

朝阳医药专刊

实用老年急腹症

SHIYONGLAONIANJIFUZHENG

贾松岩 李俊奇 编著

R556.1

J54

辽宁省朝阳市医学情报研究所

155.98

朝阳医药
一九八五年第四期
总032期
朝报 内19号

出版者: 朝阳医药编辑部
印刷者: 建平县印刷厂
出版日期: 一九八五年十二月

2.00

序

随着医学科学的开展以及人类对卫生健康知识的普及，近年来人类的寿命有增长的趋势。有的国家平均生存年龄在七十岁以上，一般是女性比男性长寿。由于六十岁以上的老年人逐渐增多，对老年人疾病的防治也提出了新课题：老年医学。

人类身体的各部组织和脏器约从五十岁起，随着年龄的增长逐渐开始老化，在组织形态上发生纤维化、硬化、退行性变和萎缩，在功能上开始减退和衰弱。因此老年疾患有它的独立性和特殊性。尤其对老年疾病外科手术治疗前后，有很多与青年、小儿不同之处，实是独具系统：老年外科。近来医学界也开始了对它的重视和研究，因此它是一门新兴的医学科学。

实用老年急腹症问世，是老年人和广大外科基层工作医生的福音。本书系统的阐述了老年人生理解剖，老年人急腹症的特点、病因病理、诊断治疗、术前术后以及麻醉等，另外就常见八种急腹症参考了国内外文献结合自己的经验教训，全面详细的进行了介绍和讨论，其中有的加入了作者的研究成果，这些都是本书可贵之处。国内有关老年外科丛书尚未见出版，因此，本书也是一个新的尝试，对广大基层医生们很有参考价值，故予介绍和推荐。

中国医科大学 外科教授 沈 魁

1985年10月1日于沈阳

FD57/26⁰²

前 言

近年来，老年人在人口构成比例中明显增高，需要手术治疗的外科急腹症亦在增加。尽管老年外科有了一定的发展，但尚未成为外科的一个独立分支。广大基层医院外科分科尚未完善，这里的外科医生需要接待各种老年外科急症，这大概是我国当前普遍存在着的实际情况。

在很长一段时间里，由于受传统观念的影响，部分外科医生、患者及其家属，在很大程度上对老年急腹症手术治疗持有消极态度，或无治疗价值的错误看法，这势必造成严重地不良后果。

随着现代医学的进展，外科手术、麻醉技术的进步，老年急腹症手术已开展起来，令人鼓舞的是改善了老年急腹症的预后。但是，在日常处理老年急腹症时，医生们常感到非常缺少此类参考书。本书旨在向基层医院从事外科工作的青年医生提供常见老年急腹症的有关知识，从老年急腹症的特殊性方面，结合文献和作者的有限经验，对老年急腹症的诊断、治疗、手术指征的选择，术式的决定，术前后处理，及对由于老年人并有心血管、肺部疾患等所致的治疗矛盾的处理等加以阐述。

对于老年急腹症的诊断和治疗几乎没有一成不变的经验，且临床理论和经验不断发展，在论述过程中肯定有其局限性，又由于作者才疏学浅，经验不足，书中缺点和错误在所难免，敬请前辈、同道不吝赐教。

本书成书过程中，承蒙中国医科大学沈魁教授指教，写了序言，也得到市科协、市卫生局、市医学会、市二、一院领导和一些同志的大力支持，在此一并致谢！

编著者 1985年5月1日于朝阳

目 录

前 言

序

总 论

第一章 老年人生理解剖特点	1
第一节 循环系统的老年变化	
心脏的老化	1
血管的老化	2
心血管系统功能的变化	2
第二节 呼吸系统的老年变化	
形态学改变	3
肺功能的改变	3
第三节 泌尿系统的老年变化	5
老年人肾脏的改变	5
膀胱和前列腺的改变	7
第四节 消化系统的老年变化	
胃的改变	7
小肠的改变	7
肝脏的改变	7
胆道的改变	8
胰腺的改变	8
第五节 老年人免疫系统的变化	
概述	8
胸腺的老年变化	8
免疫活性细胞的改变	9
细胞环境的改变	10
第二章 老年急腹症的特点	11
第一节 老人急腹症概况	11
第二节 老年急腹症的特点	12

第三章 老年急腹症的病因、病理	16
第一节 老年急腹症的发生的解剖 病理基础	16
第二节 老年急腹症的发生的 诱因	17
第三节 老年急腹症的基本病理变 化	18
第四章 老年人急腹症的诊断	21
第一节 诊断老人急腹症的基本要 求	21
第二节 老年急腹症的诊断要 领	22
第五章 老年急腹症的治疗	27
第一节 治疗老年人急腹症的基本 要求	27
第二节 老年急腹症的手术治疗	28
第三节 老年急腹症手术适应症的 决定	29
第四节 老年急腹症的非手术疗 法	30
第六章 老年急腹症的术前准备	
概述	31
第一节 循环系统的术前准备	31
第二节 呼吸系统的术前准备	33
第三节 泌尿系统的术前准备	34
第四节 水、电解质紊乱的术前 准备	35
第五节 老年糖尿病 的 术 前 准 备	36
第六节 老年急腹症休克的术前准备	38
第七章 老年急腹症的术后处理	42

第一节 老年人术后的机体反应	42
第二节 老年人急腹症术后管理	43
术后早期的一般注意事项	43
各系统的术后管理	43
第三节 老年急腹症术后并发症的防治	43
术后早期休克	45
呼吸系并发症	46
腹部并发症的预防和处	
理	49
切口感染及哆开	52
第八章 老年急腹症麻醉	54
第一节 老年急腹症麻醉前的术前估计及处理	54
第二节 老年急腹症麻醉特点	56
第三节 老年急腹症的麻醉的处理	57

各 论

第九章 老年人溃疡病及其并发症概述	60
第一节 老年人胃的改变	60
第二节 老人溃疡病的特点	61
老年溃疡病的特点	61
老年溃疡病的诊断和鉴别诊断	63
老年溃疡病的并发症	64
第三节 老年溃疡病的并发症	64
老年人溃疡病穿孔	64
老年溃疡病伴出血	67
第十章 老年人胆囊炎、胆石症	68
第一节 胆道系统的老年变化	68
第二节 老年人胆囊炎、胆石症特点	68

老年人胆囊炎、胆石症概况	68
老年人胆囊炎、胆石症特点	68
第三节 老年人胆囊炎、胆石症的临床表现	70
老年人急性胆囊炎	70
老年人胆石症	70
第四节 老年人胆囊炎、胆石症治疗	71
老年人胆囊炎的治疗	71
老年人胆石症的治疗	71
手术时机选择	72
手术式的选择	72
第五节 老年人胆囊炎、胆石症的常见并发症	74
胆囊穿孔伴腹膜炎	74
老年人急性阻塞性化脓性胆管炎 (AOSC)	74
第六节 老年人胆囊炎、胆石症的预后	75
第十一章 老年人肠梗阻概况	77
第一节 老年人粘连性肠梗阻	78
第二节 老年人嵌顿疝所致的肠梗阻	78
第三节 小肠肿瘤所致的肠梗阻	79
第四节 老年人结肠肿瘤所致的肠梗阻	81
第五节 乙状结肠扭转	84
第六节 急性肠系膜动脉缺血	85
第七节 胆石性肠梗阻	87
第十二章 老年人阑尾炎及其并发症	88
第一节 老年人急性阑尾炎	88
阑尾的老年变化	88
老年急性阑尾炎概况	88
老年人急性阑尾炎临床表现	88
老年人急性阑尾炎的特点	89

老年人急性阑尾炎诊断鉴别诊断.....90	第七节 AHNE的治疗.....108
老年急性阑尾炎的治疗.....91	第十五章 老年人上消化道出血.....110
第二节 老年急性阑尾的并发症.....91	第一节 病因.....110
老年急性阑尾的穿孔.....91	第二节 上消化道出血的特点.....111
老年人阑尾周围脓肿.....92	第三节 上消化道出血的定位及病因诊断.....112
第十三章 老年人急性胰腺炎.....94	第四节 上消化道出血失血量估计.....115
第一节 胰腺的老化和发病概况.....94	失血量估计.....115
胰腺的老年变化.....94	继续出血或出血停止的估计.....115
老年人急性胰腺炎的发病情况.....94	第五节 上消化道出血的治疗.....116
第二节 老年人急性胰腺炎的发病特点.....95	治疗的注意事项.....116
第三节 老年人急性胰腺炎的诊断.....95	上消化道出血的一般治疗.....117
确定胰腺炎.....95	非外科手术止血方法的应用.....117
确定急性胰腺炎的类型.....97	第六节 上消化道出血的病因治疗.....119
第四节 老年急性胰腺炎的治疗.....98	溃疡伴出血.....119
急救处理.....98	胃癌伴出血.....120
急性出血性胰腺炎的外科治疗.....98	胃粘膜出血.....120
第十四章 老年人急性坏死性肠炎.....102	食管静脉曲张破裂出血.....121
第一节 概论.....102	第十六章 老年人急性腹膜炎.....124
第二节 AHNE发病一般特征及流行病学.....102	病因.....124
第三节 病因学及发病机理.....103	病理.....124
第四节 AHNE的病理.....104	临床表现.....124
第五节 AHNE的临床表现.....105	诊断.....125
第六节 AHNE的诊断和鉴别诊断.....107	治疗.....125
	并发症.....126

本期责任编辑 崔振邦
 责任编辑 朱 清
 封面设计 贾松岩
 题字

总 论

第一章 老年人生理解剖特点

随着增龄老年人各系统均发生衰老变化,因而在解剖生理及临床上均具有一定的特点。本章着重讨论老年人各系统的老年变化。

第一节 循环系统的老年变化

心血管系统的老年变化系指心脏和血管两个方面随年龄的增长发生的形态、组织结构和生理功能的改变。由于60岁以上的老年人90%以上有不同程度的动脉粥样硬化,因此循环系统的老化往往与疾病混合在一起,有时很难明确的划分开来。由于老年人心脏储备能力降低,在应激情况下,如休克、腹膜炎、手术、输液过量时,很容易发生心力衰竭。

一、心脏的老化

有人报告由于增龄心脏重量逐渐增加,20岁左右平均重量为253g,60~70岁左右则增至308g。对于心脏大小形态的改变目前有三种意见:①认为心脏随年龄增高而增大,即使无高血压或其它疾病亦然。②认为心脏随年龄增高而缩小,这是由于心肌细胞萎缩而引起,通过叩诊和放射线检查可见到心脏呈垂直形,面积略小。③认为心脏大小无明显改变。最近有人经临床和放射线对120名60岁以上健康人进行检查的结果表明,心脏横径男性13.2cm,女性12.2cm,此数值与年轻人的数值相仿,心胸比例也均在正常范围内(<50%),国内的资料也是相同的结论。虽然对心脏大小有上述的不同看法,但是左室壁的增厚为大多数学者所

公认,通过超声心动图的检查证实了此点,通常认为左室壁的厚度可较年轻人高出25%,因此左心室容量减少。1967年Pomerance报告805例10~90岁的心脏尸检资料,该组尸检材料已排除急性或慢性心内膜炎所致的心瓣膜变形病例,指出与衰老有关的解剖学改变仅见于左心,这可能是纤维组织和胶原组织的增加以及心肌纤维组织损伤后,较正常的纤维发生了代偿性肥厚所致。

从大体解剖看心脏的心内膜,固有胶原纤维和弹力纤维增生,使它呈弥漫性而不均匀的增厚,它的表面见有一层白色的外皮,左心腔的改变更为显著。心瓣膜变硬增厚,瓣膜的闭合线呈节样增厚、瓣膜基底部增厚和钙化,瓣膜的联合处发生粘连。这些改变在各个瓣膜表现不同。主要累及二尖瓣和主动脉瓣,三尖瓣和肺动脉瓣累及较少或较轻,但瓣环钙化可以非常明显。这些形态学的改变一般尚不致产生对血液动力学的影响。偶而可产生明显的主动脉瓣狭及/或关闭不全、或产生二尖瓣关闭不全。发生在主动脉瓣者由于出现关闭不全,进而引起直立性低血压和易于发生冠血管供血不足。有人报告55岁以上则有99%的二尖瓣前叶有粥样瘤沉积组织学的改变,如果伸入瓣叶下面即形成阻塞,瓣环的钙化可产生传导障碍。老年人的心肌在某些部位可发生皱缩、颜色变深呈棕色,心肌细胞核的两极处有脂褐素沉积,其含量随年龄而不断增加。心肌细胞发生纤维化变性,甚至部分为其所代替。

同样,研究证实老年人心脏传导系统也发生改变,从50岁开始,窦房结间束内起搏细胞数量逐渐减少,至75岁以上时窦房结内起搏细胞可以从50%减到10%,而纤维组织相应增生,房室结中央纤维发生胶原硬化。房室束及左支端的传导纤维丧失一半以上。

二、血管的老化

大小动脉特别是主动脉和肌性弹力动脉随年龄的增长而伸展、断裂、钙化,继而内膜发生粥样硬化,大动脉壁的弹性因而降低,舒缩机能减退,不能适应心搏出量的微小增减,故老年人调节血压和血容量的潜力较低,血压易于波动。动脉因增龄所致的老年退行性变化与病理过程的粥样硬化年龄合并在一起,两者在理论上固然可以区别,但是很困难。动脉硬化可使主动脉腔扩张,粥样硬化灶伴有血栓等复杂病变时,可使内腔狭窄,这样可以引起脏器缺血性甚至坏死性病变。Conway和Abbondi倡导一种临床检查法,即通过观察P—V(舒张压/舒张期容积)曲线形状来了解动脉壁的老化程度。即用手术方法测定臂动脉血压,当吸入亚硝酸(异)戊酯后观察,最初7~15秒间未出现反射性心动过速之前血压的变化,将这一初期压和下降的舒张压之比作为动脉硬度指数即:

$$\text{动脉硬度指数} = \frac{\text{脉压}}{\text{舒张压}} \times 100$$

这一指数尽管在年轻人舒张压降低,可是脉压几无改变,但伴随年龄增长脉压明显降低。从8~95岁正常人求得的指数与年龄呈线性关系。

由于动脉壁内压力感受器机能低下,调节反射发生障碍,体位改变时易于影响血压,尤其突然起立时血压明显下降,恢复缓慢。

老年人冠血管改变同样发生胶原、纤维组织的增生、管壁硬化,伸展性降低以及周围阻抗血管管腔狭窄,另外的一个特征是血管平滑肌的扩张反应迟顿和应激反应降低。这些改变均容易招致冠状动脉供血不足。

总之,增龄所致的血管系统的改变主要是血管弹性降低及血流分布改变,主动脉的弹性降低使Wind kessel的弹性降低,收缩期血压上升,从而加重心脏负担,此种高血压通常收缩压高,舒张压不高,被称为“收缩期高血压”,亦称“老年性高血压”。

三、心血管系统功能的变化

老年人的正常心率改变不大或稍慢。但减窦房结固有心率的“内在心率”有所下降。血压随增龄而升高,直至75岁左右。舒张压升高较小,至65岁以后逐渐下降。我国资料表明60岁以上老人血压平均值为170/90mmHg,随增龄心脏功能的储备逐渐减慢,不能耐受长时间强力循环,不能适应较剧烈的体力活动。60—70岁的老年人心输出量与20—30岁的人相比减少30~40%,大约每年减低1%。心频率恢复到负荷前的时间延长。负荷最大时老年人心室终期压明显地较年轻人为高,可能系室壁顺柔性降低所致。冠状动脉血流量随增龄而减少,40岁以后冠状动脉血流量减少约35%,心肌耗氧减低,这里对心排出量都有影响。新近的放射核素研究表明,随年龄增长,运动时左心室射血分数下降。

总结起来,年龄增长产生心血管生理性的减损如表:(见下页)。

这些老年心脏的变化,可能由三个因素造成:①心脏应力时,心频率增加得不够,可能由于传导系统纤维化或心肌纤维的儿茶酚胺或其受体数量减少;②心肌等

1. 心排血量由正常的 5 公升/分逐年减少 1%。
2. 休息时左心室工作量降低。
3. 60 岁时通过冠状动脉的最大流量约等于青年人的 65%。
4. 心肌收缩功能的恢复时间延长。
5. 心脏储备力降低, 对突然增加的负荷反应差。
6. 周围血管的阻力略增加。
7. 心脏氧利用率降低。
8. 心脏对颈动脉窦的敏感性增加。

长收缩时间与等长舒张时间均有所延长, 这可能与肌浆网释放钙离子和以后钙离子少, 其衰退转变与肺泡活性物质分泌量无重新进入肌浆网缓慢有关; ③随年龄增长, 心肌纤维的顺柔性减退, 以致心肌收缩效率降低。

第二节 呼吸系统的老年变化

对于呼吸系统的老年化问题, 目前已有较深入的研究。本节仅对主要影响呼吸功能的胸廓、气管、肺的形态学及组织学改变, 肺功能的变化加以讨论。

一、形态学的改变

1. 胸廓 老年人脊柱后突、躯干缩短、肋骨走行呈水平状, 使胸廓成桶状。老年人胸廓特点是前后径增加, 加之胸椎与肋骨、肋骨与胸骨之间的关节滑膜、韧带出现脱水、钙化、骨化等退行性变, 可致关节强直, 这样均可使胸廓活动范围缩小, 同时肺叶相对扩大, 尤其是上叶前段, 肺的弹性明显下降, 胸壁肌肉的纤维束周围结缔组织增生、弹性下降, 膈肌的部分弛缓, 均使潮气量明显地减少, 常引起所谓“老年性肺气肿”。

2. 气管 Benke 研究 155 例气管径的大小, 发现当机体发育停止后气管仍可伸长。气管随年龄的增高各部分发育由均等逐渐变为不均等, 并以扩大横径为主, 60—80 岁的男性内径有变窄, 而女性在此期仅稍有扩大。有人研究指出 60 岁以上

支气管明显增粗, 管壁不规则, 边缘粗糙, 呈串珠状改变, 分叉部狭窄, 此种情况与支气管的病变期相一致。

3. 肺 Hieronymi 认为肺脏随年龄增加而变软, 即与肺内较重的组织部分比较, 含气腔有所增加。另外, 随着年龄的增长, 可出现广泛的小叶性肺气肿。

二、组织学改变

1. 气管 由于老年人长期受冷空气、大气污染、吸烟等外界刺激, 使气道分泌腺和分泌细胞增生, 杯状细胞增多, 分泌功能亢进, 随年龄增长纤毛柱状上皮可见增生过剩, 化生增殖、萎缩, 鳞状上皮细胞增多。粘膜固有层肉芽形成, 并发生纤维化、透明性变等改变。

2. 肺组织的老年变化特点是肺组织逐渐萎缩, 肺泡、肺囊泡、呼吸性细支气管相应地代偿性扩大。据 Emery 观察, 肺泡数在 20 岁以前有增加, 而以后则很少变化。Hieronymi 等指出高龄时肺泡数相对减少。肺泡间质的改变, 据村田、Briscoe 等观察, 他们发现肺泡间质的结缔组织有明显的增龄变化, 主要表现为胶原、弹性蛋白增多。胶原纤维增多、弹性纤维增多肥厚和断裂。近年来, 从组织形态上发现环绕于肺泡管与肺泡开口周围的弹力纤维, 在量与厚度上有随增龄而缩减的趋势, 由此表明肺组织弹性回缩力的衰退集中在小气道周围, 小气道管壁缺乏软骨的支撑, 及其通畅性直接受到管壁周围

肺组织弹性作用的影响。肺内弹性纤维减少,而认为是结缔组织在衰退过程中,内在的胶原纤维转化为假弹性硬蛋白,从根本上改变了结缔组织回缩力强度之故。

三、老年人肺功能的改变

呼吸系统的老化,必然会带来老年人肺功能的变化。

1. 肺容量 一般认为尽管胸廓外形有改变但肺总量改变不大。也有少数报告肺总量每年以0.25~0.57厘米水柱的比例减少。自1846年Hutchinson指出40多岁以后肺活量随增龄而减少以来,现基本上取得了一致性意见。Bowen等认为50~60岁时肺活量减少最多,Lenon等报告60岁以后才开始逐渐减少,85岁时约为年轻人的50%。最近Norris报告男性肺活量平均减少率为17.5ml/单位体表面积 m^2 /年龄。残气量随增龄而增加,有人报告70岁时残气与功能残气量分别约有100%与50%的增加,Lemom等认为残气量增加率为13ml/单位体表面积 cm^2 /年龄,官沢指出残气量20岁时为1.5立升,60岁时为22立升。残气量增加的原因,在于健康高龄者呼吸道的末端的改变,即包括肺泡管、肺泡囊、肺泡的扩大,所谓肺泡管扩张所引起。另外,老年人无效通气量增加,静息的潮气量保持不变。

2. 肺通气功能的改变 由于老年人末梢气道阻力明显增大,肺的弹性回缩下降,不能保持小气道通畅、肺的闭合容量呈直线下降。由于胸壁顺应性减低,呼气肌力减退,肺通气功能降低。MBC(最大通气量)从30岁起随年龄增加呈线性下降,至90岁时仅为年轻人的一半。村上元孝报告高龄组为年轻组的60%。FEV(时间肺活量)多数作者认为FEV在成年后,随年龄增长而下降,男女性每年分别减少30~25ml。特别是FEV₁减低明显。有人也指出

在60岁以上的老年人FEV无明显差异。

3. 通气与血流 老年人通气和血流比例不均衡,老年性肺气肿,功能残气量增加,吸入氧在肺泡中过分稀释,肺泡氧分压降低而二氧化碳分压偏高,这样减损了换气效率,老年人胸廓相对固定,肺上部与肺下部通气量差别的减少,使肺上部通气与血流的比例相对的增加,产生死腔效应,下部肺通气量相对减少,加重了静脉血的分流。

4. 肺弥散功能 肺弥散功能随年龄增加而降低,一般女性较男性为轻。有人认为这种功能减降与肺泡面积减少有关。如30岁时肺泡面积为 $75m^2$ 。至70岁时则为 $60m^2$,Cohn等综合以往的报道指出,氧的最大弥散功能在20—70岁间每10年减少7.7ml/min/ mmO_2 。

5. 血液气体改变 动脉氧分压(PaO_2)随年龄增加逐渐下降,从20岁到80岁的60年间下降10~15%。据Loew测定 PaO_2 ,18—30岁时为95mmHg,35岁时85mmHg,60岁时75mmHg。动脉二氧化碳分压($PaCO_2$)无明显改变。这表明 PaO_2 的下降是由于通气/血流比例失调所致。

老年人的肺功能下降因此常有呼吸功能不全存在,Дубилевский在研究外呼吸功能的指出:200名50~70岁健康人,呼吸功能时全I级的占32.8%,II级48.1%,III级19.1%,而且III级主要是60岁以上的人。有人研究50岁以上的人负荷以后呼吸功能指标恢复比年轻人慢,20—49岁5分钟恢复,50—59岁7分钟恢复,60—64岁10分钟恢复,65岁以上10分钟以上才恢复。

当然,呼吸系统的老年改变个体之间存在明显的差异。呼吸系的老年变化有时与疾病相混淆。这些在临床上应予以注意。

老年人呼吸系的变化常给外科带来很多治疗上的困难,很易发生呼吸道的并发症,并成为死亡的重要原因。掌握呼吸系的特点,在预防和治疗上采用相应的措施,是外科医生治疗过程中减少病人并发症和降低死亡率的关键问题之一。

第四节 泌尿系统的老年变化

老年人肾脏及泌尿系老化的研究逐步深入,老年人肾脏有其各方面的特点、发生疾病的种类和临床症状和年轻人不相同。老年急腹症患者常常发生肾功能衰竭,成为老年急腹症的死亡原因之一,临床上应充分注意。

一、老人肾脏的改变

1. 形态改变 老年人肾脏随增龄而逐渐减轻,肾实质有不同程度的缺失。一般成人肾脏重量为250—270g,到80岁时重量减至180~200g。角田报告20~30岁两侧肾脏为289~303g,60岁为262g,70岁以上为228g。有人这样叙述肾脏重量的改变:人类肾脏在40岁至80岁之间约丧失1/5的重量,但肾实质的丧失是不均匀的,皮质较髓质为重。Darmady认为肾脏重量的减轻与肾实质缺失、肾脏瘢痕、间质纤维化密切相关,年过70岁后肾间质由于肾髓质粘多糖浓度的减少而有明显的纤维变性,肾实质的间质组织并不减少而肾小球常聚集一起。有人指出随增龄肾脏变得较小,可失重20—50%。但其大小不是功能的指标。约半数以上的老年人肾脏在尸检时发现其外观正常,常有细小颗粒。McLachlan报告约14%老年肾脏有粗糙的瘢痕。Griffiths对88例生前血压正常的尸体肾经动脉造影等检查发现,年龄在50岁以上者50%出现中度和重度瘢痕。Darmady观察了不同年龄组肾脏,认为肾脏瘢痕多与疾病有关,而与年龄因素

关系不大。这些改变很像高血压病人的肾脏。

2. 肾组织学改变 随年龄增长变性肾小球逐渐增多,而功能性肾小球数量减少。减少的原因主要是肾小球发生透明样变。肾单位的数量在胎儿期既已决定,出生后不再增加。松井报告正常人50岁以下肾小球数为212—148万,平均180万,50岁以上为181—123万,平均140万,后者为前者78%。Moore报告70岁比中年人减少1/3或1/2。据报告50岁以上肾小球退变数可在1—30%范围内,因为人或哺乳动物出生后肾单位数量不再增加,因此不能用肾小球的增生来解释老年肾小球退变程度的差异,这给退变程度的估计带来一定的困难。肾小球萎缩则肾小球表面积相应减少,研究证实老年人肾小球截面积平均值比中年人减少3倍,这与肾小球数量减少相一致。上述这些变化多发生在皮质区,髓质区分布较小,经同位素氙标记观察到血流速度在肾皮质区明显减慢,微小血管造影也发现皮质肾小球损害明显。

Langeveld对婴儿至80岁人的肾小球和肾小管基底膜研究发现肾单位的基底膜随增龄而增厚及重叠,在肾小管中呈片状,此处的内皮细胞发生脂肪退行性改变,以50岁以后表现突出,基底膜增厚与胶原蛋白增多有关,同时也发现胶原蛋白增多与羟基脯氨酸和羟基赖氨酸增多相一致。

3. 肾小管的改变老年人肾单位组织的特征之二是肾小管萎缩甚至消失,以近曲小管改变明显,其程度与肾小球基本一致。Darmady分析6883例移植肾脏,30岁时肾小球表面积和近曲小管体积增大到最高水平,嗣后肾单位渐渐出现萎缩,肾小球表面积与近曲小管体积比值数固定在3.1。50岁以上的人远曲肾小管中可见肾

小管“憩室”内含有有机物及其它残渣,并可逐渐增大形成“肾囊肿”,这在老年人是很常见的。由于肾小管“憩室”的出现对原尿在肾小管内流动产生不利影响。这种“憩室”形成的原因:①肾小管基底膜随年龄增厚、变性。②远曲小管邻近肾小球致密斑部位,长期血流搏动使肾小管基底膜机械性张力增高,发生纤维断裂,上皮细胞经断裂区膨突而形成“憩室”,但十分确切的机理尚不清楚。

4. 肾血管改变 比小动脉稍大的血管,其内膜增厚,有进行性弹力组织增多,并出现在入球动脉内膜下透明物质沉淀之前。Bell研究了1800例尸检肾脏发现肾动脉硬化与年龄关系密切,与高血压没有关系。通过乙酰胆碱或钠负荷诱发的血管扩张程度随年龄的增大而减少。

目前多数人认为肾血管组织学改变是老年肾脏退行性变的主要因素,肾动脉硬化是肾小球、肾小管损害的直接因素。Kaplan报告95%正常人40岁以前肾小球硬化小于10%,40岁大于10%,50岁后则比值更大。这种变化在镜下观察到小动脉血管弹力纤维组织进行性增厚,血管内膜相应增厚,透明物质在内皮下沉积,最终血管完全成透明性变。此外,老年肾脏硫酸肝素含量低,该物质缺乏有助于血管内微血栓形成,从而堵塞血管促使小动脉硬化。

5. 老年人肾功能的改变 老年人肾脏形态结构的变化,肾功能出现不同程度或潜在性的减退。肾小球滤过率(GFR)下降。有人报告GFR80岁年龄的老年人约是30岁年龄组的50%。Zuin等指出40岁以后GFR平均每年减少1%。这种减少可能是由于肾小球有功能的容量减少,肾脏血流减少,加之入球动脉阻力因血管内腔狭窄而上升,致滤过率下降。有人报告40岁以后肌酐清除率逐年减少。Rowe

的一组材料指出正常30岁成人内生肌酐清除率平均值在 $142\text{ml}/\text{min}/\text{m}^2$,女性平均值为男性的93%,30岁以后每10年下降 $8\text{ml}/\text{min}/\text{m}^2$,80岁比30岁下降30%。若老年人血清肌酐测定大于 $1.5\text{mg}/100\text{ml}$,常提示肾小球滤过率损害严重,说明有加重肾负荷的因素存在。老年人肾血流量(RPF)减少,有人研究40岁以后每10年肾血流量减少10%,它与肾脏本身变化有关,同时也与心搏出量减少有关。肾小管的功能因年龄的增高而降低,PSP试验20岁组为41.3%,60岁组为30.8%,70岁组则为29.1%。肾小管的排泄功能在30~40岁开始下降并先于肾小球滤过率的下降,二者随后以同速下降。老年人肾脏尿浓缩稀释能力降低是肾功能的重要改变。据称60岁以上老年人的最大尿浓缩能力为青年人的80%左右,即 $600\sim 800\text{mosm}/\text{kgH}_2\text{O}$ 。老年人的尿比重常在低水平上。其浓缩机能减退的原因可能是功能性肾单位减少,ADH的分泌不足。Re-we对20~79岁无肾脏病患者进行12小时脱水试验,老年人尿液中克分子渗透浓度和肌酐清除率均降低,说明肾小管保留溶质能力下降,肾髓质渗透浓度亦降低,由此损害尿浓缩稀释功能。老年人肾脏对钾的调节能力差。近年来对钠丢失的问题做了深入的探讨,指出老年人失钠的因素如下:①老年肾髓质产生前列腺素过多且作用髓袢,特别是髓袢升支而引起钠丧失;②体内醛固酮水平低下或肾小管对醛固酮反应低下导致肾小管保钠功能减退;③老年肾血流从肾皮质区向髓质转移,髓质血流增加,组织间液溶质增多,故排钠增多;④年龄增长动脉硬化或其它因素使肾小管细胞缺氧 $\text{Na}^+-\text{K}^+-\text{ATP}$ 酶活性降低,钠转移能力下降使尿钠增多;⑤老年人血清中抗利尿激素、肾素浓度及其活性降低。

老年人肾脏的储备能力只有年青人的一半,但是由于正常时肾单位的大小分布不均匀,可能非全部满负荷工作,因此老年时肾小球减少了一些,功能上常无明显受损,基本上可维持体内环境的稳定。然而在应激情况下,发生急腹症手术打击时,增加了肾脏的额外负荷,容易发生肾功能不全或肾衰。应有足够认识,做好防治工作。Kumar等在1973年分析122例70岁以上的急性肾功能衰竭的病例,其中84例发病原因为缺血性肾脏损害,59例为脱水和电解质紊乱,其它原因为大手术,心肌梗塞或上消化道出血所致低血压。从这一组材料可以看出老年急腹症同肾功能不全的发病因素相当密切。

二、膀胱和前列腺的改变

老年人膀胱壁常有水肿。膀胱容量减少,尿流速度减慢。控制排尿的神经中枢功能衰退引起排尿变化,尿频,夜尿。由于膀胱的老年变化容易引起尿潴留,易继发泌尿系感染。老年人前列腺65岁以后淀粉样体的体积和数目逐渐增多,血液供应随年龄的增长而减少,老年人呈结节样增生,构成前列腺增生症,易发生尿潴留。

第三节 消化系统的老年变化

随着年龄的增长消化系统也发生老化,但消化系统的老化现象似乎不如其它系统明显。消化系的生理性老化现象常和消化道疾病混淆,在日常临床工作中应注意鉴别。

一、胃的老年变化

胃的运动功能随增龄的变化研究不多。Stieglitz认为空腹时胃的运动机能随增龄有一定程度的减弱,但尚不能构成胃内容排出时间的延长。胃酸功能随

年龄增长而减低。尼子早在1933年就指出60岁以上的老年人70%出现胃酸降低,但85岁以上的高龄者约35%出现高酸。60岁以上老人无酸者达19.4~27.6%。

我国最近一组资料指出:中年人46岁以后胃酸功能开始降低,同时正常老年人和老年胃溃疡患者泌酸功能均减低,认为老年人胃酸减低主要原因是年龄因素,即增龄所致的退行性变,而不是萎缩性胃炎所致。最近有人对胃进行了组织病理学观察,60岁以上老年人CAG(慢性萎缩性胃炎)占83.3%认为是老年人全身退行性变的一种表现。Imai认为老年人CAG是属于一种半生理现象。另外,老年人肠化检出率高约占83.3%,大多数为小肠型肠化。

二、肠的改变

1. 老年人小肠重量减轻,透视下小肠粘膜变粗。Chac-ko发现老年人小肠绒毛增宽、变短。Cornes(1965)报告小肠的淋巴细胞丛由增龄而减少和变形,小肠粘膜细胞的半减期随增龄而延长。小肠的吸收功能减低,这可能与胃排空缓慢胰腺功能减低有关。对钙、铁、维生素B₁₂、维生素A吸收功能随增龄而下降。

2. 大肠的老年变化,Yamagata(1965)比较研究了220名健康人活检标本及160例尸检标本发现老年变化为结肠粘膜萎缩,肠腺形态异常,结缔组织增生,肌层萎缩,血管硬化。据报告老年人结肠发生憩室率高,女性为55%,男性为34%,认为与结肠内压升高肠壁的肌肉或结缔组织变弱;与腹腔神经丛有关,这还有待进一步研究。

三、肝脏的改变

肝脏老年变化首先是重量减轻,浴风会尸检病例证明60岁以上老人有呈直线减低的倾向,90岁时仅为正常重量的50%。肝

脏重量的减轻是由于继肝细胞消失后,再生功能发生减退的结果。Tauchi及Sato观察到尸检中老年人的肝细胞数减少,而大小很少变化,双核细胞增多,巨核常见,60岁时达到高峰。肝细胞的线粒体随年龄的增长而减少和变大。老年人肝脏酶的变化明显,组蛋白酶明显增多;葡萄糖-6-磷酸酶明显减少,溶酶体的酶可能释放至胞浆内,而导致肝细胞结构的变化,老年人肝功能检查结果比年轻人的异常度高。

四、胆囊的改变

老年人由于胆囊壁弹性降低而使胆囊位置呈有下垂的趋势。胆囊充盈迟缓,但浓缩力及排空能力不变。而胆汁量减少,胆汁的浓度升高,胆固醇含量升高。

五、胰腺的改变

50岁以后胰腺重量减轻,胰腺纤维化随年龄升高而加剧。老年人胰腺细胞萎缩,实质性细胞减少,酶原颗粒减少,脂质浸润。胰管可扩大。胰腺的外分泌功能变化不大,但脂肪酶减少。

第五节 老年人免疫系统的变化

随着年龄的增长,免疫系统也发生老年性变化,其功能逐渐衰退,生理适应性的逐步丧失是老年化的标志之一。

一、概述

免疫反应是机体的一种适应功能,它是机体识别与清除抗原性物质,以维护机体内外环境相对稳定性所发生的一系列自卫反应,它包括抗击感染、自身稳定及免疫监视功能。实际上免疫系统的老化始于性的成熟期,这时机体中央淋巴器官开始退化,胸腺的退化影响T淋巴细胞的产生,随后出现周围淋巴器官的退化及功能减退。体液免疫中的正常抗体下降。根据现代概念免疫应答的产生必须有三种类

型细胞的相互协同作用,即T细胞、B细胞、巨噬细胞(A细胞),干细胞(S细胞)则不断地移行至中枢淋巴样器官补充T细胞、B细胞。由于理论免疫学和实验免疫学的成就,现在可以肯定,在衰老过程中机体的潜能发生质的变化。老年机体免疫机能的减退90%是免疫细胞本身一系列变化的结果,包括淋巴细胞分布异常,趋固性病变,另10%则由于免疫以外抗体环境因素,如病毒、细菌感染、抗原抗体复合物、某些细胞产物、激素及营养等,他们可以改变免疫活性细胞的表面结构和/或表面受体的性质,从而产生免疫系统机能的减退。

研究老年人免疫系统及其调节功能,对老年人某些疾病的病因学,发病机制、改善生命终末期的功能,防止早衰的一种比较理想的手段。这是因为:①免疫系统不断地与机体内绝大多数细胞、组织及器官系统接触,因而免疫系统的任何变化都将可能影响其它的系统。②随着年龄的增长,某些正常免疫细胞可能降低,而随这一降低可能出现一些涉及许多组织的疾患。③对免疫系统的演变、个体发育和种系发生过程中细胞、分子及基因的了解,比其他大多数系统更完善。④迟延、转变和防止免疫功能的衰退可能延缓老化疾病的发作和/或减轻它们的严重性。

目前免疫系统的研究已进入到细胞、基因及分子水平。机体的免疫状态反映出机体的衰老状态,即减低年轻时的免疫功能、提高老年的功能,改变并倒转机体的免疫功能,从而延迟免疫功能的减退,可望减少老年疾病,并延长机体的寿命。

二、胸腺的老年变化

胸腺是细胞免疫的中枢,胸腺的退化和萎缩对老年免疫机能的减退起着主要地决定性的作用。它是最早出现的淋巴器官,

在11~12岁时最重,此后至28岁重量剧减,30岁以后减轻缓慢。构成腺体的皮质、髓质及脂肪,结缔组织的比例随年龄变化,一般皮质自出生至青春期约占胸腺的50~60%,青春期后比例下降,而脂肪、结缔组织比例上升。有人报告在人类胸腺实质细胞明显退化是从性成熟开始,至45~50岁时退化完成。退化的胸腺仅残留原来5~10%的细胞。衰老的胸腺丧失促使未成熟的淋巴细胞分化能力,表现未成熟的淋巴细胞在胸腺中和外周血液中数量增加。Hizakwa (1976)对不同年龄的胸腺作了详细的亚微结构的对比观察:年轻的胸腺内上皮细胞构成海绵状网状支架,髓质比皮质更为致密,皮质区堆聚胸腺淋巴细胞。老年退化的胸腺,上皮细胞网架裂解为小巢状,被巨噬细胞、浆细胞、淋巴细胞和成纤维细胞所代替,小巢中不含有胸腺淋巴细胞和上皮细胞。电镜观察胸腺分泌性上皮细胞有二种形态:①含纤维状或微绒毛结构的囊泡,其中积聚细颗粒物质。②含粗颗粒的囊泡或呈中等电子密度的膜状结构,这些细胞随年龄增加而减少。Goldsten应用玫瑰花结生物学放射免疫学测定人类不同年龄个体中的胸腺素浓度,证实20岁以下者浓度高,20~40岁之间迅速下降,40岁以后则更低,60岁以上几乎不能测得。

影响胸腺的原因可能是内源性的也可以是外源性的。日前对胸腺衰老提出有三种可能机制:①无性繁殖系的耗竭,即胸腺细胞可能有一个基因顺序的记录机制,在经过了一个固定数目的分裂后,能自身毁灭而死亡,这样就需要胸腺计算出离开它的细胞数和/或细胞计算出它已经历的分裂数。②由于偶然原因或病毒感染引起胸腺细胞DNA的改变, DNA改变的细胞能够通过破坏正常细胞而破坏自身耐受机制, DNA可以发生不同的稳定变化,包

括交叉连接和股的断裂。③由于微小的错误的聚合机制引起非DNA水平的稳定的分子变化。

三、免疫活性细胞的改变

随年龄的增长,免疫细胞的改变,可造成免疫机能的降低,基本上有三种形式:①免疫细胞绝对数的减少,即死亡之数超过产生量。②抑制性细胞数量增加,造成免疫活性细胞相对数量的减少。③单个细胞活性减退,发生免疫细胞的突变。他们的作用同时存在,而且互相联系。在免疫细胞变化中最突出的是因衰老而出現的T细胞亚类的变化,这一变化的根源是以胸腺萎缩为基础的。

1. 干细胞 随年龄增长干细胞在体内并不丧失分化成淋巴细胞和造血细胞的能力,但是造血细胞系和B细胞的转化率随年龄而下降,此与脾脏克隆形成的动力指数降低相平行,显示干细胞分化成免疫活性细胞的反应能力受到影响。Albrigh等证实在衰老过程中造血干细胞减少。也有人指出衰老时干细胞增殖活性降低。

2. 巨噬细胞 巨噬细胞先于T淋巴细胞和B细胞与抗原相接触,它能辅助T淋巴细胞和B细胞对抗原的敏感性,所以巨噬细胞的任何缺陷都会使免疫功能降低,而T细胞与B细胞在功能与数量上则没有明显改变。老化时巨噬细胞处理抗原能力,吞噬活性,溶酶体活性并未减少,相反溶酶体的活性可增加。

3. T淋巴细胞 迄今为止的研究表明,伴随老年变化发生的正常免疫功能的下降,主要由于免疫系统T细胞成分的改变。T细胞在动物人类从中年或较晚期开始,血循环中淋巴细胞及T细胞数呈进行性减低,并证实T细胞免疫机能减退随年龄增长而加重,表现为:①个体对以往未被致敏的抗原所产生的皮肤迟发型超敏反

应降低。②老年小鼠抗移植反应能力低下。③人类和啮齿动物的T淋巴细胞对植物血凝素和同种异体靶细胞的转化逐渐下降。④T细胞对抗肿瘤细胞毒活性产物下降。⑤机体的混合淋巴细胞反应能力有降低。⑥有抑制机能的细胞(抑制性T细胞)在老年人往往减退。在免疫细胞变化中最突出的是因衰老而出现的T细胞亚类的变化,这一变化的根源是胸腺的萎缩。有人研究指出不成熟的T细胞增多, T—gamnra淋巴细胞明显增加, 由OKT₄单克隆抗体鉴定的辅助或诱导T细胞升高, 由OKT₈单克隆抗体鉴定的抑制或细胞毒T细胞减少。它们在调节免疫反应中可能起主要作用。

4. B细胞 在脾和淋巴区结中B细胞数改变不明显。Buckley等对143例健康人体作纵向测定血中免疫球蛋白变化, 发现有2/3个体IgG和IgA增加, 而另外23例个体免疫球蛋白量明显低于相应年龄组, 这些人接近死亡, 说明免疫功能相对缺陷, 同时发现老年人免疫球蛋白含量分散度大, 不如年轻人稳定, 显示免疫机能降低。虽然随年龄增长B细胞数保持相对的稳定性, 但对外来抗原的反应活性有明显变化, B细胞不依赖T细胞抗原的应答

性下降, 而对依赖T细胞抗原的应答反应存在。

体液免疫中, 老年人血清免疫球蛋白(Ig)的改变主要是Ig的类型分布呈现异常。IgA、IgG随增龄而升高。IgD、IgE随增龄而下降, IgM有人报告随增龄升高, 有人认为随增龄而下降。

另一方面体内查出的自身免疫抗体随年龄的增长而逐渐增多, 且常不只是一种。在老化时对自身抗原产生抗体的能力亢进。Rowley测得20~29岁的男女抗核抗体(ANF)的检出率分别为0%和60%, 而70~79岁则分别为33%和55%, Cammary测定65~103岁的老年人自身抗体, 在325名中16%有类风湿因子(RF), 255各中36%有ANF, 这些都说明老年人容易发生自身免疫性疾病。

四、细胞环境的改变

用“免疫潜能”来表示细胞环境改变的效应, 已通过细胞转换试验得到证实, 若将老年的细胞转换给青年受体或将青年细胞转换给老年受体, 结果表明细胞内部和外部的变化都能影响免疫反应, 但仅仅约10%与年龄有关的衰老归于细胞环境的变化, 但目前在这方面尚缺少了解, 它们很可能是病毒, 细菌感染, 代谢产物等。