

老年急腹症

刘建东 陈海鱼 编著

LAO NIAN JI FU ZHENG

北京医科大学
中国协和医科大学 联合出版社

老年急腹症

刘建东 陈海鱼 编著



北京医科大学
中国协和医科大学 联合出版社



[京]新登字 147 号

内 容 简 介

随着人口老化,老年急腹症越来越多。本书从临床实际出发,针对腹部外科常见急腹症而编写。全书共十六章,前六章为基础部分,对老年人因增龄而出现的解剖生理方面的变化、老年人的术前、术后估计及老年人用药等问题作了较为详细的论述。后十章为临床部分,对老年常见急腹症的病因、临床特点、诊断依据及治疗原则进行了较为全面的阐述。全书条理分明,重点突出,内容新颖,可供内、外科等临床医师参考。

老年急腹症

刘建东 陈海鱼 编著

责任编辑:陈永生

*

北 京 医 科 大 学 联合出版社出版
中国协和医科大学

四方计算机照排中心排版

唐山市胶印厂印刷

新华书店北京发行所发行

*

787×1092 毫米 1/32 印张 7 千字 157

1993 年 12 月第一版 1993 年 12 月北京第一次印刷

印数:1—3000

ISBN 7-81034-320-3 /R·320

定 价: 11.00 元

前 言

老年医学作为一门独立的科学逐渐被各国医务界所重视,老年急腹症作为老年医学的一个分支,其报道逐年增多。随着人们生活水平的不断提高和医疗卫生事业的不断发展,高年龄组在人口中的比例亦不断地增加。我国人口的平均年龄由解放前的 35 岁增加到 1982 年的 68 岁,预计到 2000 年我国老年人将达两亿之多,目前上海、武汉等城市已步入中老年城市,所以,老年患病率将逐年增多,老年急腹症病人也逐渐增多。资料表明,日本 50 年代 70 岁以上病人只占外科住院人数的 1%,而 60 年代就增加到 5~6%,最近统计 60 岁以上老年病人进行腹部外科手术的病例占整个腹部外科手术者的 44%;由此可见老年人的主要死因除心、脑血管病及恶性肿瘤外,因急腹症处理不及时而延误诊治造成死亡的并不少见。

由于老年人的解剖和生理上的变化,决定了老年急腹症病人的临床表现,在很大程度上不同于其他年龄组的病人,并且对其手术时机、手术方法及药物的选择方面也有其特殊的要求。可是有关这方面的参考书籍为数不多,为此作者参考了国内外有关资料,并结合自己的临床经验,编写了这本《老年急腹症》。目的是给腹部外科医生提供一本老年人常见急腹症的参考书籍,以期能对临床工作有所帮助。

此书主要从腹部外科常见急腹症的角度编写,共 16 章,前 6 章为基础部分,后 10 章为临床部分。内容力求简明扼要、深入浅出,但由于作者的业务水平有限,经验不足,书中缺点和错误之处,恳请广大读者批评指正。

编 者

1991 年 5 月

目 录

第一章 老年急腹症的特点	(1)
第二章 老年人解剖与生理变化	(4)
第一节 老年心脏与血管	(4)
第二节 老年肺脏	(8)
第三节 老年肾脏	(11)
第四节 老年神经系统	(14)
第五节 老年肝、胆、胰	(18)
第三章 老年人的输液与营养问题	(22)
第一节 老年人的输液问题	(22)
第二节 老年人的营养问题	(30)
第四章 老年人用药问题	(49)
第一节 衰老与药物	(49)
第二节 老年人抗生素的应用	(53)
第三节 老年人麻醉药物的应用	(62)
第四节 抢救药物在老年人中的应用	(62)
第五章 老年急腹症的麻醉	(65)
第六章 老年急腹症术前估计,术中注意事项及术后 管理	(71)
第一节 术前估计	(71)
第二节 术中注意事项	(84)
第三节 术后管理	(85)
第七章 老年腹部外科病人的检查方法	(96)
第八章 老年急腹症与多器官功能衰竭	(107)
第一节 概论	(107)

第二节	MOF 的病因及发生机理	(108)
第三节	MOF 的临床特点	(114)
第四节	MOF 的诊断标准与分期	(115)
第五节	MOF 的监测	(126)
第六节	老年 MOF 的治疗和预后	(131)
第九章	老年急性腹膜炎	(135)
第十章	老年急性胆道感染	(143)
第十一章	老年肠梗阻	(157)
第十二章	老年急性阑尾炎	(175)
第十三章	老年溃疡病急性穿孔	(185)
第十四章	老年急性胰腺炎	(192)
第十五章	老年人腹部急性血管性疾病	(201)
第一节	缺血性结肠炎	(201)
第二节	腹卒中	(209)
第十六章	老年上消化道大出血	(210)

第一章 老年急腹症的特点

随着年龄的增长，老年人身体各器官均可发生很大的变化，由于解剖和生理上的改变，老年人对疼痛的反应能力明显下降，在患急腹症时，形成了与青壮年不完全相同的症状和体征，因此，了解老年急腹症的特点，对提高老年急腹症的诊断与治疗很有帮助。

一、采集病史难

在老年急腹症病人就诊时，接诊医生首先遇到的问题就是采集病史难。这是由于老年人易患多种疾病，如脑血管病、神经性呆痴以及其它的神经障碍，加之听力减退等，易造成不能准确地叙述病史，往往出现答非所问，或多由病人家属代述，这样病史的采集就缺乏可靠性。老年人的记忆力相对减退，对一些疾病的前驱症状不能准确地记忆，特别是对较轻微的症状更难以记忆，不能确切地诉说起病的时间，因此为接诊医生采集病史带来很大困难。

二、就诊晚

老年人由于身体条件欠佳、部分病人患有多系统的慢性疾病，有的老年人长期卧床、行动不便。急腹症的早期症状不明显时容易被其它的原有疾病的症状所掩盖，对新出现的不适不能够重视，有时和病人家属麻痹大意有关。所以，老年急腹症病人往往不能及时就诊。

三、临床表现不典型

老年急腹症的症状和体征往往和病理改变不相符。临床

上常见到症状较轻、体征不明显而实际病理改变比较重的老年病人。如临床上未能给予高度重视，易造成误诊误治。临床表现不典型的原因是：老年人随着各器官功能的衰退、腹肌的萎缩和腹肌细胞的减少以及腹壁脂肪组织的增厚，在出现腹膜炎时，老年人不像青壮年人那样具有典型的腹膜刺激征。由于神经元减少和功能的衰退，老年病人对疼痛的反应性差、疼痛阈值增高，也就是说对疼痛不敏感，特别是对反跳痛更不敏感。

四、夹杂病多

夹杂病亦称并存病，是老年急腹症的特点之一。有的病人可并存多种疾病，如心脑血管疾病、肺部感染、糖尿病、泌尿系感染等，甚至是长期患者。因此常致临床症状重叠，相互掩盖，易忽视急腹症的症状和体征。

五、易出现并发症

老年急腹症病人易出现并发症，有许多病人，出现并发症或休克、衰竭时才到医院就诊。易出现并发症归结于以下三种情况：一是老年人的解剖特点决定的。如老年急性阑尾炎，由于阑尾肌层萎缩和阑尾血管的硬化，均易导致阑尾发炎时出现穿孔并发症。川山岛在分析老年阑尾炎的特点时指出，老年急性阑尾炎病人的穿孔发生率高达45%；二是老年人的免疫功能低下所致。老年急腹症很像小儿急腹症，病程进展快，恢复慢，对病灶的局限能力差，故易出现并发症；三是治疗不及时。这是由于老年急腹症病人不易做出早期诊断，一旦确诊，由于老年人体质差，担心手术会失败，从主观和客观上看，老年病人不像青年人那样迫切要求手术，甚至出现并发症后还犹豫不决。

六、易出现脱水和电解质紊乱

老年人对水—电的调节能力差，水和电解质在老年人体内的含量和分布与青壮年相比是有差别的。老年人体内的水份总含量比青壮年减少，细胞外液虽然无显著差别，但细胞内液则随年龄的增长而减少。据报道老年男女均减少 30～40%。此外老年人新陈代谢不活泼，含水份少的脂肪组织在体内增多。另外渴中枢反应迟钝、加上急腹症病人多伴有呕吐、腹泻、发热等，使大量的电解质丢失，所以老年急腹症病人极易出现水——电解质紊乱，多表现为脱水、低钾及酸中毒，易出现低血容量休克且难以纠正。

七、易出现药物副作用

老年人因患多种疾病而使用药种类也较繁多，有些药物已具有依赖性，就诊时已有不同程度的药物毒性蓄积。另外老年各组织器官的功能减退，致使解毒和排泄能力差，加上急腹症时存在着不同程度的水—电解质紊乱及内环境失调，故使用药物时易出现副作用。

八、手术果断性差

老年病人的手术果断性差是由本人、家庭及社会多方面造成的，本人的求生欲望虽然强烈，但对自己是否能经得起手术打击抱怀疑态度，甚至部分病人放弃了手术机会。有时因手术医生未能向病人及家属做好解释工作及手术的必要性，使病人及家属顾虑重重、不能很好地配合，甚至失去了手术时机。

第二章 老年人解剖与生理变化

随着年龄的增长，老年人各组织器官均出现不同程度的老化。老化一词相当于英文的 Senescence（衰老），这是随增龄而出现的一种生理现象，在概念上与“疾病”有所不同。但是，老化引起的组织退行性改变在某一特定的情况下具有“病灶”的意义，从而使相应的器官出现不同程度的功能变化。因此，了解老年人各器官的形态学和组织结构的变化，对老年急腹症的治疗有着重要的价值。

第一节 老年心脏与血管

一、形态与组织学变化

（一）心脏 老年人的心脏无论是形态还是组织结构，均与青壮年人的心脏有相当的差别，但个体差异也较大。

1. 心肌：从器官水平上讲，老年人的多数器官随增龄而重量减轻，其原因是组织萎缩和细胞减少所致。但是，老年人的心脏多数呈现重量增加。一般情况下，30岁以后男性每年增加1.0g；女性每年增加1.5g，到90岁时平均重量分别达到400g和350g，90岁以后心脏的重量略减，可能与此年龄阶段的血压下降有关。老年人心脏的组织学研究发现，心肌细胞表现为肥大、胶原纤维增生、脂肪浸润及淀粉样沉着（淀粉样变化）。淀粉样沉着在80岁的老年男性可达12%。老年人心肌细胞的亚细胞结构随增龄也出现不同的改变，心肌

细胞的 DNA 和 RNA 减少, 且随增龄 DNA/RNA 的比值亦升高, 也就是说 RNA 的减少更为突出。RNA 合成的减少可能影响收缩蛋白的合成, 使其合成能力下降。线粒体在老年人心肌细胞内的容量无变化, 但数量增多, 形态为小型化或集合化, 有时出现巨大线粒体伴有线粒体脊破坏的膨胀或细胞内分布不均匀等改变。生化学研究发现, 老年人心肌线粒体各种酶的活性随增龄而有所改变, 如细胞色素 C 氧化酶的活性降低; 氧化磷酸化酶的含量减少; 心肌 ATP 酶的活性降低等, 这说明心肌随增龄而出现其储备力下降现象。在青壮年心肌纤维内极少见到的脂褐素颗粒在老年人心肌纤维内极易见到, 并随增龄而逐渐增多。有人将这种脂褐素颗粒称之为脂褐质或消耗性颗粒。这种脂褐素颗粒在电镜下观察多位于心肌细胞核的周围。此种颗粒较硬, 为不渗性, 不可塑性物体。在老年心肌细胞内如占有相当容积时, 必然会影响心肌细胞的机械性收缩, 进而对心脏的功能带来一定的影响。

有人对老年心肌细胞核进行研究时发现: 老化的心肌细胞核常呈巨核或分叶状。这可能是为了机能代偿而使核的表面积增大, 或为了细胞对于环境恶劣条件的一种活性亢进。另外, 老年人的心脏有二倍体减少和多倍体增多的倾向, 多倍体细胞可根据机能的需要提高活性, 这说明老年人的心脏多处于机能代偿状态。

2. 心脏瓣膜: 老年人的心脏瓣膜可有不同程度的钙化, 甚至可能出现“纤维性骨化”的改变。但这些变化在心脏的各个瓣膜的表现均有所不同。

主动脉瓣: 其主要变化包括瓣膜纤维化、基质细胞核数目减少, 脂质沉积, 胶原纤维退行性变化和瓣膜钙化等。这些变化在瓣叶活动范围最大的部位最明显, 而且其发生率随

年龄的增长而增多，由此而引起的瓣叶基底部硬度亦相对增加。这可能是老年人常见到的喷射性收缩期杂音的原因。这些变化与各种没有瓣膜交界融合的主动脉瓣狭窄有一定关系，因此，可以认为此种主动脉瓣狭窄是向衰老过度的变化之一。

二尖瓣：二尖瓣的变化与主动脉瓣的变化颇为相似，也有纤维基质的细胞核数目的减少，脂质沉着，胶原纤维退行性改变等。这些改变同样随年龄的增长而增多，但在任何年龄组二尖瓣的改变均较主动脉瓣为轻。其它与年龄有关的变化为瓣叶房面的结节性增厚，同时还有后叶程度较轻的粘液样退行性变化。二尖瓣结节性增多多发生在瓣叶收缩期闭合的部位，因该处承受的机械张力最大，这种变化与血压无关，但在慢性肺部疾患的人较多见。二尖瓣的变化，特别是粘液样退行性变化，可能是老年人心尖部所谓返流杂音（找不到其它原因）的原因。但这种杂音并不像喷射性杂音那样常见。二尖瓣环钙化可引起二尖瓣关闭不全。后叶如有脱垂，在收缩期即可脱到左心房。如果钙化物突出到瓣叶下则可引起二尖瓣阻塞。此外，由于二尖瓣接近希氏束主干，该部位的钙化可以导致心脏传导阻滞。

三尖瓣和肺动脉瓣：三尖瓣和肺动脉瓣同样可以发生同上的变化，但其变化程度及发生率较二尖瓣和主动脉瓣少得多。

3. 传导系统：传导系统衰老的变化表现在窦房结内引搏细胞数目减少，心房心肌内纤维组织及脂肪组织增多、肌纤维减少，希氏束主干及左束支主干交接处纤维消失而远端的分枝则消失较少。

(二) 血管 老年人血管的老化主要是硬化，除动脉外，

静脉和毛细血管亦可发生。但是，在临床上成为问题的是动脉硬化。

动脉粥样硬化，特别是冠状动脉粥样硬化是老年人常见的一种改变。世界卫生组织（WHO）对欧美 80 万居民进行体检报告：大约每增长 10 岁就增加 10~20%，54 岁约占 42.5%。我国动脉粥样硬化发病率虽没有欧美那样高，但在老年人中间已成为不可忽视的问题。动脉粥样硬化是一种病理性改变，但动脉随着年龄的增长同样也出现一些衰老的退行性变化，如弹性层的萎缩及断裂，胶原组织弥漫性或局灶性增生等。实际上这些退行性变化与病理过程的粥样硬化常混合在一起，两者在理论上固然可以区别，但实际上很难区别。动脉退行性改变造成的硬化可使血管弹性减弱、动脉内腔扩张，这已被心血管造影及病理解剖所证实。而动脉粥样硬化伴有血栓致使动脉内腔变窄。内脏器官的动脉硬化，在临床上的重要意义不单纯在因增龄所致的动脉硬化，而在于以粥样硬化为基础的血栓形成等复杂病变所致的内腔狭窄或闭塞，从而引起器官缺血甚至坏死性病变。

二、生理学变化

由于心脏随增龄而出现的上述改变，必然会引起其生理方面的一些改变。这些生理学方面的变化主要表现为心排出量减少、心脏贮备功能下降、心脏自律性下降等。在安静状态下心排出量的减少是由于心搏量减少所致，这都与心脏收缩功能减弱有关。在运动负荷时其工作量与氧消耗量均随增龄呈直线下降，从而提示老年人心脏的贮备能力不足。老年人负荷后的最高心率也有减弱，这种变化可能与上述老年人窦房结内的组织学变化有关。

血管系统的生理学改变主要是血管弹性降低及血流分布

的改变。主动脉的弹性降低，使收缩压上升，从而加重了心脏的负担。此种高血压通常收缩压高而舒张压变化不大，有人称之为收缩期高血压，此种高血压常见于老年人，故有老年性高血压之称。随着增龄外周血管的阻力逐渐增大，此时收缩压与舒张压均升高。关于血流的分布，在老年人一般认为脑动脉、冠状动脉的血流量是轻度减少，而肾脏和肝脏的血流量明显减少。

第二节 老年肺脏

老年人的肺脏也和其它器官一样，随着年龄的增长而出现形态学和生理学方面的改变。肺脏的这种老年性变化除了老化因素外，不能排除由于老年人吸烟时间长，大气污染等环境因素影响的可能性，这种多年积累的外界因素和老化现象不易区分。

一、形态与组织学变化

(一) 胸廓、鼻、咽 老年人多有不同程度的胸廓变形，胸呈桶状，胸椎后凸，胸骨前突，胸廓前后径与横径之比增加，肋间隙增宽。此种胸廓变形肺叶在胸廓内所占的空间扩大，可引起肺脏被动性扩大。肋间肌及膈肌在老年人群中其弹性是降低的，从而导致了胸廓的通气运动功能下降。

老年人常被迫用口呼吸，这是由于老年人的鼻咽部气流阻力增加所致。气流阻力增加的原因，可以从侧面观察鼻腔内通气道的形状，在儿童、成年人和老年人均不相同。儿童的鼻前孔向前外方开口呈凹型；成年人则变为直线型；而老年人鼻前孔向下方呈凸型。故老年人易构成反向气流增加阻力，所以老年人常用口呼吸以代偿。长期用口呼吸易导致

呼吸道防御机能下降、肺通气效率降低等。

(二) 气管与支气管 老年人气管与支气管的粘膜及管壁各层结构均有萎缩现象, 表现为纤毛柱状上皮萎缩、粘膜固有层纤维化、透明性变、甚至有肉芽肿形成、鳞状细胞增多等。这些变化导致支气管内径扩大。选择性支气管造影也证实 60 岁以上老年者, 其支气管明显增粗, 管壁不规则, 边缘粗糙, 呈串珠状改变, 分支部狭窄等。另外随增龄支气管分泌腺和分泌细胞增生, 杯状细胞增多, 分泌亢进。由于纤毛柱状上皮细胞减少, 纤毛运动减弱, 致使异物不易排出。再加上老年人咳痰反射迟钝, 故分泌物易贮留在呼吸道内, 这给肺部感染造成了方便, 有利的条件。

(三) 肺泡 呼吸性细支气管和肺泡管, 两者在老年人肺中呈现特有的扩大, 且上叶较下叶多见。此种改变可能是老年人胸廓变形的结果, 有人称之为“肺泡管扩张”, 并认为是老年肺的特征之一。

肺泡随增龄同样表现为肺泡腔的扩大。10 岁以前下叶肺泡较大; 30 岁时各肺叶的肺泡大小均匀一致; 50 岁时上叶肺泡变大, 并且随增龄而表现上、下叶肺泡大小的差别越显著。老年人扩大的肺泡其张力性回缩是减弱的。一般情况下, 肺的弹性作用由两个因素组成, 即表面张力和组织张力, 老化中未见表面张力改变, 组织张力因来源于肺泡间质的结缔组织, 后者随全身的结缔组织老化而组织成份也发生改变, 主要表现为胶原纤维和弹力纤维增多、肥厚和断裂, 弹性蛋白中交叉链数目随增龄而不断增加, 使每一根弹力纤维的伸缩性减弱, 故组织张力是减低的。电镜下观察弹力纤维的分支减少, 而平行排列的纤维数目增加。另外与纤维蛋白的功能有密切关系、能维持和调节结缔组织功能的粘多糖物质, 包

括透明质酸、硫酸软骨素 A、硫酸软骨素 B 的含量随增龄而普遍减少。这些改变都和肺的弹性减弱有关。

老年肺的内皮细胞、上皮细胞及肺间隔的基底膜间有凝缩的弹性板和胶原板，这些改变和增龄引起的肺组织硬化并发展为肺气肿有关。

二、生理学变化

呼吸器官的老化现象，不仅表现在上述组织结构的改变，更主要的是表现其功能的变化。老年人肺功能的变化主要表现为：肺容量下降、残气量增加、气体扩散功能减弱、氧饱和度和度降低及通气反应能力下降等。

中年以后，尤其过了 40 岁以后，其肺活量随年龄增长而逐渐下降，残气量则随增龄而增加。这种改变至 60 岁以后更为明显，80 岁左右的老年人其肺活量仅为年轻人的 50%。肺活量减少的原因是肋软骨骨化、脊柱后凸、呼吸肌肌力减退、胸廓顺应性降低和腹壁肌肌力减低等综合作用所致。残气量随增龄而增加的原因是由于呼吸道末端的改变引起的，即呼吸性细支气管、肺泡管和肺泡在老年人中呈现特有的扩大改变。

老年人肺的气体扩散功能的改变受多种因素影响。肺的气体扩散量是指全肺中肺泡和毛细血管间的气体交换量。气体通过肺泡壁的扩散除气体的分压差外，还和气体在液体中的溶解度、扩散面积、气体扩散的距离、气体的分子量及液体的温度等因素有关。老年人肺气体扩散功能减低的原因与肺泡扩散面积减少（如 30 岁时肺泡面积为 75m^2 ，而至 70 岁时则减少至 60m^2 ）及血管数减少有关。其它因素如心搏出量减少等也有一定的关系。

老年人动脉血氧饱和度和度降低。18~30 岁的动脉氧分压为

12.6kPa, 35岁时动脉氧分压降至11.3kPa, 60岁时动脉氧分压降至10kPa。这种变化除了和老年人肺泡减少、肺泡的弹性下降有关外, 还和老年人的“闭合容量”增加有关。所谓: “闭合容量”是指代表小气道开始闭合时的肺容量, 此容量随年龄增长呈直线增加。当“闭合容量”接近功能性残气量时, 胸腔内压在下肺区变成正压, 超过气道压力而迫使肺底部的小气管早期闭合。立位时肺尖的胸内压比肺底的低0.74kPa, 上肺区的胸内压仍为负压, 故气道保持开放。结果在通常潮气量呼吸时, 大部分通气位于上肺区, 而肺血流仍偏重于下肺区的微血管。故老年人的通气与弥散之间有明显的比例失调, 以致肺泡—动脉氧梯度增加而动脉氧分压降低。

老年人通气反应能力的下降一般认为是中枢神经系统的反应阈值增高, 识别能力差。但作为生命中枢的延髓发生老年性变化的时间较晚, 对二氧化碳的反应能力可一直保持到60岁左右, 70岁以后对二氧化碳的通气反应方开始减低。

第三节 老年肾脏

一、形态与组织学变化

(一) 形态学变化 老年人的肾脏其重量有所减轻, 肾实质也有不同程度的缺失, 这种因增龄而出现的重量减轻和肾实质的丧失与肾脏瘢痕形成及间质纤维化密切相关。此改变在70岁以上的老年人更为突出。不同年龄组各肾脏的平均重量不同, 30岁为300g; 60岁为250g; 70岁为230g; 80岁为190g。老年人肾脏的大体观察除重量减轻外, 其瘢痕形成者也随之增多, 据统计老年瘢痕明显形成者占14%。老年肾脏间质纤维化、肾实质细颗粒状改变者所占的比例就更高了。间