注意症状外, 更应重视客观检查, 甚至基本的检查如体温、脉搏、血压、意识状态等方面的观察都具有重要意义。

(三) 发病急进展快 老年人各脏器功能减低, 应激能力也随之减弱, 一旦发病后其病情可迅速恶化, 有人统计 80 岁以上的老年患者, 有 40% 在住院后一周内死亡, 5% 的病人来不及住院而病死在家中。

(四) 意识障碍 老年患者可以意识障碍为首发症状, 老年人脑血管有硬化, 大脑比其它器官对应激或疾病更敏感, 再加上血压易波动, 电解质常有紊乱, 其他药物的影响等, 故一旦发病易出现意识障碍, 如表情淡漠, 精神错乱, 烦躁不安, 谵妄等等, 给诊断和治疗带来许多困难。

(五) 容易发生并发症 老年人机体功能和抵抗力均低, 常在某一疾病的基础上并发其它疾病, 如长期卧床就易并发坠积性肺炎、骨质疏松、褥疮、静脉血栓形成等; 近年还观察到老年人容易发生 DIC, 各种并发症常可成为引起老年人死亡的主要原因。

(六) 容易发生水、电解质紊乱 老年人口渴中枢敏感性降低, 饮水量不多, 常处于脱水状态, 患病后容易引起脱水; 若液体进入少就可引起细胞内失水, 脑细胞失水则易引起中枢神经系统障碍。老年人肾脏处理钾的能力减低, 若有腹泻、呕吐, 则易出现低血钾, 故若需应用排钾利尿剂时更应注意钾的失衡。

(七) 易发全身衰竭 老年人一旦发病使原来已有功能减退的各脏器进一步受损, 已不稳定的内环境进一步恶化, 加之进入量和饮水量减少, 便容易出现低钠、低钾、低血清白蛋白、高尿素氮等, 临床上呈肾衰状态, 使治疗更为困难。

(八) 对治疗反应差 同样的药物治疗, 老年人的耐受性差, 容易出现副作用, 治疗反应也就不好; 另外老年用药常较多, 它们间的相互作用可改变原发疾病的病情, 因此在评定疗效时还应注意患者的用药情况。

二、老年病的诊断

诊断老年病时较通常内科患者要难些, 应该遵循一些基本原则:

(一) 老年人常同时患几种疾病, 临床表现也较复杂, 因此不能满足于一种疾病的诊断, 尽量发现可能并存的病变, 以便全面治疗。

(二) 由于衰老可能出现相应的表现, 要很好地区别开由疾病引起的症状还是由衰老引起的表现。

(三) 老年患者症状不典型, 有的可无症状, 有的表现为某一系统症状却不就是某一系统的病, 因此需要全面分析病情详细进行检查, 这样才不致误诊。

(四) 诊断步骤虽按一般规律去进行, 如病史、体格检查、实验室检查和特殊检查, 但在实际过程中应注意老年人的特殊性, 其中包括:

1. 病史 老年人叙述病史时可能比较冗长而零乱, 这要求医生能很好地加以综合分析, 其次应注意老年人的症状多有不典型者, 如老年甲亢患者不但缺乏高度兴奋的症状,

相反却表现为淡漠无表情。再次也要掌握一些老年人所特有的症状，如所谓“跌倒发作综合征”（Drop Attack Syndrome）多见于老年妇女，由于椎体动脉硬化或外部受压使脑缺血所致；最后在询问病史时，一定要了解过去和当前用药情况，以便分析有无药源性因素的可能。

2.查体 应尽量详细，观察皮肤、粘膜舌质等有助于了解有无失水和营养状态，心、肺、腹无例外是重点检查部位，心脏听诊和测血压应取不同体位，以便发现不易听到的杂音和体位性血压变化，对周围血管扪诊能发现血管病变，淋巴结详细扪诊亦属必须检查项目；男性肛门、直肠指诊，女性盆腔检查都应作常规内容；神经系统检查应从步态、起、下上床的动作做起，以了解一般功能状况。

3.实验室检查 结合患者的临床表现作相应的检查，但一般较内科患者的检查项目要多一些，这除了可取得支持诊断的依据外，尚可对该老年患者全身状态做系统了解，对指导治疗有重要意义；此外对所得的结果也要结合病人实际作全面分析，不要仅根据某一点作出肯定或否定意见，如白细胞计数不增高就排除感染的可能。

4.特殊检查 当前各项诊断技术较多，正确应用各种特殊检查项目可发现过去不易发现的病变，有些无创性检查可作为常规项目，如：胸部X线、心电图、超声波等可能发现肺部隐匿性病变，陈旧性心肌梗塞，心脏传导系统疾病，心瓣膜病等，因而对老年患者的检查范围可适当放宽，有神经系统症状时CT检查有重要意义，MR对此检查无更多的优越性。需强调一点的是查出异常时也应结合临床作全面分析，权衡该项阳性结果在现症中所起的作用，否则会引起治疗上的偏废。

（杨鼎颐）

第四章 老年人用药特点

老年人因患有多种疾病，往往需要多种药物治疗，并长期用药。高龄引起机体内环境变化使药物在体内吸收、分布、代谢、排泄及药物反应等诸方面均发生变化。并使老年人治疗量与中毒量更加接近，药物不良反应发生率也随之增加。药物相互作用极为复杂，故注重老年药理将成为老年期合理用药的基础。为正确合理用药，应考虑以下诸因素。

一、老年人的药代动力学特点

（一）药物的吸收 老年人胃肠道有许多生理改变如胃液PH升高，溶解度减低而吸收减少，胃排空减慢，胃肠道肌张力运动功能减退及血流量减少，导致药浓度高峰减低。

（二）药物的分布 老年人体内水分减少，脂肪增多，故水溶性药物分布容积减少，而脂溶性药物分布容积增加。从15岁至60岁间，有代谢活性的组织逐渐被脂肪所取代。因此，脂溶性药物在老年人更容易分布至周围脂肪内，分布容积增大，水溶性药物则更易集中，使分布容积减少。

（三）药物蛋白结合 血清白蛋白随增龄而减低，从40岁至70岁自41克/升降至30克/升。因此，血中与蛋白结合的药物减少，而游离和非结合的药物增多，由于蛋白结合少而引起的高药物血浓度易致毒性反应。例如老年人血中游离的杜冷丁、华法令等浓度均较高。在考虑老年人的结合变化时，必须考虑到白蛋白或红细胞结合， α_1 酸性糖蛋

白浓度、性别、基本疾病和肾功能等。

(四) 药物在肝内的代谢 药物主要由肝脏酶系统代谢, 脂溶性化合物被转化为水溶性化合物, 后者易从肾排出, 随增龄肝脏重量减轻, 肝血流量减少, 故老年人代谢能力减低, 从而引起药物作用增强和不良反应增多。例如利多卡因、度冷丁、心得安等代谢均可受到肝血流量减少的影响。

(五) 药物的肾脏排泄 老年人最大的药代动力学改变在于药物的排泄。它是老年人发生药物中毒反应最重要的因素。肾脏是药物排泄的主要器官。低脂溶性药易经肾排出, 其清除率主要取决于肾小球滤过率。高脂溶性药物由肾小管吸收, 须经肝脏将其转化为水溶性, 再从肾脏排出。增龄所致的肾功能改变是由于肾脏本身的变化与心排血量的减少, 同时肾小单位的数量与大小也减少, 肾小球的表面面积和近端小管的长度与容积也均减少, 肾小球滤过和肾小管排泄能力也随增龄而减低。主要经肾排出的药物如地高辛、青霉素、庆大霉素、链霉素等的半衰期均延长, 易产生不良反应, 需减量使用。

二、药物的相互作用

由于老年病人常同时用多种药物, 故相互作用问题必需熟悉。药物相互作用可以多种方式发生, 它的机理包括两方面:

(一) 一种药物使另一种或几种药物的药代动力学方面发生改变, 即胃肠道吸收, 血浆蛋白结合竞争, 生物转化, 肾脏排泄等方面发生变化而影响血浆中药物浓度;

(二) 一种药物改变了另一种或几种药物的药理效应。如两种以上中枢神经抑制药合用可引起镇静过度, 共济失调。奎尼丁与地高辛必须同用时, 因可使地高辛的血浓度增高故应减少剂量。老年肾脏功能减退时易引起缺钾, 排钾利尿剂(噻嗪类等)与其它排钾药物如肾上腺皮质激素合用时失钾加重。药物的相互作用有时可形成肠不吸收的复合物; 有时是竞争血清蛋白的结合点。有些药物则竞争受体。也有因激活某些酶系统而加速其他药物的转化和分解。

药物与食品的相互作用是近年来引起注意的问题, 食物通过改变酶的活性或改变肾排泄和尿液 PH 而改变药物的药代动力学; 也可改变药物的药效动力学; 例如甘草酸是具有激素作用的甘草成分, 可以引起失钾, 若在服用洋地黄类中则可导致洋地黄中毒。

三、老年病人的用药原则

(一) 治疗前尽力明确诊断, 了解病人的既往用药史(种类、剂量、用法、疗程、不良反应), 掌握药物的适应症, 合理选择药物, 权衡利弊。

(二) 对疗效判断有相应的客观规定, 其中包括症状、生化、实验室指标等, 这样可衡量疗效的好坏, 是否需要继续治疗或改用其它药物。

(三) 一般从小剂量开始治疗, 逐渐增加到一定的有效剂量。做到给药个体化。

(四) 合理用药, 减少不必要的药物。同时要掌握各种药物间的相互作用, 减少每天用药次数, 以保证药物的疗效, 减少毒副作用。

(五) 患者出现健忘、乏力、食欲不振、精神症状等异常表现时, 除考虑病情变化外, 也应注意药物的作用如镇静药、激素类的应用等。

(梁立德)

第二篇 临床医学

第一章 老年呼吸系统疾病

第一节 概述

一、老年呼吸器官解剖学、组织学改变

老年变化是一个长期逐渐积累的变化过程。胸椎、胸骨及肋骨一般自 30 岁开始出现退行性改变。由于骨质脱钙疏松，脊椎椎间盘萎缩，盘体基质纤维化，软骨骨化，脊柱在身体重量负荷下向后凸出形成驼背。肋骨向上向前移位，胸骨向前挺出，致使胸廓前后径增大形成桶状胸，胸廓固定在吸气状态，扩张度减低，胸式呼吸减弱，代之以腹式呼吸，再由于肋间肌和膈肌萎缩，收缩无力，易发生呼吸肌疲劳，呼吸功能减低。

上呼吸道常有鼻粘膜萎缩，喉软骨、甲状软骨钙化。声带萎缩，声音变粗。气管内径变窄，腺体萎缩，软骨骨化。支气管粘膜腺体萎缩，纤毛柱状上皮细胞可有鳞状化生，杯状细胞增多，分泌增加，粘稠，管腔内径常扩大，粘液纤毛运载系统清除功能减低，易有痰液潴留和感染。是一些老年人肺底长期存在湿性罗音的主要原因。

老年肺泡壁变薄，肺泡数减少，弹性减低，肺泡和肺泡管扩大。肺泡过度充气，形成所谓老年性肺气肿。由于肺活动度减低，肺底部肺泡常呈陷闭状态，呈现所谓“边缘性肺不张”，听到细罗音或捻发音，深呼吸数次或咳嗽后消失。肺过度充气，容积增大，重量减轻。肺动脉管壁增厚，管腔缩小，常有透明性变，肺静脉管壁亦常有增厚。

二、老年肺功能改变

随着上述老年呼吸系统解剖学和组织学改变，呼吸功能亦有相应的改变，其主要改变是：

（一）肺容量

1. 肺活量：随着年龄增加而减少，50 岁以后，平均每年减少 20~44ml。
2. 深吸气量减低。
3. 残气量和功能残气量增加。
4. 肺总量减少，残气/肺总量增加，可大于 40%。
5. 死腔量增加。

（二）通气功能

1. 第一秒用力肺活量：50 岁以前应 >80%，60 岁以后可降低至 70% 左右。
2. 最大通气量：随着年龄增长而减低，60 岁以后可减少至中年的 50%。
3. 静息通气量和通气等量略有增加，最大呼气中期流速减低。肺顺应性减低，气道阻力正常。