

实用老年病学

编者：H.P. von Hahn(瑞士、巴赛尔)

译者：王士雯 刘志德 汪月增

曹丹庆 蔡醒华

审校：苏鸿熙 蔡醒华

中国人民解放军总医院

前 言

老年病学是在一般医学的基础上发展起来的一门医学专业。随着人类平均寿命的延长，老年人在全人口中所占的比重逐渐增加，老年病学日益显示出其重要性。新中国成立以来，由于人民生活水平的不断改善和医药卫生保健事业的巨大发展，我国人民的平均寿命有了显著的增长，因而对老年病学的需要也日益迫切。

年令对疾病的发生、发展、诊断和治疗有重要的影响。老年病人有许多特点如：衰老的器官和脏器，其正常生理与青年人有所不同；老年人患病的表现可不同于青年人；由于吸收、代谢和排泄的重要差别，在药物治疗上对老年人与对青年人必须有所区别；老年人往往同时患多种疾病，因此在治疗一种疾病时必须同时兼顾；由于老年病人的需求是多种多样的，往往更加需要全体医疗护理人员的密切协作；年令对人的心理、精神等也有一定的影响。从事老年病人的医疗和护理的医务工作者，对于老年医学有必要进行学习和研究。

“实用老年病学”一书是由来自欧美和日本等十个国家的二十多名老年病学专家分别撰写的。书中概括地论述了老年医学的特点，特别注意到某些实际问题。每个专题几乎都简要地论述了与老年医学有关的一些基础知识，但重点放在老年病人常见的特殊问题的处理原则上。它概括地反映了国外老年病学的一般情况。鉴于国内有关老年病学的资料尚不多见，因此我们着手翻译了本

书，希望对需要了解老年病学一般知识的同志，尤其是从事老年病医疗预防工作的人员能有所帮助。

译文中对原书各章节的题目，采用了数字编号，以求醒目，但基本保留原文的内容和层次。对其中显然不适合国内情况的某些部分，酌情予以删节。有的由于文字前后呼应不便删节，则仍按原文译出。由于作者们所处的社会地位，书中必然有些地方掺杂着唯心主义和形而上学，有的未能运用辩证唯物主义的观点将科学实验观察所得进行分析和阐述。在对某些疾病的论述上，也欠完善和不够深刻。希望读者本着“洋为中用”的精神，注意批判地参考。

由于我们的知识不足，翻译水平有限，错误或不当之处，请读者提出批评指正。

译 者

一九七七年十二月

目 录

第 一 章	变老的生理	(1—20)
第 二 章	心理学问题	(21—40)
第 三 章	老年和慢性病患者的护理与治疗	(41—51)
第 四 章	营养与代谢	(52—69)
第 五 章	功能康复(包括风湿病与关节炎)	(70—86)
第 六 章	药物耐受性	(87—104)
第 七 章	心脏疾病	(105—123)
第 八 章	循环疾病	(124—142)
第 九 章	周围血管疾病	(143—164)
第 十 章	急性脑血管供血不足	(165—178)
第 十 一 章	慢性脑血管供血不足	(179—193)
第 十 二 章	血液疾病	(194—212)
第 十 三 章	神经病学问题	(213—240)
第 十 四 章	精神病学问题	(241—267)
第 十 五 章	胃肠病学问题	(268—288)
第 十 六 章	生殖泌尿系疾病	(289—307)
第 十 七 章	糖尿病	(308—325)
第 十 八 章	经绝期与经绝后	(326—346)
第 十 九 章	骨质疏松	(347—360)

第二十章	呼吸道疾病与感染性疾病·····	(361—376)
第二十一章	耳与前庭疾病·····	(377—400)
第二十二章	眼的疾病·····	(401—414)

第一章 变老的生理

V. V. Frolkis(苏联)

Institute of Gerontology AMS USSR, Kiev

变老(aging)是一个多环节的生物学过程,早在老年到来之前就已经开始。多种内在因素决定其不可逆转的发展过程,逐步走向它的适应能力的极限,与死亡机遇率的增加。根据现代常用的分类法,较年老者(the elderly)*指60至74岁的人,老年人(the aged)指75岁以上的人,并包括90岁以上的长寿者(the longevous)。生物学年令是由机体的组织结构、代谢和功能变化的综合结果所决定,可以成为人体健康的客观标准和判断变老过程的手段。它不同于历法年令,我们必须会鉴别。为了正确划定人的生物学年令,我们必须评价内环境参数(hemeostatic parameter)(血压、血糖水平,肺泡通气等),及其在应激状态(stress)下的反应,并须估价那些随着变老而发生缓慢进行性变化的各种功能(如视力和听力的敏锐性、脉搏波传导速度、肌力强度、工作能力及心理测验所评价的各种智力功能等)。

人的变老是由自我调节机制受损和遗传器(genetic apparatus)原发性改变所致。变老包含两个相反的过程:即机体的代谢和功

* 考虑到中文的一般习惯,“较老年者”在书中通译为“老年人”或“年老的人”。

能逐渐减退，伴之以重要的适应机制的出现。

在进化过程中，变老和形成适应机制之间有一定联系。在进化中，种属的形成是靠增加其个体数量和缩短其寿命而完成的。当种属的数量稳定后，个体的生命期限逐渐延长。这是不同种属的生命期限从数小时到数十年的原因。人类由于神经系统的进化，大大地发展了智力和劳动能力，经过一个长期适应过程，成长为万物之灵，也延长了其生命期限。人类潜在的生命期限有一定的幅度，应有一个上下限。115至120岁是十分符合其真实上限的。虽然不同种的人其生命期限有很大差异；但不管那一个种族的人，其长寿限度，即其个体最高生命期限和其种属平均生命期限之间的相互关系，却是大体相同的。这可能提示，变老，并可能包括种属内的寿命长短，是由生物学和遗传学的因素，而不是由环境因素所决定的。变老是一个无年令规律、先后不一的过程。这一方面是由于，不同器官和组织所发生的与年令有关的变化是以不同速度进行的。另一原因是，变老过程的发展速度和程度，因所涉及的个体的具体年令而异。

1. 变老的机理

寿命具有种属特殊性。这个事实提示，变老是与细胞内的遗传装置的变化密切相关的。关于变老的一般理论可分为两类：(1)有的推测，变老是一种由遗传所规定的生命过程，它起沉于随着时间进展而发生的遗传装置的质和量的改变，(2)有的认为，变老是由于在生命活动过程中，因损伤迫使遗传装置脱位所致；换言之，是因脱氧核糖核酸分子内错误结合的积累所致 (Strehler, 1962)。持第一种观点者认为，变老与形态发生和胚胎发生一样，是由基因控制的，是一种“生物钟”功能所造成。持第二种假设者用

单一原因〔自发突变、自由基反应(free-radical reactions)或交叉键〕或用多种原因(包括细胞浆内多种代谢产物和物理生化变化的影响)来解释变老。我们主张变老是一种复杂的过程,它与遗传决定的变化和多种代谢产物的作用,均有关连。

适应—调节的理论(Frolkis, 1970)认为,变老过程的原发改变可能发生于调节基因(regulatory gene)。这种改变损坏且白生物合成的机制,它改变了多种细胞的且白组成和性质。在超高令者还可能发生结构基因(structural gene)的变化。这些改变最终损坏了细胞的功能而导致细胞的死亡。

机体的变老不只是细胞变老过程的总和。发生于调节代谢和功能的各个系统、神经和体液因素和下视丘中的与年令有关的各种变化,都可以在细胞和组织内引起继发性改变,甚至于结缔组织的变化也可促进这类继发性营养障碍。因此,根据各种变老机制的相互关连的方式,可选出三种类型的细胞:(1)具有原发性变老特征的细胞;(2)在自然条件下,其变老主要是继发的,是靠机体内部综合调节能力所控制的细胞;(3)由内在的原发变化与调节和营养影响而致的继发变化相结合而变老的细胞。

2. 代谢变化、核酸和且白

机体的变老过程主要是由与年令有关的代谢改变所导致。如前所述,原发性变老机理与遗传装置和核酸代谢的改变有关。随着年令的增长,核酸的浓度降低。但每组染色体所含的脱氧核糖核酸量仍无变化。老年动物组织的脱氧核糖核酸制剂中含有共价交叉键(covalent cross-link)。年老时,脱氧核糖核酸与脱氧核糖核酸且白复合物中的且白分子结合变得更为稳固。脱氧核糖核酸与组且白的结合更紧密,从而抑制基因表现(gene expression)。

此外，脱氧核糖的某些物理化学特性被改变，遗传上活跃和不活跃的染色质的关系也被改变。

遗传装置的这些变化，引起旦白代谢的明显变更。随着年令增高，还会发生各种酶的活力和其细胞内含量的不规则的改变。多种酶的活力是降低或保持正常，某些酶的活力甚至增加（如单胺氧化酶、琥珀酸脱氢酶、醛缩酶、磷酸果糖激酶和肌浆旦白之三磷酸腺苷酶等）。因此，不能认为变老过程就意味着所有酶活力的降低。老年人产酶系统的潜在能力降低。肌肉、脑、肝、肾和血液中各种旦白的比例有明显变化。如血清中旦白总量并无明显改变，但其白旦白含量却降低而球旦白含量增高。20至30岁的人，其白旦白与球旦白的比值为 1.38 ± 0.03 ；而70至80岁的人则为 1.02 ± 0.02 。球旦白含量中主要是甲种、乙种和丙种球旦白增加。组织中的细胞浆旦白量减少而代谢胞浆旦白（胶元及其它）量增加。胶元和弹性旦白的性质和结构也有很大变化。随着年令增高，旦白分子可能形成大而不活跃的复合物而继续积累于细胞中。

3. 能量代谢

随着年令的增长，能量转换的各个阶段都在发生变化，例如，在生物氧化过程中产生的游离能，这种能在高能磷酸盐中的积聚以及将化学能转化成其它形式的能量等等。从生命一开始，人的基础代谢和耗氧量就不断地降低，直至老年达最低限。例如20岁时，女性的基础代谢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。不同组织的耗氧量也随着变老而降低，但其变化规律是不规律的。

与组织的呼吸减弱的基本变化相反，老年人提高肝糖分解能

力，加强细胞内储备的无氧产能途径。随着细胞膜通透性的改变、线粒体和氧化作用物(oxidation substrate)的减少和一些呼吸酶活力的减弱，组织的耗氧量也减少了。各种组织间的氧化和磷酸化的偶联有不同的改变。例如，老年心肌的氧化和加磷酸化的偶联增加，使代谢中单位耗氧量所产生的高能键的数量增大。

然而，强化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)和糖元随着年老而减少，而这种减少并未使情况改善。能量减少的程度因细胞不同而异。例如，脑、骨骼肌和心脏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，细胞能量不足就更明显地反映出来；因而，它是老年一系列病理变化的一个因素，并在一定程度上限制了机体的工作能力。

3-1 脂肪代谢

随着年令增长，总血脂发生具有统计学意义的增加(20至30岁为 321 ± 14.2 毫克%，70岁为 472 ± 27.8 毫克%)。这主要是由于老年人总胆固醇的增加所致(图 1-1)。总胆固醇的两个组成部分(游离胆固醇和胆固醇酯)均增加而以胆固醇酯较明显。这可能是由于在年老机体内，随着饱和脂肪酸的积累，肝脏内胆固醇酯化能力增高所致。在老年人体内 β -脂旦白与胆固醇的结合量也增加。这提示在变老过程中，胆固醇发生某些质的改变，即由分散的细微脂旦白成分转化为粗糙的，从而有利于胆固醇在血管壁沉着。老年人血中测到磷脂(卵磷脂)增加，但不如胆固醇明显。由于卵磷脂和胆固醇增加速度不一，因而随着年令增长它们的比例有减低的趋势。

血中三酸甘油酯量也有明显增高(男性20至29岁为 $57.4 \pm$

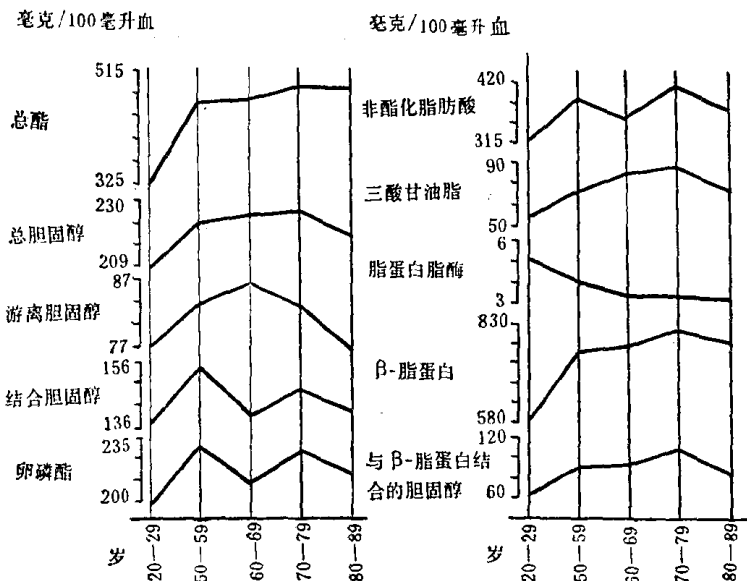


图 1-1 人体脂质代谢指数与年龄的关系

2.33 毫克, 60 至 70 岁为 79.6 ± 3.97 毫克)。三酸甘油酯浓度的增加与胆固醇一旦白链的耐性及胆固醇沉积于血管壁的含量密切相关。随着年龄增长, 游离脂肪酸的含量也增加。同时, 血清脂蛋白脂酶的活力却随着变老而降低(20 至 30 岁为每立升每小时含 5.24 ± 0.5 毫当量, 60 至 70 岁为 3.32 ± 0.18 毫当量), 但粗糙分散的 β -脂蛋白类复合物却增加。

应注意的是, 长寿者与年轻人相比其脂代谢各项指数变化小。

4. 细胞功能

老年人的脑神经细胞减少 10—17%, 有些部分甚至减少 25—30% (Andrew, 1971)。随着年龄的增长, 神经细胞的数目减少了, 剩余的神经细胞必须承担较重的负荷。青年和老年可以完成同等量的脑力劳动, 但参与劳动的细胞数不同。这就说明, 为什

么老年人的已经完全退化和萎缩的细胞之外的那些细胞，在正常情况下，其适应机制都动员起来，其代谢也加强了。

只是在非常高龄时，细胞膜电位才下降，直接兴奋性降低。老年人的细胞活动电位的幅度减低、期限延长。离子主动转换机能也削弱了，细胞内钾离子减少而钠、氯离子增加。

变老的机制中最重要的一个因素是各种修复过程的逐渐衰退，这就削弱了细胞持续而高水平地工作的能力。随着年令的增长，细胞的功能反应力也削弱。自主神经节和神经中枢内，以及神经肌肉接头处，再生高频兴奋的能力减弱。变老使细胞内微器官发生重要变化，并影响细胞核和细胞浆间的相互关系。细胞核对细胞浆控制的削弱和细胞核的退化，是与核酸、蛋白和酶类的充分的再生不相适应的。在老年人的许多细胞中，我们可以观察到细胞核数目的增多，这是一种适应机制。当年令增长时，不同类型的细胞，其线粒体的数目和结构的变化样式也不同。

溶酶体的稳定性也发生变化。人们认为溶酶体退化，将其活性水解酶释入细胞浆，从而造成细胞的崩解。

5. 神经系统与代谢及功能的调节

中枢神经系统具有高度反应性和完善调节机能，促使机体适应所在的环境。在变老过程中，这种机制得以调节，使中枢神经系统适宜于促进机体的适应力，以延长个体的生命期限。但是，如果与年令有关的改变起源于神经系统本身，这种改变对机体的变老则是一个决定性的因素。

精神活动能力的改变特别表现于脑力劳动能力降低，需要从事较慢节律的活动和较轻的工作负荷(Welford 和 Birren, 1965)。老人较易疲劳，记忆力减退，睡眠欠佳，理解现实生活缺乏感情

色采。有时行为不能自裁。条件反射的形成方式更为复杂，而其消失则需要较长时间。随着年令增长，触觉和本体感觉的敏感性和听觉、视觉的锐敏性均降低，嗅觉和味觉的阈值增高，因而使传向神经中枢的传入信号减少。同时，老年人适应机制的发展使其能维持较高水平的智力活动。机械记忆力的降低可被逻辑理解力所代偿；参考过去的经验有助于作出判断；如果用适当的缓慢速度，可以持续维持其工作能力；依靠已建立的集中思考习惯，可以无误地完成较少量的工作。

所有这些改变与神经中枢主要生理过程的动力学变化有关。年老主要减弱了中枢神经系统不同水平的抑制机能。抑制机能不仅保护神经细胞不致耗竭，并且主动刺激其恢复过程。这种抑制机能的减弱是老年人神经细胞恢复过程强度降低的原因之一，因而也是变老的主要机制之一。年令的增长对神经活动的适应力和兴奋强度产生不利影响。

老年人脑电图的典型特征是 α 节律减慢、波幅降低，伴有较缓慢的 θ 和 δ 节律。老年人的脑电图是多种多样的。50%老年人有 θ 波的活动，特别是在额和中央导联。对光和声刺激的潜伏期延长；对外加节律的同化范围变狭窄。随着年令的增长，各种神经结构的兴奋规式的变化也不同；各中枢间的相互关系也受到影影响。其中，神经系统高级中枢对低级中枢的影响的削弱，具有特殊重要性。

在变老过程中，中枢神经系统对一些体液因素和化学物质的敏感性增强。静脉内、心室内和结构内注射比青年人较小剂量的儿茶酚胺、乙酰胆碱、胰岛素等，就可引起神经中枢的反应(图1-2)。这在老年人有利于维持持久反应及延长潜伏期。这种兴奋

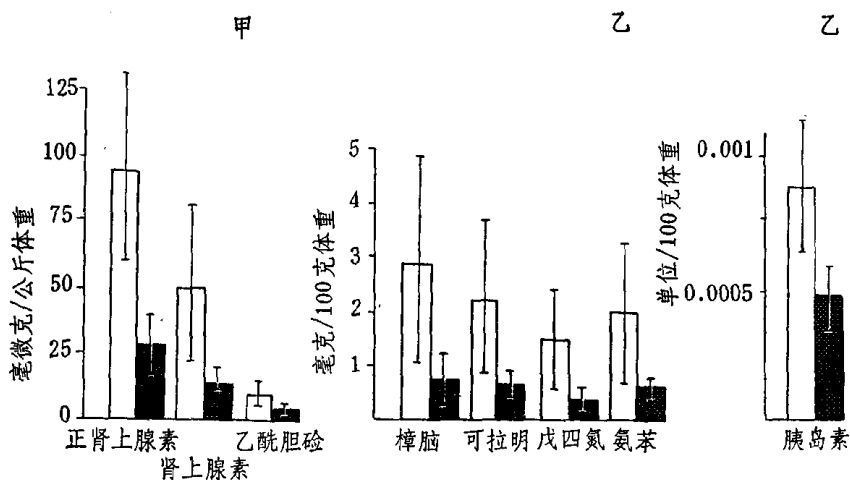


图 1-2 不同药物引起成年(□)和老年(■)动物脑电图改变的阈值剂量

甲、家兔，静注；乙、大鼠，腹腔内注射。

性的增加也是一种特殊的适应机制，有利于维持老年人的神经中枢的活动能力和兴奋性。

在变老的机制和机体“内环境(milieu intérieur)”的调节中，下视丘的变化有特殊重要性。下视丘各组成部分的兴奋性规式的改变是不同的。下视丘核的神经分泌能力随着年老而改变。下视丘，特别是下视丘—垂体系统内的变化，决定老年人对应激状态的反应的特征，并形成全身适应性症候群。在老年，对应激状态的耐受力降低，全身适应性症候群的耗竭期发展较快，而应激的症状则因引起反应的刺激的性质不同而异。与年老有关的这些变化，使下丘视对内环境稳定的控制的可靠性受损，从而导致动脉粥样硬化、代谢病变、高血压以及冠状动脉和脑供血紊乱的发展。通过激素的影响，下视丘控制细胞内的蛋白生物合成过程。在变老的动物，刺激下视丘核可降低酶的合成。随着年令增高，神经内

分泌系统的调节效应器发生很大变化。这种变化中最重要而有规律的特点之一就是神经对各种组织的影响削弱，而组织对一些体液因素的敏感性增加。老年人对大剂量化学制剂的可能的反应范围(potential range)较青年时为小。

信息反馈在代谢和功能的神经体液调节上起重要作用。随着年龄的增长，空腔器官特别是血管的机械感受器的反射削弱。同时，血管的化学感受器的敏感性增加。体液因素对中枢的直接作用是反馈控制系统的重要一环，随着年纪的衰老，它的作用日益重要。

随着年龄的增长，代谢和功能的自我调节复合式变化的典型特征是降低的可靠性和反应性。其结果使变老的机体的反应较迟钝，反应的潜伏期延长，调节机制较易崩溃。

与年龄有关的神经调节改变的分子机制包括介质代谢的变化。可以看到，当年老时，乙酰胆碱的合成减弱（胆碱乙酰酶活力减少）；介质的水解减弱（胆碱酯酶活力减弱）；胆碱感受器的敏感性虽然增加，但其数目减少。儿茶酚胺合成的速度较低，其降解途径重新分布，单胺氧化酶活力增加，而儿茶酚胺-O-甲基转化酶的活力减弱。还观察到 α -和 β -肾上腺感受器敏感性的不规律变化。变老并未使血清素的合成发生变化，虽然此种物质的降解加速了。年龄引起的原发性神经调节变化，尤其是神经营养的影响，使细胞代谢和功能发生继发性改变。

6. 内分泌腺激素对代谢和功能的调节

激素调节的年龄特定的表现，不仅在于内分泌腺功能的改变，也表现于激素的代谢和运送以及组织对激素的敏感性的变化。如由于各种内分泌腺功能活力的先后的改变，产生一种新的内分泌

状态。下视丘-垂体间关系的变化也影响着神经体液调节的中枢机制。

虽然在成长期，每单位体重的促肾上腺皮质激素(ACTH)实际上并无变化；但随着年令增加，垂体内促肾上腺皮质激素的总含量却在增加。年老导致能激活垂体内促肾上腺皮质激素合成的兴奋的可能范围变小。同时，垂体和血内促性腺激素分泌量有某种程度的降低。在老年，某些内分泌腺对垂体激素(促肾上腺皮质激素，促甲状腺激素)的敏感度增加，是具有适应意义的。

在老年，甲状腺的功能活力下降。虽然血中游离甲状腺素的量保持不变，但血液的甲状腺素结合力下降了。可以观察到组织对激素作用的反应有重要变化，例如：组织对甲状腺素作用的敏感性增加，但其反应能力却减弱。组织对激素作用的敏感性增加和血液的甲状腺素结合力降低，是重要的适应机制，它有助于保持激素调节在一个稳定水平。

随着年令增长，糖尿病的发病率增加。据信是由于年令所致的胰腺功能改变，为糖尿病的发生创造了有利条件。但在老年人的血中，游离胰岛素和结合胰岛素含量常较高。组织对胰岛素作用的敏感性也增加。但是，针对这些变化，由于血中胰岛素对抗物浓度增加，却发生胰岛素不足。同时，胰岛素的合成和其性质也可能有一些改变。

大多数研究者认为，老年人的糖皮质激素分泌无重要改变(图 1-3)。肾上腺皮质的雄激素功能持续减少，而醛固酮的分泌无明显改变。随着年令增长，肾上腺皮质的潜在能力减退。

变老导致血中肾上腺素和正肾上腺素比值的改变(图 1-4)。在这种儿茶酚胺类含量变化的基础上，可以推测，老年人肾上腺

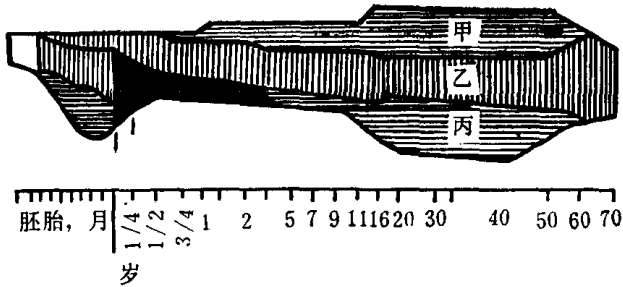


图 1-3 人类肾上腺皮质区与年龄有关的相对大小的改变，甲=产生矿物皮质激素区；乙=产生糖皮质激素区；丙=产生雄性皮质激素区。

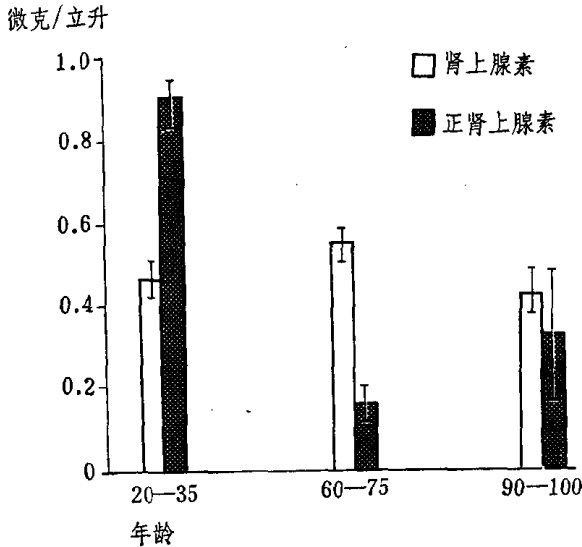


图 1-4 男性不同年龄血中肾上腺素和正肾上腺素的含量。

素能神经末梢的正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量的减少。

在更年期，生殖腺功能的变化显示出其最大的重要性。如40岁至50岁时，妇女的雌性激素分泌明显减少，其尿中雌三醇含量降低的速度较雌二醇和雌醇更快；这可能是因更年期卵巢开始分