

临床老年病学

蔡醒华 主编

天津科学技术出版社

责任编辑：郝俊利

临床老年病学

蔡醒华 主编

★

天津科学技术出版社出版

天津市赤峰道124号

天津新华印刷二厂印刷

新华书店天津发行所发行

★

开本 787×1092 毫米 1/16 印张 24.75 字数 604,000

一九八六年二月第一版

一九八六年二月第一次印刷

印数：1—4,000

书号：14212·128 定价：6.40元

目 录

第一章 变老的生理	(1)	第五节 老年病人处方注意事项	(62)
第一节 年老的一般改变	(1)	第六章 老年人的化验检查	(64)
第二节 身体各个系统的老年变化	(2)	第一节 老年人的常规化验	(64)
第二章 老年病的流行病学	(17)	第二节 老年病人化验检查的特殊问题	(68)
第一节 老年人的常见疾病和死亡原因	(17)	第三节 正常范围的概念及其限度	(69)
第二节 老年人心脏血管系统常见疾病的流行病学	(18)	第四节 化验应用中存在的问题	(69)
第三节 老年人恶性肿瘤的流行病学	(20)	第七章 老年人疾病的 X 线诊断	(84)
第四节 其它常见老年病的流行病学	(22)	第一节 呼吸系统	(84)
第三章 老年人的营养问题	(26)	第二节 心脏大血管系统	(88)
第一节 老年人营养代谢的特点	(26)	第三节 消化系统	(91)
第二节 老年人的总热量供给	(27)	第四节 泌尿生殖系统	(95)
第三节 老年人三大营养素的供给量	(28)	第五节 肌肉骨骼系统	(95)
第四节 老年人维生素、无机盐和食物纤维的供给量	(30)	第八章 老年病人的护理	(99)
第五节 老年人的膳食	(32)	第一节 护理工作对老年病人的重要性	(99)
第四章 老年常见病的医疗体育	(34)	第二节 住院老年病人的护理	(99)
第一节 冠心病的医疗体育	(34)	第三节 卧床老年病人的护理	(101)
第二节 高血压病的医疗体育	(35)	第四节 精神错乱的老年病人护理	(103)
第三节 慢性支气管炎和肺气肿的医疗体育	(36)	第九章 老年病人临终前的照顾	(104)
第四节 肥胖的医疗体育	(40)	第一节 对待死亡的态度	(104)
第五节 糖尿病的医疗体育	(42)	第二节 病人的权利和医务人员的义务	(105)
第六节 偏瘫的医疗体育	(43)	第三节 临终前的常见症状	(107)
第七节 慢性关节病的医疗体育	(45)	第四节 临终前常见症状的处理	(108)
第八节 肩关节周围炎的医疗体育	(47)	第五节 麻醉剂在终末期疼痛的应用	(110)
第九节 颈椎病的医疗体育	(48)	第十章 老年人急性心肌梗塞的某些问题	(112)
第五章 老年人的用药问题	(51)	第一节 一般发病情况	(112)
第一节 影响药物作用的老年生理变化	(51)	第二节 临床表现	(113)
第二节 老年人常用药物的不良反应	(54)	第三节 常见并发症及其处理	(119)
第三节 药物相互作用	(61)	第四节 老年心肌梗塞的康复治疗	(132)
第四节 老年人 ADR 发生率的评价	(61)	第十一章 老年前期与老年期的心源性	

猝死	(137)
第一节 流行病学.....	(137)
第二节 病因.....	(138)
第三节 主要临床表现及诱发因素.....	(139)
第四节 病理学.....	(140)
第五节 发病机理.....	(141)
第六节 心性猝死的预测.....	(142)
第七节 预防.....	(143)
第八节 心性猝死的急救.....	(145)
第十二章 老年人主动脉疾病的诊断	(148)
第一节 主动脉疾病的辅助检查方法.....	(148)
第二节 主动脉瘤的诊断.....	(149)
第三节 急性主动脉夹层动脉瘤的诊断	(151)
第四节 巨细胞性主动脉炎的诊断.....	(153)
第十三章 老年高血压	(157)
第一节 临床类型.....	(157)
第二节 诊断.....	(159)
第三节 治疗.....	(160)
第四节 高血压急症.....	(163)
第十四章 老年性脑血管病.....	(166)
第一节 脑血管病的危害性.....	(166)
第二节 脑血管病的分类.....	(166)
第三节 急性缺血性卒中.....	(167)
第四节 腔隙状态.....	(170)
第五节 慢性弥散性脑血管病.....	(171)
第十五章 老年期神经系统疾病	(175)
第一节 老年患者神经系统检查的特殊问题	(175)
第二节 老年期神经系统变性疾病.....	(175)
第三节 老年期以疼痛为主的各种疾病	(179)
第四节 癌症性非转移性神经系统疾病	(180)
第十六章 老年期精神病.....	(182)
第一节 老年精神病的特征.....	(182)
第二节 急性脑综合征.....	(183)
第三节 慢性脑综合征.....	(183)
第四节 功能性精神障碍.....	(185)
第十七章 植物神经系统功能紊乱	(187)

第一节 植物神经系统的解剖、生理和药理学.....	(187)
第二节 植物神经病变的定位.....	(188)
第三节 年龄伴随的植物神经变化.....	(188)
第四节 立位性低血压.....	(189)
第五节 体温调节障碍.....	(193)
第六节 植物神经功能检查法.....	(196)
第十八章 老年的心理变化.....	(199)
第一节 正常老年人的心理变化.....	(199)
第二节 病理心理问题.....	(205)
第十九章 老年人呼吸系统常见疾病	(208)
第一节 老年人呼吸器官的改变.....	(208)
第二节 慢性阻塞性肺部疾病.....	(209)
第三节 肺炎.....	(212)
第四节 肺结核.....	(214)
第五节 支气管肺癌.....	(215)
第六节 肺栓塞.....	(216)
第二十章 老年慢性肺原性心脏病	(218)
第一节 病因.....	(218)
第二节 病理解剖.....	(218)
第三节 病理生理.....	(219)
第四节 临床表现.....	(220)
第五节 实验室检查.....	(221)
第六节 老年肺心病诊断的几个问题.....	(223)
第七节 合并症.....	(224)
第八节 防治.....	(225)
第二十一章 消化系统疾病.....	(231)
第一节 老年人的消化系统.....	(231)
第二节 咽下困难.....	(231)
第三节 反流性食管炎.....	(232)
第四节 食管裂孔疝.....	(232)
第五节 慢性胃炎.....	(233)
第六节 急性出血性糜烂性胃炎.....	(234)
第七节 消化性溃疡.....	(234)
第八节 肠道憩室症.....	(235)
第九节 肠道息肉.....	(236)
第十节 便秘和腹泻.....	(237)
第十一节 结肠炎.....	(238)
第十二节 胃肠神经肌肉运动功能紊乱	(239)

第十三节 胃肠道恶性肿瘤.....(241)	第四节 肥胖的治疗.....(293)
第十四节 胆石症.....(242)	第五节 肥胖的预后.....(291)
第二十二章 泌尿系统疾患.....(246)	第二十七章 高尿酸血症和痛风(296)
第一节 老年肾脏的解剖学改变.....(246)	第一节 尿酸和高尿酸血症.....(296)
第二节 老年肾脏的功能改变.....(246)	第二节 痛风的临床表现.....(297)
第三节 老年性肾疾患.....(248)	第三节 痛风的合并症.....(298)
第四节 老年人膀胱和尿道的改变与疾病(252)	第四节 痛风的诊断.....(298)
第二十三章 血液系统疾病.....(257)	第五节 痛风的治疗.....(299)
第一节 衰老过程中造血系统和血液的变 化.....(257)	第六节 痛风的演变和预后.....(300)
第二节 老年人的贫血.....(258)	第二十八章 假痛风(361)
第三节 单株峰丙种球蛋白病.....(261)	第一节 二水焦磷酸钙的沉积.....(301)
第四节 老年白血病及其他骨髓增殖性疾 病.....(262)	第二节 假痛风急性发作的发病机理.....(301)
第五节 老年人的恶性淋巴瘤.....(264)	第三节 假痛风的临床表现.....(302)
第六节 老年人的出血性疾病.....(265)	第四节 实验室检查和诊断.....(302)
第七节 老年人的嗜血栓倾向.....(268)	第二十九章 老年性骨质疏松(305)
第二十四章 老年糖尿病(269)	第一节 发病率.....(305)
第一节 发病情况.....(269)	第二节 病理生理学.....(305)
第二节 分类.....(269)	第三节 致病原因.....(305)
第三节 老年人葡萄糖耐量试验及诊断标 准.....(270)	第四节 临床表现.....(306)
第四节 糖基化血红蛋白.....(271)	第五节 诊断.....(307)
第五节 老年糖尿病的临床特征.....(271)	第六节 鉴别诊断.....(307)
第六节 老年糖尿病的防治.....(272)	第七节 治疗.....(308)
第七节 老年糖尿病的并发症.....(278)	第三十章 老年风湿病的诊断和处 理.....(311)
第八节 降低老年糖尿病的病死率.....(280)	第一节 变性性关节炎.....(312)
第二十五章 老年人的甲状腺功能和疾 病(287)	第二节 类风湿关节炎.....(314)
第一节 甲状腺组织学.....(287)	第三节 风湿性多肌痛症.....(316)
第二节 甲状腺功能试验.....(287)	第四节 软组织风湿症.....(317)
第三节 甲状腺功能亢进症.....(288)	第五节 缺血性骨坏死.....(318)
第四节 甲状腺功能减低症.....(289)	第三十一章 绝经、更年期和绝经后.....(319)
第二十六章 肥胖(292)	第一节 名词释义.....(319)
第一节 肥胖的病因.....(292)	第二节 流行病学.....(320)
第二节 肥胖的诊断和临床分型.....(292)	第三节 卵巢的解剖、生理.....(320)
第三节 肥胖的代谢异常和合并症.....(293)	第四节 内分泌学.....(321)
	第五节 临床表现.....(323)
	第六节 男性更年期.....(326)
	第七节 诊断.....(327)
	第八节 处理.....(327)

第三十二章 老年人的外科手术

问题.....(331)

第一节 手术前的准备.....(331)

第二节 麻醉问题.....(334)

第三节 手术问题.....(334)

第四节 术后合并症的防治.....(336)

第三十三章 老年人的眼科疾患(338)

第一节 老年人的眼科检查.....(338)

第二节 眼睑疾患.....(340)

第三节 结合膜疾患.....(341)

第四节 干眼症.....(342)

第五节 角膜疾患.....(342)

第六节 晶状体疾患.....(343)

第七节 青光眼.....(344)

第八节 玻璃体疾患.....(345)

第九节 视网膜疾患.....(345)

第十节 视神经疾患.....(347)

第十一节 老年眼科病人的用药问题.....(348)

第三十四章 耳和前庭系统的老

年病.....(351)

第一节 老年聋.....(351)

第二节 耳鸣.....(353)

第三节 眩晕.....(355)

第三十五章 老年人的口腔科问题(360)

第一节 口腔组织的增龄变化.....(360)

第二节 老年常见口腔病.....(362)

第三节 系统病的口腔表现.....(364)

第四节 老年人口腔手术注意事项.....(366)

第三十六章 某些老年系统性疾病的皮

肤表现(369)

第一节 内分泌疾病.....(369)

第二节 皮肤和肠道疾病.....(371)

第三节 恶性肿瘤.....(371)

第四节 结缔组织病.....(374)

第五节 医源性疾病.....(376)

第三十七章 老年人的感染问题(378)

第一节 老年人的免疫学变化.....(378)

第二节 老年人常见的感染.....(382)

第三节 感染的处理.....(386)

第一章 变老的生理

王 士 雯

变老(aging)主要是由遗传所决定的生理过程,并在一定程度上受环境的影响。strehler (1977)认为,变老有普遍性、内因性、进行性和退化性四个特点。普遍性是指同一种生物中各生物个体大致在相同的时期内都发生变老,具有遗传的固定程序,可比喻为“生物钟”;而同一生物体内各个细胞、组织与器官均发生老年变化,因此变老是一种普遍的生理过程,而非病理改变。内因性是指变老是由生物体内遗传因素起主导作用的生理过程;疾病或外伤或其他外界因素可以影响和加速变老过程,但不是决定性因素。进行性是指变老是生物到达成熟后,即随着年龄的增长而不断发生一系列连续的、进行性的变化过程,直至生物体死亡。退化性是指在变老过程中,机体内各种功能和结构发生退化性改变,体内平衡稳定状态日趋破坏,导致储备力减少,适应力减退,抵抗力下降。

第一节 年老的一般改变

随着年龄增长,人体内的细胞数目逐渐减少,因而导致某些器官重量的减少和体内钾、氮、脱氧核糖核酸等含量的减少。体内不再进行有丝分裂的细胞丧失后得不到补充,总数随年龄而减少。剩余的细胞也发生与年龄相关的变化,如色素沉着,在电子显微镜下可见到细胞器的变化,如线粒体的数目减少,结构破坏或染色体断裂。能够进行有丝分裂的细胞,其分裂的次数随着增龄而减少,细胞间质逐渐增多,从而导致细胞的弹性和柔软性丧失而逐渐变硬。老年机体各个脏器细胞数目的减少和细胞间质的增加,导致生理机能减退和储备潜力下降。

随着年龄增长,体内的水分,主要是细胞内水分也明显减少。脂肪成分相应地增加,从而使人体发生变化(图1-1)。

随着变老,肌肉、脑、肝、肾和血液中各种蛋白的比例有明显变化。如体内血清白蛋白逐渐减少,而球蛋白逐渐增多,但总蛋白量基本不变。如20~30岁的人,其白蛋白与球蛋白的比值为 1.38 ± 0.03 ,而70~80岁的人则为 1.02 ± 0.02 。球蛋白中主要是甲种、乙种和丙种球蛋白增加。组织中的细胞浆蛋白量减少,而代谢胞浆蛋白(胶原及其他)量增加。随着增龄,蛋白分子可能形成大而不活跃的复合物而不断积累于细胞中。

人的基础代谢随着年龄增长而不断降低。如20岁时,基础代谢女性为每平方米体表面积每小时 36.7 ± 2.7 卡,男性为 42.5 ± 1.6 卡;到40岁时则分别降至 35.4 ± 2.0 和 38.0 ± 2.9 卡。

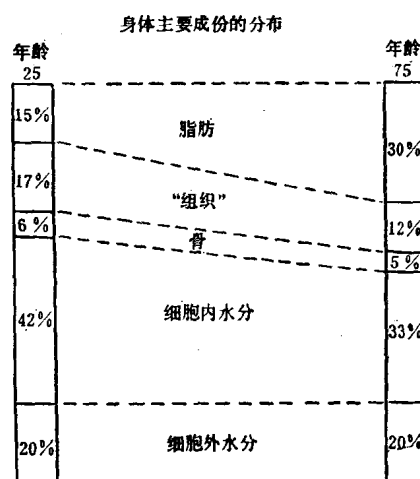


图1-1 年龄增长,身体主要组成成份的变化

不同组织的耗氧量也随着变老而降低,但其变化是不规律的。老年人肝糖元分解能力提高,细胞内储备的无氧产能途径增强。随着细胞膜通透性的改变、线粒体和氧化作用底物(oxidation substrate)的减少和一些呼吸酶活力的减弱,组织的耗氧量随之减少。然而,增强的糖酵解并不能弥补氧化磷酸化的能量缺陷。结果使细胞内的三磷酸腺苷(ATP)、磷酸肌酸(CP)和糖元随着增龄而减少,而脑、骨骼肌和心肌细胞中的三磷酸腺苷和磷酸肌酸的减少较肝、肾明显,尤其是当年老的机体从事紧张的活动时,细胞的能量不足更加明显。这在一定程度上限制了机体的工作能力。

老年人体内酶的活力及其在细胞内含量发生不规则的改变。大多数酶的活力下降或保持正常。老年人产酶系统的潜在能力有所下降。延胡索酸酶(fumarase)、苯硫酸酶(phenol-sulphatase)、琥珀酸脱氢酶(succinic dehydrogenase)、细胞色素氧化酶(cytochrome oxidase)、糖原磷酸化酶(glycogen phgsphorylase)和肌酸磷酸激酶(creatine phosphokinase)的含量降低。琥珀酸脱氢酶能使琥珀酸脱氢从而促进ADP转化为ATP的过程而作用于能代谢;琥珀酸脱氢酶的降低,会影响这种能量代谢过程。反之,某些酶如单胺氧化酶(monoamine oxidase)、醛缩酶(aldolase)、磷酸果糖激酶(phosphofructokinase)、肌浆蛋白的三磷酸腺苷酶(ATPase)、5'-5'核苷酸酶(5'-5'nucleotidase)、乳酸脱氢酶(lactodehydrogenase)和 β -葡萄糖醛酸酶(β -glucuronidase)的含量有所增高。

人体总血脂也随着年龄增长而增加。20~30岁为 321 ± 14.2 毫克%,70岁为 472 ± 27.8 毫克%。其中主要是总胆固醇量的增加。而总胆固醇中,以胆固醇酯较游离胆固醇增加更为明显。这可能是在老年机体内,随着饱和脂肪酸的积累,肝脏内胆固醇酯化能力增高所致。在变老过程中,胆固醇由分散的细微脂蛋白成分转化为粗糙的脂蛋白,而使胆固醇易于在血管壁沉着。老年人血清卵磷脂、游离脂肪酸以及甘油三酯的含量均有不同程度的增加。但卵磷脂不如胆固醇增加得明显,而甘油三酯增加最为明显,男性20~29岁为 57.4 ± 2.33 毫克,60~70岁为 79.6 ± 3.97 毫克。然而血清脂蛋白酶活力则随着增龄而下降,20~30岁为每立升每小时 5.24 ± 0.5 毫当量,60~70岁为每立升每小时 3.32 ± 0.18 毫当量。

一般说来人的体力活动在20岁时达到高峰,50岁以前均可保持一定体力,迈入老年期后开始下降。某些快速的和弹跳的能力一般在20余岁开始下降,尤其是代表运动能力的握力常呈直线下降。但人的精神活动能力在60岁以前却一直持续上升,至60岁以后逐渐下降,80岁以后明显下降。

第二节 身体各个系统的老年变化

一、神经系统

脑组织的重量自成熟期的最高重量到高龄期约减少6.7%。脑细胞数目减少更为明显,为10~17%,某些皮质区域甚至可减少45%。小脑可减少25%。脑组织各个部位细胞减少的速度也不尽相同,在某些区域及某一特定的时期内,其细胞丧失的速度加快。Brody(1970)发现上额回的细胞在41~45岁时大量减少。尽管如此,脑干的大部分细胞数目减少没有其他部分明显。也有人认为某些部位脑细胞虽不减少,但其结构随着增龄而受到损害,因而造成功能上的改变。如Scheibel(1977)研究了大脑皮层第三层的锥体细胞,发现其触突间的联接分支数目明

显减少。随着变老,细胞内脂褐质增加,以至充斥于细胞浆,迫使细胞核偏离中心。触觉和本位感觉的敏感性、听觉和视觉的敏锐性均随增龄而降低,嗅觉和味觉的阈值升高,致使传向中枢的传入信号减少,导致老年人的脑力劳动能力降低,只能胜任节律较慢的活动和较轻的工作,但老年人智力功能的保持程度与神经系统解剖改变并不完全一致。

吴丽娟等(1982)对无临床症状巴金森氏病或其他神经系统病变的正常老年脑标本32份的黑质、纹状体、蓝斑及海马进行了观察,并以10例正常作为对照,发现老年人黑质、蓝斑及海马神经细胞均有所减少。认为这可能是老人动作缓慢、精力减退、近记忆力减弱的解剖学基础。

大脑的血液循环和耗氧率在老年有一定降低,自17岁至80岁,平均动脉压保持90~100托(torr),每100克脑组织每分钟的脑血流量由79毫升降至46毫升,耗氧率由3.6毫升降至2.7毫升,脑血管阻力由每毫升1.3托增至2.1托。高血压可以增加脑血管阻力,但不影响耗氧。Obris等(1977)利用 ^{133}Xe 测定脑局部血流变化,发现老年性痴呆患者的脑颞区和额区血流量明显减少。Hachinski等(1975)的实验研究证实,血流量与残存的灰质量呈比例,提示血流量减少与细胞数减少有关。

随着变老,神经传导速度降低。成年人尺神经运动传导速度为每秒钟约60米。成熟期以后,速度随年龄而降低。71~80岁,每秒钟为50米,女性比男性略快。从20岁到95岁,桡神经感觉传导速度降低30%。自20岁至80岁,运动和感觉神经传导的潜伏期也明显缩短。

上述改变均可使老年人的脑力劳动能力降低,只能从事节律较慢的活动和较轻的工作。但老年人的中枢神经系统有高度的反应性和良好调节功能。其剩余的神经细胞的适应机制充分动员起来,代谢也随之加强,从而能够承担较重的负荷。机械记忆力的降低可被逻辑理解能力所代偿,从而能维持较高水平的智力活动。

老年人的乙酰胆碱合成减少,乙酰胆碱酯酶和胆碱脂酶的活力降低。胆碱感受器的数目减少,其敏感性增加。儿茶酚胺合成的速度降低,儿茶酚胺-O-甲基转化酶的活力减弱。随着变老,人脑中单胺氧化酶(MAO)和血清素(serotonin)增加,而去甲肾上腺素则减少,这可能解释为什么抑郁和淡漠状态在老人多见。目前在治疗抑郁状态时使用单胺氧化酶抑制剂以阻断单胺氧化酶分解为儿茶酚,即是根据抑郁状态与脑中儿茶酚积聚有关的假设。

老年人的神经中枢各个水平的抑制机能减弱,较易疲劳,睡眠欠佳。根据脑电

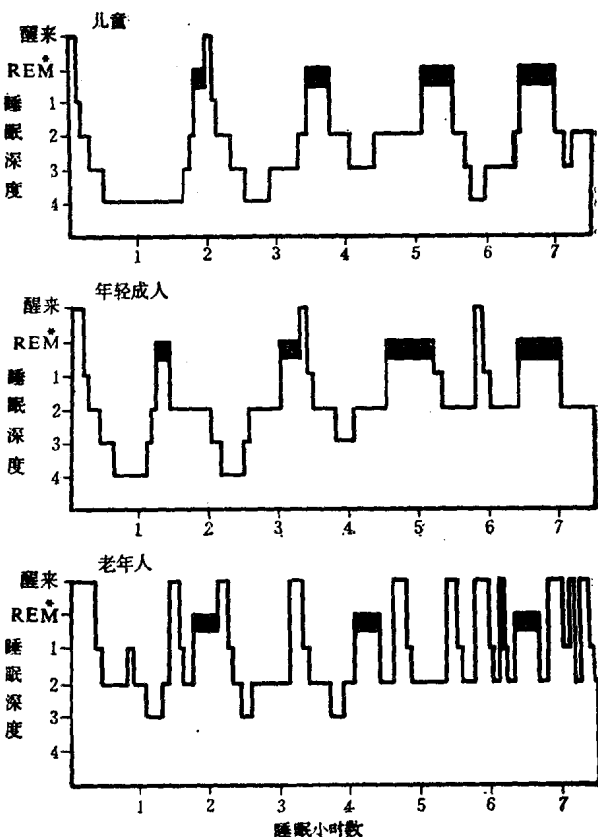


图1-2 年龄增长睡眠周期的变化

* REM = 眼球快速运动

图分析,睡眠可分为四个水平或深度(睡眠程度依次加深);另加一个伴有眼球快速运动的睡眠,即所谓REM睡眠——(REM sleep)。婴儿时期,3和4度睡眠占优势,在整个睡眠周期中很少醒来。随着年老,3和4度睡眠期缩短,短暂的觉醒经常出现,到了老年,4度睡眠很少,而短暂醒来次数加多(图1-2)。但睡眠的总时间比年轻成人只略有减少。不过这种经常的醒来,给人们造成失眠的印象。安眠药可以缩短入睡的潜伏期和减少醒来的次数,但过不了几天安眠药变得无效,服药者的睡眠模式(pattern)又恢复原状。此时,药物已失去药理作用,而撤药又可能引起副作用。因此,除极少数例外,安眠药只应在特殊情况下偶尔使用,并应向老年人宣传,短暂的醒来是老年正常睡眠的一个特点,并不影响总的睡眠时间。

二、心血管系统

正常老年人的心脏是较青年人大,还是略小,尚存在分歧。而且,正常心脏的老化与老年心脏疾病的病理改变之间亦无明显界线。目前尚无新的资料说明可将两者截然分开。实验动物表明,24个月的和12个月的大白鼠相比较,心脏重量增加8~15%。在人80岁与30岁时相比,在心室壁可增厚25%。也有人证明,老年人心脏的大小仍与中年时相同或稍有变小。心肌色泽稍深,心包下脂肪增多,心内膜增厚,心瓣膜也随着增龄而变硬。镜下可见胶原与弹力纤维增加,脂肪显著增多,甚至成团块状。双侧房室瓣边缘呈结节状改变,主动脉瓣根部增厚或钙化,瓣叶交界处粘连,瓣膜变形,影响了瓣膜的正常活动,间接影响了血液动力学的变化。由于心肌细胞是不能分裂的细胞,已丧失的心肌纤维依靠剩余心肌细胞纤维来的肥厚而代偿。心肌纤维的酶类随着年龄增加而有量的改变。老年心肌核的两极有脂褐素沉着,而且色素的量也随增龄而增多,但可能不影响心肌的收缩性。

心肌的最大耗氧量(maximal oxygen consumption, VO_{2max})以与心输出量几乎相同的速率下降。这种下降,在一定程度上受肥胖,活动减少或吸烟等因素的影响。在最大负荷下,老年人的右心和左心室终末舒张压和肺毛细血管嵌顿压时明显增高。心脏对负荷的反应包括三种形式:一是增加心率,二是增强心肌收缩力,三是Frank-Starling机制(增加肌纤维长度,增加其功效和心室容量)。老年人心率的增加不如年轻人。窦房结、房室结和束枝中的结缔组织增加,肌纤维中的儿茶酚胺受体数目减少,以及导致机械反应的刺激之间的反拗期(refractory interval)的延长,都影响到心率的改变。

老年人心肌等长收缩和舒张期均延长。Lee等(1970)实验研究表明,心肌的收缩依赖于肌浆网状组织释放钙,并作用于收缩蛋白。而在舒张时,钙由收缩蛋白逸出并再进入肌浆网状组织。在老年人,钙的释放减缓(可能是因为受体数目减少,因而反应减弱),而在舒张时,钙的吸入也减缓(由于肌浆网状组织不足)。从而造成反拗期延长和心率减慢的情况。老年人的心率一般减慢,最大心率也随着增龄而降低,但不同性别与年龄之间无显著差异。Montoye(1968)证实,当心率因某种生理需要如运动、进餐、情绪激动等而加快时,其回复到正常心率所需的时间也相应延长。

由于变老的组织学和生物化学的改变,直接影响着心功变化。在最大负荷下,心率和心搏出量均减少,从而使心输出量减少。在71~80岁时,与21~30岁相比,心输出量大约减少40%,每年约下降1%。心搏出量降低可能与年龄、体重及心率减慢有关,并不都意味着心肌功能容量的减低。同样,在老年人运动时,心搏出量的降低,可能系射血阻抗增加所致。由于心室壁顺应性降低,因此,老年人心室终末期压力明显高于年轻人。成人平静时,心输出量为5~6升/分,其心指数为每分钟每平方米3.0~3.5升。但在40岁以后,随增龄而逐渐下

降,直到80岁时,心指数下降到每分钟每平方米2升。李福沚等(1981)检查了360例健康老人的心输出量,平均为每分钟 5.06 ± 0.17 升,平均心指数为每分钟每平方米 3.04 ± 0.10 升,但60岁以下与60岁以上两组相比较,无大差异。

收缩时间间期(STI)测定,也是反映心功状态的另一个指标。左室射血期(LVET)随年龄变老而减少,而射血前期(LPEP)则随增龄而增加,反映左心室室壁收缩速度减慢。这种收缩过程延长,可能与老年人心脏的粘性——弹性(Visco-elastic)的改变和钙的释放缓慢等因素有关。

老年人常因肺气肿或驼背而胸腔畸形。心音柔和而遥远。在10%的老人有第一心音分裂,主动脉瓣区第二音较响。在25%的老人可听到第四心音,并不代表有病理意义。不少老年人在心尖区或主动脉瓣区可听到柔和而短时限的吹风样收缩期杂音,甚至有时是两期性杂音。

正常老年人心电图的QRS波群与T波振幅随年龄增加而稍减低。电轴则逐渐左偏。在电轴明显左偏者,其R波与T波的振幅可稍高,P波变小或呈先负后正之双向,可出现不同类型的心律失常。Pettersson(1981)对健康老人进行24小时动态心电图观察,发现心率 <45 次/分者占11%, <50 次/分者占28%,P-R延长与左束枝传导阻滞各占6%,房性期前收缩占63%,心房纤颤与室上性心动过速各占31%,偶发性室性期前收缩占7%,频发型室性期前收缩占14%,短的阵发性室速占2.4%。不少学者报告,70岁以上的老年人心电图异常发生率显著增加,可达60%~87%。

变老的血管发生一系列化学和解剖学改变并影响其功能。随着年老,弹力型动脉的中层和肌型血管的弹力层均发生弹力组织钙质沉着(elastocalcinosis)。弹力纤维逐渐变僵硬、脆弱、断裂,动脉的弹性减弱。同时,血管中胶原蛋白绝对值的增加,以及胶原蛋白纤维相互交链而形成越来越大的纤维束,削弱了血管的扩张性。主动脉容量的增加,部分地补偿了这种弹性的丧失。但是,当较多血量流入主动脉时,主动脉内收缩压急剧增加。主动脉脉冲传播速度在5岁时为4.1米/秒,而到65岁时则为10.5米/秒。桡动脉脉冲传播速度在65岁以前一直比主动脉大,在以后则相反。O'Rourke和其同事(1968)估计,由于弹性丧失,在青年人,心脏能量的8%消耗于脉搏冲动所做的功,而在老年这种消耗达17%。

伴随年老而致的心输出量减少,导致对各器官的供血减少,但不同器官供血量的减少并不相等。流向脑部和冠状动脉的血流量比按比例减少的量要多,然而,流向其他器官(尤其是肾脏)的血流量则比按比例减少的量要少。据实验研究证明,40岁以上的人冠脉血流量较青年人约减少35%。

长期以来人们认为,伴随年龄增长而来的血管硬度增加,必然导致动脉收缩压的增高(表1-1)。自20岁至79岁,动脉收缩压逐渐增高,到80岁时趋于稳定,而妇女在此年龄则趋于下降。20岁以后舒张压逐渐增高,男性在65岁以后又下降,女性在60~80岁趋于稳定,以后则下降。近年来,有人认为,收缩压的上升并非完全按年龄增长而上升。某些人甚至认为,老年人收缩压升高而舒张压随年龄的增长反而略为下降,65岁以上的老人更是如此。

三、内分泌系统

(一)垂体 高龄者垂体的重量可减轻20%。垂体细胞的有效分裂次数锐减,供血减少,结缔组织增加,细胞形态改变,细胞器结构破坏。垂体受下丘脑的控制,因此垂体的老化反映垂体本身与下丘脑调节垂体机能两种因素影响下的变化,后者调节机能的影响并不亚于垂体本身。垂体重量虽然随增龄而减轻,但促肾上腺皮质激素(ACTH)、促甲状腺激素

表1-1 不同年龄健康成人平均收缩压和舒张压 (毫米汞柱±标准差)

年 龄 组	男		女	
	收 缩 压	舒 张 压	收 缩 压	舒 张 压
20~ 24	123±13.7	76± 9.9	116±11.8	72± 9.7
25~ 29	125±12.6	78± 9.6	117±11.4	74± 9.1
30~ 34	126±13.6	79± 9.7	120±14.0	75±10.8
35~ 39	127±14.2	80±10.4	124±13.9	78±10.0
40~ 44	129±15.1	81± 9.5	127±17.1	80±10.6
45~ 49	130±16.9	82±10.8	131±19.5	82±11.6
50~ 54	135±19.2	83±11.3	137±21.3	84±12.4
55~ 59	138±18.8	84±11.4	139±24.4	84±11.8
60~ 64	142±21.1	85±12.4	144±22.3	85±13.0
65~ 69	143±26.0	83± 9.9	154±29.0	85±13.8
70~ 74	145±26.3	82±15.3	159±25.8	85±15.3
75~ 79	146±21.6	81±12.9	158±26.3	84±13.1
80~ 84	145±25.6	82± 9.9	157±28.0	83±13.1
85~ 89	145±24.2	79±14.9	154±27.9	82±17.3
90~ 94	145±23.4	78±12.1	150±23.6	79±12.1
95~106	146±27.5	78±12.7	149±23.5	81±12.5

(TSH)、生长激素 (GH)、促黄体素 (LH) 的浓度似无改变。促卵泡激素 (FSH) 在妇女绝经期后增加, 而在男性则不变。Finkelstein等 (1972) 认为, 老年人在睡眠状态GH分泌减少, 平均24小时GH生成率下降, 妇女绝经期后丧失清晨时GH分泌, 老人对注射精氨酸的GH分泌反应尚保持正常。这些事实恰恰证明, 中枢调节机制的变化比垂体GH生成本身改变更为明显。

绝经期妇女血浆FSH和LH增高, 这可能是由于卵巢激素减少, 以致正常负反馈减弱之故。妇女75岁以上, 血浆FSH和LH显著降低, 这与老年下丘脑GnRH分泌减少有关。

如前所述, 老年ACTH血浆基础水平未见变化。但近来报导大鼠ACTH血浆基础水平随着增龄而增高, 同时血浆皮质激素也有类似变化, 这可能是老年肾上腺皮质退变的代偿性反映。

(二) 肾上腺 Burne (1967) 报告, 肾上腺随着年老而在皮质出现结节形成、结缔组织和色素增加、脂肪减少以及细胞内细胞器改变, 并可能有血管扩张和出血。

Grad等 (1971) 证明, 糖皮质激素的血浆水平及其上午高而夜晚低的周期性, 不因年老而改变。但多种疾病能破坏其昼夜节律。因而使老年人常有不正常的周期。皮质醇的分泌率在老年男性下降25%, 尿中排出率也相应减低。老年人皮质醇的清除率(disposal rate) 延缓40%, 这与其在血液中基础水平和分泌率的下降相符合。

从青年到老年, 醛固酮的血液水平和尿排出均下降约50%。代谢清除率下降20%, 失钠后尿醛固酮分泌增加的程度在老年人只及青年人的30~40%; 而肾素的分泌也与之平行地随

年龄增长而降低。70岁以上的妇女，有1/3血浆和尿中醛固酮水平下降，而且对缺钠、体位改变以及运动均无反应。

肾上腺雄激素是肾上腺类固醇激素中最大的组成部分。随着年老，17-酮类固醇的尿排出值逐渐下降到青年人的一半。而肾上腺雄激素主要成分比总酮类固醇量下降更快，可能是由于生成率下降，而不是排出量改变。值得指出的是，肾上腺皮质在老化与延长寿命中的作用。实验证明，皮质类固醇可延长去垂体动物的寿命，而且强的松龙对短寿命品系小鼠有延长寿命的作用。但过量皮质类固醇可加速老化，在年轻动物长期使用皮质激素或慢性应激均可见早老现象。因此适量的皮质激素和对应激的适宜分泌反应有利于保持机体的正常功能。

随着年老，血中肾上腺素和去甲肾上腺素比值发生改变（图1-3）。推测可能是老年人肾上腺能神经末梢的去甲肾上腺素合成量的减少超过了肾上腺髓质的肾上腺素合成的减少。注射胰岛素产生低血糖作为刺激因素，研究尿中肾上腺素和去甲肾上腺素的分泌，去甲肾上腺素分泌量在老年人平均为2.3毫微克/分钟，在青年人为1.4毫微克/分钟，在受上述刺激后无明显改变。但青年组的肾上腺素分泌有明显上升，在90分钟时达峰值。老年组的肾上腺素无明显反应但在第180分钟时仍然继续上升。证明老年人对胰岛素刺激有延迟反应。

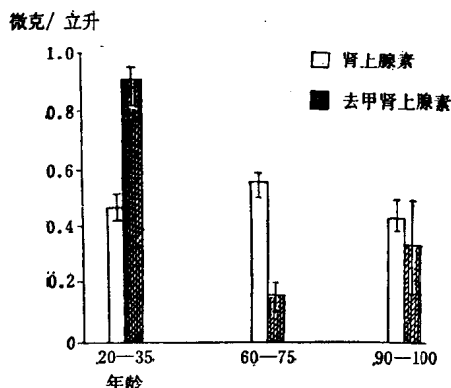


图1-3 男性不同年龄血中肾上腺素和去甲肾上腺素的含量

（三）甲状腺和甲状旁腺 老年人甲状腺的重量常随年龄减轻，临床上甲状腺结节的发生率常增高，但许多研究都未能肯定老年人的甲状腺功能失常。血浆的蛋白结合甲状腺素和游离甲状腺素均不随年龄而变化。

甲状腺吸碘试验证明6小时吸¹³¹碘率（碘摄取率）随年龄增长而降低。对24小时的吸碘率在老年人尚很少研究。老年人肾功能减退引起肾脏对碘的清除率下降，可能使¹³¹碘在甲状腺的停留时间延长（放射性消失率减慢），这可视为吸碘率降低的一种代偿现象。

Gregerman等（1963）显示，激素的转化（turnover）自20至80岁的60年间降低50%，转化率在20岁时约为每天88毫微克，到80岁时降至60毫微克。T₄排除率的降低可能与肝脏代谢降低、体力活动减少有关。老年甲状腺对应激反应正常，提示T₄转化因年龄而致的减低，是由于外周需求的减少，而不是由于甲状腺本身反应衰退。然而，Papalia（1981）测定了中、老年两组健康人的血清T₄、T₃、T₃摄取率、TSH和rT₃（反T₃），其结果在两组中比较，T₄、T₃和rT₃均无明显差异。但老年组的TSH与T₃对TRH刺激反应减弱。

Fujifa等（1972）报告，甲状旁腺激素（PTH）随增龄而下降，但在骨质疏松症患者则上升。据信雌激素能防止甲状旁腺激素的去矿物质作用（demineralization），而绝经后的雌激素降低可能提高对甲状旁腺激素的敏感性。

（四）性腺 男性老年人的贮精囊与前列腺重量减少。由于Leydig细胞数量减少，而且Leydig细胞合成类固醇能力减弱，因此，睾丸内分泌功能随年龄而降低。产精能力较青年人下降，但少数年过80的老人仍保持产精能力。血浆总睾酮和游离睾酮有随年龄而下降的趋势；血浆总睾酮在50岁以后，游离睾酮在20岁以后就分别开始下降。目前尚无充分证据说

明睾丸功能的低下可以影响老化。

在妇女,随着绝经后卵巢萎缩,滤泡消失,卵巢不再分泌雌性激素和孕酮,只剩下肾上腺产生雌性激素,Pincus (1955) 报导,血浆中雌二醇水平下降 5~10%,雌酮下降25%。男性的雌激素是由肾上腺皮质产生的,不因年龄而改变。

黄体酮主要是由卵巢和胎盘产生,少量由睾丸和肾上腺皮质产生,在生育期以后,其产生和排出均急剧下降。从青年到老年其产生率下降约60%。Pincus认为,由于黄体酮是皮质醇的前体,因此黄体酮可由肾上腺产生而维持。

女性性器官副件的萎缩是由于卵巢激素缺乏,用雌性激素治疗可以恢复,但随着增龄性器官副件对性激素的反应越来越低。

(五) 胸腺 胸腺既是一个中枢免疫器官,又是一个内分泌器官。人与动物的胸腺都自成熟期开始退化,以后免疫功能下降。随着年老,胸腺将前体细胞转变为T细胞的功能减退,出现血浆胸腺素浓度低下。

(六) 胰腺 随着年龄增高,葡萄糖耐量减低。在75岁时,二小时平均血糖值比青年成人每100毫升高30毫克。这种现象似乎与老年肥胖无关,尽管肥胖是否有损于胰岛素的低血糖效应尚无定论。这种葡萄糖耐力的减低,可能是由于胰腺释放的胰岛素减少,或者是由于胰岛素受体对胰岛素敏感度降低所致。过去认为这是由于外周利用不良所致。Andres等(1970)的研究结果提示,可能是由于β细胞释放胰岛素延缓造成血糖水平上升,最终导致血中胰岛素也上升。此外,活性较小的前胰岛素(proinsulin)在老年人的总胰岛素中占较大比例。能引起血糖升高的胰升血糖素,对葡萄糖耐量有一定影响。Korkushko等(1972)报导,随着年老,胰升血糖素的效应延缓和减弱。

Gregerman等(1974)分析了人类随着变老其血浆中各种激素浓度变化有关资料,制出下表(1-2)。可以看出多数内分泌功能随着年老而下降,其对生理的或药物的反应性也减弱。

表1-2 人类变老时血浆激素的改变

	血中激素浓度	对生理的或药物的反应	代谢 (排除率)	终末器官敏感性
生长激素	↔	↓		↓
促性腺激素	↑ *			
甲状腺刺激激素	↔	↓		↔
血浆甲状腺素(T ₄)	↔	↓	↓	
3-碘甲状腺素(T ₃)	↓			↑
甲状旁腺激素	↓		↓	↑
皮质醇	↔	↔	↓	
肾上腺雄激素	↓			↔
胰岛素	↔	↓	↔	
睾丸酮	↓		↑	
胰高血糖素	↔	↔		
雌激素	↓			

注:↑表示上升,↓表示下降,↔表示无改变,*停经后,空白处表示无可供利用的资料。

四、呼吸系统

胸腔的前后径随着年龄而增加，逐渐发生驼背、骨质疏松和椎体下陷、肋软骨钙化、肋骨活动度降低。这些因素都使胸腔的顺应性 (compliance) 和呼吸肌的力量减弱。由于肺泡间隔 (intralveolar septum) 的消失，肺泡的数目逐渐减少，剩余的肺泡变大，细支气管和肺泡管扩张。

衰老的肺脏逐渐硬化，而当胸腔扩张时不易塌陷。肺脏的假弹性硬蛋白含量随着年龄而增加，而胶原的总数保持不变。肺泡间隔中胶原的丧失，因残余脉管系统中胶原的增加而得到平衡。因此，肺脏与胸廓相比，其顺应性丧失甚少。

自20岁到80岁，肺的功能残气量 (functional residual capacity) 增加50%，并使其残气量 (residual volume) 增加100%。结果使老年人在静止状态肺部呈部分膨胀。但肺总容量没有多大改变。死腔通气的增加几乎弥补了需氧量，因而，使休息时潮气量保持不变，肺活量和呼气、吸气残余量随增龄而减少 (图 1-4)

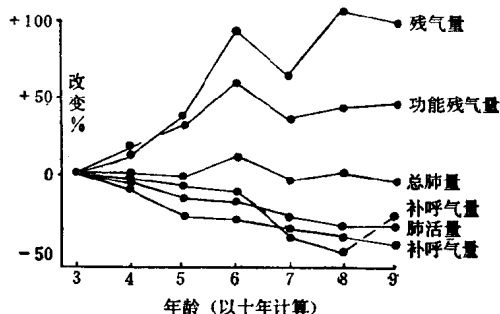


图1-4 不同年龄正常人静止时肺容量的变化 (21~30岁的比较)

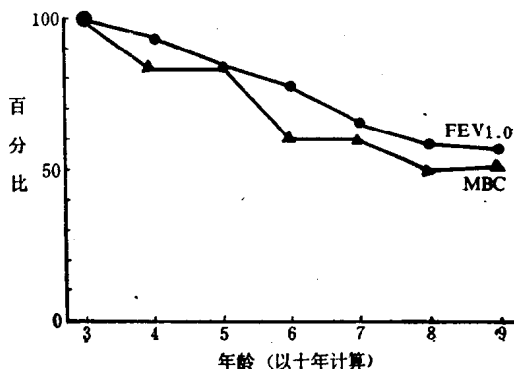


图1-5 正常最大呼吸量 (MBC) 与用力呼吸量 (FEV) 百分比随年龄增长的变化

在20~90岁之间，最大呼吸量 (maximal breathing capacity) 近乎呈线性下降，用力呼气量 (forced expiratory volume) 也呈线性下降 (图 1-5)。随着增龄，呼吸率增加，老人常发生呼吸节律不齐，如短暂的呼吸中止和周期性深呼吸等。

呼吸余气量增加、肺泡通气量减少和气体扩散状况恶化，导致动脉血氧分压降低。自20至80岁，氧分压下降10~15%，氧饱和度下降5%。80岁时，在应激状态下，氧的最大利用率下降50%。老年人易发生缺氧。老年机体对缺氧较敏感，颈动脉窦化学感受器对缺氧变得更为敏感。老年人在较低的海拔水平（约在2100米处）就出现缺氧现象。

变老的肺脏易发生肺气肿。在变老的肺脏和肺气肿患者，最大呼吸量和用力呼气量均降低，肺余气量和有效余气量上升。但正常老年人并无阻性肺气肿病人的血中二氧化碳和重碳酸盐升高现象。

胸壁硬度增加和呼吸肌肉力量减弱，使咳嗽的推动力减弱，加上纤毛活动度减低，以及死腔的增加，均可使老人在手术后及长期卧床时机械性的和感染性的呼吸道合并症增加。

人体上呼吸道感染疾病的病毒约有数百种，经过儿童时期因感染而产生免疫力。人体患感冒的次数到成人早期，由每年5~6次减至约每年1次。但某些感染如流感的死亡率却急剧上升。

五、消化系统

牙齿组织的退变始于青年时期随着变老,牙齿咬合面的牙釉质和牙本质逐渐磨损。牙本质向髓腔内增厚,髓腔缩小。牙齿的支持组织向根部萎缩。牙骨质增生,根部表面Howship氏腔隙数目增多,根部牙本质硬化面增加。随着变老,咀嚼消化能力大为削弱,依靠强化肠内消化以弥补咀嚼消化之不足,从而刺激了肠内菌群的发展,并出现了一些腐败菌和化脓菌。

对90~99岁老人食道活动度的研究,显示在吞咽后的食道蠕动仅有50%,而在青年人为90%。这说明老人有吞咽缺陷和食道括约肌的松弛,食道排空迟缓,食道扩张,以及非推进性的收缩增加。这些观察提示,老年患者在卧位时难以排空食道,从而影响营养摄入。

食管下端有一约2厘米的高压带,是防止胃内容物反流至食管的重要装置。由于老年人食道结构及功能的改变,常易患咽食管憩室Zenker憩室,是指咽食管联结处后壁膨出的憩室,80%见于老人)。加之具有生理功能的“下食管括约肌”随着年龄的增高而萎缩,食管下端平均压力降低;尤其在老年人常有便秘,因用力排便而腹内压力增加,易形成食道裂孔疝。由于食物反流,易伴发反流性食管炎或食道消化性溃疡。随着变老,消化道分泌能力减弱,游离酸与总酸分泌减少,胃粘膜血流量改变,加上老人的缺铁性贫血,使胃粘膜的更新率减慢。免疫监护功能低下,出现各种自身抗体等因素,因而老年人易患胃炎。有人统计70岁以上者慢性胃炎可达80~90%,而萎缩性胃炎可达70%以上。小肠粘膜在老年人也有相应结构改变。小肠粘膜萎缩、扁平、变宽,有效吸收面积减少,有些粘膜粗糙,Peyer氏结及其中滤泡减少。阑尾中原有的大量淋巴样组织呈纤维萎缩,其腔逐渐闭塞。由于老年人有长期习惯性便秘,排便时过于用力,使结肠腔内与腹腔之间压力差增大;加上肠壁耐压缺陷,较易形成肠道憩室。据统计,老年人憩室发生率是青年人的二倍,绝大部分的憩室位于结肠。有人统计60岁以上老人至少1/3有乙状结肠憩室。但老年结肠的肌肉不仅不变薄,反而变厚。

老年人大便失禁,可占住院老年病人的20%。Brocklehurst (1951)指出,这类病人1/3有器质性神经性改变,另外1/3有精神错乱,肛门括约肌张力减低,大便常为半液体状。内、外肛门括约肌的压力测定显示,内括约肌收缩力强,而外括约肌弱,这被认为是老年大便失禁的主要原因。在正常情况下,两种括约肌互相协调,从而允许气体排出而防止大便漏溢,当协调失灵时,则发生大便失禁。

老年人唾液分泌量减少,每日总量为约青年人的1/3,因此,口干与味觉减退是常见的现象。Meyer和Necheles (1940)证实,50岁时唾液中淀粉酶含量明显降低,并伴有对淀粉首先是糊精的消化减弱。胃液分泌量在40~60岁时急骤下降到年轻时的1/5,以后渐趋稳定。禁食者十二指肠的胰淀粉酶分泌量下降,但在刺激后分泌量可以达到正常。由于老人常摄入碳水化合物饮食,即使没有唾液淀粉酶,胰淀粉酶也足以维持对碳水化合物的消化作用,胰蛋白酶也下降,但脂肪较恒定。因而使老年人在大多数情况下可以消化正常摄入的膳食。

老年人对多种营养物质吸收不佳。对氨基酸有选择性的吸收不良。葡萄糖和木糖吸收减慢。脂肪的吸收也减缓,但在膳食中加入脂肪酶可促进其吸收,提示脂肪吸收不良是脂肪酶分泌不足所致。老年人对钙、铁和维生素甲等的吸收也减弱。

老年人的肝脏重量减轻、calloway等(1965)搜集400例尸验肝脏资料,肝脏平均重量,在31~40岁时最高,平均为1,929克;而91~100岁时,降至1,000克。61~70岁以前为体重的2.5%,到91~100岁则为体重的1.6%。老年人的血清总胆红素、血清谷草转氨酶、血清谷

丙转氨酶和碱性磷酸酶值均无明显改变。在55~65岁的男性大约10%有胆石症，女性约20%有之，而到71~80岁时约为40%，胆石形成的机制在各种年龄都相同。但在老年人，保持胆固醇稳定和胆固醇吸收的机制逐渐失效。

胰腺平均重量为95克，有人报告胰腺的重量随增龄而减少，而Calloway等发现无论其绝对值或者其所占体重的百分比都无明显减少。但老人胰腺的脂肪含量增加，从而掩盖了其功能组织的减少。电镜下可见胰管细胞的化生和增生，以及间质细胞的大小、排列和染色的不规律。胰酶的分泌量和浓度下降，但尚能维持正常消化功能。

六、泌尿系统

人的肾脏重量随增龄而减少，在40~80岁之间丧失约20%。其中肾窦内脂肪增加与间质内纤维增生，替代了部分肾实质。70岁以后肾髓质部分的纤维化更为明显。正常人从出生到成年肾单位总数不变，25岁以后逐渐丧失，85岁时约减少至原有的30~40%。但年龄相同的老人肾单位减少的数量也不尽相同，甚至可相差3倍之多。肾单位的结构改变始于肾小球的硬化或疤痕组织形成，其底膜增厚，小管细胞脂肪变性，小球被透明物质代替，进而萎缩，继之是输入小动脉的萎缩。近来发现远端曲管憩室的大小和数量随增龄而增加，这些憩室可扩大为在老年人常见的单一性肾囊肿。

肾脏功能在老年的变化有以下几个方面：

(一) 肾脏血浆流量 肾血流量在40岁以前保持正常。以后随年龄增长而减少，约每10年减少10%。自20岁至90岁约减少53%。肾皮质部分的血流量要比髓质部分减少的更为明显。

(二) 肾小球过滤率 随着年龄的增长肾小球过滤率下降。血清肌酐含量和肌酐清除率，是检验肾功的可靠指标。当肾小球过滤率降低时，则血清肌酐量上升，血清肌酐清除率下降，因此，在老年人使用经肾排泄的药如洋地黄、抗生素等，常根据血清肌酐含量及其清除率来调整用量，以防止蓄积中毒。

(三) 肾小管功能 肾小管细胞数目随增龄而减少，肾小管最大的功能量也相应地减少。从滤液中再吸收水分的量基本不变，而再吸收葡萄糖的量却减少43.5%。碘瑞特(Diotrast)最大分泌量下降47.6%。对氨基马尿酸分泌量有类似的变化。

(四) 肾脏的浓缩功能 青年人最高尿比重常见值为1.032，到80岁时降至1.024。老年人尿浓缩功能降低比起其他肾功改变要早，但进展较慢。尿浓缩功能降低不是肾小球过率减少引起的，而是由于髓旁的肾单位、肾小球硬化，肾小球输入动脉与输出动脉相沟通，绕过肾小球形成的短路而增加了肾髓质部分的血流量(肾单位长袢退化变性所致)，并影响到逆流(counter-current)交换机制。

由于肾移植的发展，肾脏的代偿性肥大引起了注意。Addis(1948)首先注意到肾脏代偿性肥大的能力与年龄呈反比。对供肾者所作研究显示，肾脏大小和肾脏功能在头三天由于缺血缺氧有较大增长，以后三周则增长缓慢，以后则轻微增长。早期成人的残存肾脏可增长50%，而老年人的残余肾脏因为动脉硬化或纤维化，最多只能增长30%。这可能是由于青年肾脏的代偿性增殖(包括细胞的增生和肥大)，而老年肾脏细胞只能肥大不能增生。因此，在移植时，使用较年轻的肾脏，其成功率较大。

(五) 老年人膀胱的特点 是残余尿的增多，膀胱容量减少和出现不可控制的收缩。老年妇女进行排尿膀胱造影显示，很多病人有小梁憩室和漏斗样膨出。而这些与泌尿系统感染无