

NK
-jiangzuo-

内科 讲座

牟善初

王士雯

主编

14

人民卫生出版社

内 科 讲 座

——老年病分册

(第 14 卷)

牟善初 王士雯 主编

牟善初 王士雯 编
钱方毅 崔德健

人 民 卫 生 出 版 社

内 科 讲 座
——老年病分册
(第 14 卷)

牟善初 王士雯 主 编

人 民 卫 生 出 版 社 出 版
(北京市崇文区天坛西里10号)

人 民 卫 生 出 版 社 印 刷 厂 印 刷
新 华 书 店 北 京 发 行 所 发 行

787×1092毫米16开本 22 $\frac{1}{2}$ 印张 4 插页 525千字
1983年3月第1版 1983年3月第1版第1次印刷
印数: 00,001—17,520

统一书号: 14048·4309 定价: 2.40元

[科技新书目41—79]

出版说明

内科讲座系我社将陆续出版的一套大型临床参考书，主要介绍内科领域的临床经验、科研成果、医学进展，供有一定临床经验的内科医师学习提高用。本书内容新颖、实用、广泛。全套共分15卷，即：

第1卷 内科基本理论与实践

第2卷 呼吸系统疾病

第3卷 心血管系统疾病

第4卷 胃肠疾病

第5卷 肝胆胰疾病

第6卷 血液系统疾病

第7卷 泌尿系统疾病

第8卷 内分泌系统疾病

第9卷 神经系统疾病

第10卷 精神病

第11卷 传染病

第12卷 寄生虫病

第13卷 变态反应疾病

第14卷 老年病

第15卷 肌肉和关节疾病

前 言

人类平均寿命在近代不断延长,老年人在全人口中的比重逐渐增加,老年病学在一般医学的基础上已逐渐发展成为一门独立的学科。在国外,不仅有专司老年病人治疗的老年病专科医生,不少医院设有老年病科,还发展了专门收治老年病人的医院,日间医院,老人之家,老年病门诊部,成立了老年病研究所等医疗科研机构,有的国家还建立了老年病防治网,出版多种老年学杂志和老年病学专著。随着人民生活的不改善和医疗卫生事业的发展,我国人民的平均寿命也显著延长,许多地区已超过70岁,老年人在全人口中的比重也无例外地增加,对老年病防治的要求日益迫切。在新形势的推动下,我国老年医学事业近年来发展也较为迅速,北京、上海、广东、湖北、吉林、辽宁、天津等地相继成立了老年病研究机构,开展了老年病调查、基础理论和临床科研工作,出版了一些老年学及老年医学方面的论文及著作,1981年成立了全国老年病学会,今年起开始出版老年医学专业杂志,在这种情况下,我们总结了自己从事老年病的有关医疗、科研工作的经验,并引用国外老年病学的资料,撰写了本分册。本分册以临床老年病学为主,包括部分老年病学的基础理论内容,以使广大医务工作者,特别是从事老年病防治的各级医师对国内外老年医学的发展有概括的了解,并在实际工作中有所参考。但由于我们从事老年病学工作的经验有限,学识不足,肯定会有不少错误和不足之处,希望得到同道的批评指正。

本分册是在解放军总医院党委和科训处领导与支持下完成的,并得到院内外许多专家教授的大力协助。董承琅、王叔咸、徐德隆、穆志平、王焕葆、葛秦生、赵增寿、高辉远等专家审阅了有关章节,赵聚春医师编写全书索引,在此向他们致以衷心的感谢。

编 者

1982年3月

目 录

1. 衰老及其防治	1
2. 老年生理和代谢的变化	7
3. 老年器官及组织的变化	16
4. 神经细胞的老年变化	29
5. 老年免疫的特点	35
6. 老年营养问题	43
7. 祖国医学对老年病的认识	49
8. 老年高血压及降压药的应用	58
9. 冠心病心绞痛的内科处理	66
10. 老年急性心肌梗塞的早期诊断	73
11. 老年心律失常及其治疗的进展	80
12. 急性心肌梗塞合并休克的监测及治疗	97
13. 主动脉夹层动脉瘤	109
14. 动脉粥样硬化性主动脉瘤	123
15. 老年冠心病患者手术的心血管保障	128
16. 静脉血栓症	136
17. 老年风湿病	143
18. 常见老年急性脑血管病及其内科治疗	154
19. 帕金森氏病药物治疗	164
20. 老年人眩晕的诊断及处理	174
21. 老年慢性支气管炎	181
22. 中毒型肺炎	188
23. 老年人的急性呼吸衰竭	194
24. 老年慢性肺心病的几个问题	209
25. 老年肺结核	218
26. 老年上消化道出血的特点及治疗进展	224
27. 老年胆道疾患及其内科治疗	230
28. 老年前列腺肥大及急、慢性前列腺炎的治疗	238
29. 老年人的肾脏	243
30. 老年性甲状腺机能亢进	247
31. 老年期糖尿病	254
32. 痛风	264
33. 骨质疏松症、骨关节炎、肩周炎及颈椎病	269
34. 老年妇女疾患——绝经期与绝经后期	282
35. 老年的恶性肿瘤	289

36. 老年人发热的鉴别诊断·····	302
37. 老年常见皮肤病·····	310
38. 关于老年病X线诊断的几个问题·····	319
39. 老年人的用药问题·····	333
40. 老年病医疗体育·····	338

衰老及其防治

牟 善 初

一、衰老的表现·····	2
(一) 外貌及体型上的改变·····	2
(二) 器官及组织的改变·····	2
(三) 细胞及分子的改变·····	2
二、衰老的学说·····	2
(一) 程序学说·····	2
(二) 误差学说·····	3
(三) 自由基学说·····	3
(四) 交联学说·····	4
(五) 免疫学说·····	4
(六) 内分泌学说·····	1
(七) 废物学说·····	5
三、衰老与老年病·····	5
四、衰老的防治·····	5
(一) 树立革命的乐观主义, 适当参加劳动·····	5
(二) 体育疗法·····	5
(三) 饮食疗法·····	6
(四) 防治老年病·····	6
(五) 抗老药物·····	6

研究人类衰老过程的科学(包括老年生物学、老年生理学、老年心理学、老年病学、老年药物学、老年社会学等)称为老年学(gerontology), 研究老年的疾病称为老年病学(geriatrics)。衰老是一个渐进的过程, 一般而言, 65 岁以上称为老年, 90 岁以上即为长寿, 极限寿命(即自然寿限)约为 110~150 岁。人类的极限寿命可根据两种方法推算, 一种是根据哺乳类动物的生命约为其成长期(骨骼停止生长作为成长期的终止)的 5~7 倍来计算, 一种是根据人胚二倍体成纤维细胞分养 50 代便停止下来来推算(Hayflick 1961), 两种方法所得的数字很接近, 都在 110~150 岁之间, 这也和人群长寿的调查材料符合。

下文就衰老的表现、衰老的学说、衰老与老年病及衰老的防治分别加以讨论。

一、衰老的表现

衰老是一种生理性的衰退过程，出现衰老的年龄在人群中有很大的差别。有的人“未老先衰”，有的人虽至六、七十岁仍精神矍铄。各器官及组织的老化进程也不平行。

(一) 外貌及体型上的改变 约40岁前后皮肤逐渐出现皱纹，在眼周、耳前、前额、眉间、口周等处明显。毛发由两鬓斑白而白发苍苍。老年性色素斑常分布于手背、脸面、上臂等处。八十岁以后老态龙钟，面貌改变已较固定，有人称之为“定型面貌”。老年人全身骨质疏松，体内水份减少，椎间盘及脊椎缩短，脊柱逐渐弯曲，身高下降，至老迈时体重也可减轻。

(二) 器官及组织的改变 老年人器官及组织的实质细胞数量减少，细胞间质增加，脂肪组织增加，结缔组织的胶原及弹力硬蛋白变性。由于以上改变，骨骼肌肉变瘦，心、肺、脑、肾、胃肠等器官的生理功能下降，多数腺体的分泌功能减少，例如性腺分泌减低，但垂体-肾上腺分泌功能尚可长期接近正常水平。妇女在40岁以后雌激素的分泌下降，而垂体的卵泡刺激素分泌增加。感觉器官的退化如视力老花约在45岁以后出现，听力障碍最早出现的为高音调耳聋，60岁以后听力愈来愈差。老年人对外界刺激的反应迟钝。近记忆减退，远记忆仍可保持。谈话可因突然遗忘而中断和有遗忘性失语。

(三) 细胞及分子的改变 出生后有些能分裂及再生的细胞逐渐停止有丝分裂，出生后不分裂的细胞如神经元逐渐退化死亡。脑、肾、肺、肌肉等组织的细胞数量在60岁时减低为旺盛期的70%左右。细胞核及核仁增大，核仁数目增多，染色质聚集、皱缩、碎裂。细胞浆有脂褐素聚集、脂肪聚集、空泡形成及糖原含量减少等改变。

衰老细胞的变质可能先是由于染色体内脱氧核糖核酸(DNA)成分的损伤，损伤以后信使核糖核酸(mRNA)的形成有了缺陷，因此不能综合必要的酶，造成细胞死亡或者不能进行适当的分裂。变质的大分子的聚积，非大分子沉淀的聚积等都可引起细胞变质。

二、衰老的学说

延缓衰老的出现，首先要研究衰老的起因。对于如何发生衰老尚无答案，学者从各个角度探索，提出有下列学说：

(一) 程序学说 “神龟虽寿，犹有竟时”，动物都有各自的寿命期限。程序学说认为从发育到衰老在机体中预先已经有个程序安排。这种时间的安排可以称为“生物钟”。像毛发的苍白、妇女的停经都按照程序发生。推动程序的力量是遗传装置，遗传装置究竟如何推动现在尚不清楚。有人认为体内有启动衰老发生的特殊基因，Strehler (1973)认为有某种多效应基因在特定时刻“关闭了开关”，因此引起了衰老的变化，还有可能是遗传的信息消耗殆尽。

1961年 Hayflick 等开始研究细胞的衰老，想由此找出规律来探索机体的衰老现象。他们从胚胎取得细胞在体外培养，发现人胚成纤维细胞的传代数不超过40~60代(所谓 Hayflick 界限)，而从成人身上取得的细胞只能分养约20代，他们认为两者明显的差别说明衰老过程从胚胎至成人已在体内不断地进行。

根据动物实验，正常细胞在细胞培养中繁殖的活跃期超过不了该种属的特定寿期，

在体外培养的细胞丧失分裂能力以前也有许多功能的变化, 这些可能就是细胞水平上衰老的反映。用不同的细胞质及细胞所做的杂交试验说明了细胞质因子不能控制体外细胞的衰老, 但也不能排除细胞质的微妙的影响。

(二) 误差学说 蛋白质(包括酶与结构蛋白质)是构成人体细胞功能的重要组成部分之一。Orgel (1963) 提出细胞在合成蛋白质中可能嵌入了个别错误的氨基酸, 这称为误差的蛋白质。错误嵌入的过程继续下去将在细胞内堆积大量的误差蛋白, 大量误差蛋白会影响细胞的功能, 发生“误差灾难”, 造成死亡。

在技术上现尚不能直接证明是否误差蛋白含量逐渐增加是衰老的原因。有一个实验显示在衰老的成纤维细胞培养的提取液中有异常的不耐热的酶分子, 而在年轻的培养提取液中则没有, 这不耐热的酶分子可能间接说明衰老时酶蛋白有异常特性, 但近年来各家做的实验往往结果彼此矛盾, 不能说明问题。

有人鉴于病毒感染时病毒是利用宿主细胞制造蛋白的机构来生产新的病毒蛋白, 因此设想在老的细胞如有误差蛋白时, 利用这些细胞复制出的新的病毒其后代也很容易异常, 应该和用新的细胞复制的病毒有明显的区别。Holland 及 Tomkins 等均曾做过这方面的观察, 但均未能发现区别, 因此误差学说迄今还得不到证实。

(三) 自由基学说 自由基是带有不成对的电子的原子或分子的总称, 它具有高度活性, 易与其它物质发生反应, 产生此物质的过氧化物, 而使该物质失去原来的作用。在细胞内自由基可以和邻近的分子起反应, 因而引起一系列的链锁反应。在生物系统最常遇到的自由基分子是 O_2 。内源性或外源性的自由基可以是细胞的不可逆损伤的原因之一。Harman (1956) 考虑在体内自由基团引起的不良变化可能与老年的变化有关。某些研究者认为富于不饱和脂肪酸的细胞膜, 线粒体膜, 微粒体膜的过氧化和年老有一定的关系。在细胞膜上自由基可引起不饱和脂肪酸的过氧化, 其开始过程是通过膜上氧利用系统的障碍, 分子氧和不饱和脂质引起反应产生脂质过氧化氢自由基。

重金属如铁、铜等可催化这一反应。过氧化氢基有高度反应性, 自由基反应易引起链锁反应, 由此可以造成广泛的损伤, 使酶系统受到损害。这种反应已经明确在体外可以发生, 但体内是否如此则不能肯定。在体内组织中寻找脂质过氧化氢基及其分解产物均未成功, 但 Tappel (1972) 提出一些证据提示, 衰老时细胞内脂褐质的产生可能来源于膜的过氧化。

Harman (1957) 为了试验异常的自由基是否能影响生命, 他添加了盐酸半胱氨酸等抗氧化剂来喂饲小鼠, 发现 AKR 小鼠的平均寿命自 7.6 月延长至 10.5 月。以后 Harman 和 Comfort 发现其它抗氧化剂也可延长试验动物的平均寿命。在喂标准饲料的对照组中, 100 只小鼠仅有 9 只寿命超过 20 个月, 添加 0.5% 维生素 E 喂饲时, 13 只小鼠寿命超过 20 个月, 添加 0.5% 丁化羟基甲苯 (BHT) 时, 100 只小鼠有 61 只超过 20 个月, 添加 1% 二硫代氨基甲酸乙酯或 0.25% 乙氧喹, 小鼠寿命超过 20 个月者分别为 66% 和 75%。这些化合物和其它被试验的抗氧化剂如亚硒酸钠 (Na_2SeO_3)、维生素 C、谷胱甘肽等在化学结构上大不相同, 但它们的共同特性是介入氧化反应, 可能靠捕获活性自由基使之成为惰性以对抗组织的过氧化。这些化合物又称为自由基净化剂。

Tappel 等 (1973) 报告, 抗氧化剂喂饲动物可显著地抑制荧光物质的堆积, 这种物质与脂褐质的形成有关。Epstein (1972) 等也发现添用一种氧化剂喂饲线虫, 可延

迟老年色素的出现。

(四) 交联学说 在生物的化学反应里有小量的交联 (cross linkage) 干扰就可产生大量的损伤。大分子中异常或过多的交联形成可能是衰老的一个因素。交联的发生是由交联剂 (如甲醛等) 引起的。在细胞核 DNA 双螺旋 (double helix) 中, 如其中只有一股与小分子的交联剂结合时, 机体的防御机制可以将单股连同交联剂加以切断、排除、并以另股正常的螺旋为模板进行修复。但如两股均与交联剂结合时, 机体的防御机制则不起作用。交联剂如仍保留在双股上, 在细胞分裂时这股 DNA 将出现 Y 形的畸形, 影响了细胞的生存。目前支持细胞核中 DNA 发生交联是使机体变衰老的证据不多。烷化剂如氮芥、马利兰 (myleran) 可引起 DNA 双螺旋的交联, 试验动物的寿命缩短, 但这种情况可能是一种病理变化而不是由于衰老的加速。

胶原纤维和弹力纤维占人体蛋白的 $\frac{1}{3}$ 。有人认为在年老时胶原纤维有过多的交联形成可引起结缔组织物理特性的改变。在老年组织中, 其机械性能的僵化可能与此有关。

(五) 免疫学说 机体免疫的重要组成是通过淋巴细胞识别和歼灭入侵的细菌、病毒、真菌、其他入侵者和癌细胞而使机体得到保护。参加免疫的细胞有来自胸腺的 T 淋巴细胞, 来自骨髓的 B 淋巴细胞和附属 A 细胞 (accessory cell, 即巨噬细胞)。A 细胞能吞噬颗粒, 它的吞噬能力和启动免疫反应的能力与年龄大小似无关系。T 细胞能搜索入侵者并加以歼灭, 所以称为“杀敌细胞”。它随着年龄的增加而增殖能力下降。B 细胞是通过间接方式, 产生和释放大量抗体来攻击入侵者, 在大多数情况下它还受 T 细胞的激活。年龄增高时, B 细胞的免疫活动也下降。

老年人的免疫力降低, 特别是 T 细胞的衰退, 很可能是老年人癌症发病率比青年人高的原因。Fabris (1972) 等曾提出胸腺通过 T 细胞能控制衰老过程。他们用一组生下来就是激素失调的小鼠进行实验, 这组小鼠由于激素失调而衰老得特别快, 胸腺也很小。给小鼠补充 T 细胞或者采用激素激发胸腺完全发育时, 它们的衰老过程就变得和正常小鼠一样。

Walford (1969) 认为衰老是由于发生长期、低度的组织不相容反应, 即自体免疫现象所致。自体免疫疾病在老年人多见, 如类风湿病等。在临床无症状人群中, 抗核、抗甲状腺、抗胃壁细胞等自身抗体也随年龄而增加。这些都可说明在年老时出现了明显的自体免疫现象, 但自体免疫是否是引起衰老的原因尚不能肯定。

(六) 内分泌学说 内分泌腺的功能和哺乳类的发育、成长有密切关系, 有人认为, 衰老的来临也和内分泌的功能减退密切相关。Finch (1972) 甚至把脑看作是内分泌引起衰老的中枢, 设想脑内有一组控制生理功能的不可代替的细胞 (例如下视丘-垂体), 当他们发生故障时, 机体的内环境紊乱, 平衡功能下降, 最后导致死亡。虽然对老年人甲状腺、肾上腺、性腺功能都曾作了很多调查, 但到现在尚没有肯定的结论。甲状腺在各种年龄都能对刺激作出有效的反应。肾上腺皮质在老年人可能分泌减少, 但也仍有相当的储备能力。内分泌控制的环节是复杂的, 包括对刺激的侦知, 下视丘-垂体系统的应答, 靶组织的反应, 和最后通过负反馈环达到静息水平; 在各个环节中如有一处功能降低都可使机体对刺激的反应下降。性腺固醇的分泌在老年人的血及尿中都表现出降低, 但它对衰老的重要性还不清楚。如果性腺和衰老有关系, 那么阉割去势将容易出现早衰, 但事实上后天去势者的寿命和正常男性并无区别。

(七) 废物学说 人体组织的细胞有一类是在生命终止以前都能更新换旧,如皮肤、肠道粘膜、血细胞等;还有一类在到达一定的年龄以后就停止增加新的细胞如肌肉、肾、心脏、脑等。大脑、小脑等的年轻组织和老年组织相比,可以看出老年组织排列得没有年轻组织那样整齐,这是“熵恒增长律”的一种生物学表现。还可以看到在年老组织的细胞中含有黄棕色颗粒即脂褐质或称老年色素。心脏的脂褐质贮积随年龄增长也有明显增加的趋势(郑国章等 1961)。脂褐质等代谢废物的逐渐积累,可能导致衰老。

总之,目前各种学说令人信服的资料都不多,解决衰老机制当需全面综合,进一步深入研究。

三、衰老与老年病

老年人“无疾而终”的生理死亡很少见到,一般都是由于疾病所致,即使 90 岁以上也往往是病死而非老死。致死疾病中以各种肿瘤、心脑血管疾病及肺部炎症为多见。因老年人免疫能力低下,对内外环境改变的适应能力降低,因此患肿瘤及各种感染的机率较青年及成年人为高,病情也易趋向沉重。衰老的老年人和成年人疾病不同之点有:

(1) 常有多系统的疾患同时存在 例如冠心病、肺气肿、前列腺肥大、青光眼等同时存在。

(2) 各种生理功能减低 例如心、肺、肝、肾功能低下。

(3) 症状不典型 老年人痛觉迟钝,在急性心肌梗塞,阑尾穿孔等症都可能没有明显疼痛。有肺部炎症时体温及周围血白细胞计数可以不高。甲状腺机能亢进可能以低热、腹泻、或者阵发性心房颤动的面貌出现。各种肿瘤都可因症状及体征不典型而不易早期发现。

(4) 躯体疾病如肺炎、电解质紊乱等可产生急性精神错乱的症状,如意识模糊、对时间和地点有定向障碍。

(5) 对药物易有不良反应,例如对安定剂、地高辛、利尿药等一般成人剂量即可引起副作用。因此对老年人用药宜慎选,不宜多用药物。

四、衰老的防治

长寿必须要保持有健康的体质。防治衰老应根据科学知识来延缓衰老进程,并积极防治老年疾病,这包括有:

(一) 树立革命的乐观主义,适当参加劳动 “精神变物质”,精神因素与长寿有重要关系。根据世界各地对一些长寿地区的调查,长寿老人往往性格开朗,热爱劳动,对生活充满浓厚的乐趣,有强烈的生命愿望。反之,抑郁寡欢,多愁善感,心地狭隘,生活空虚,终日无所事事,往往促人早老。老年人参加适当劳动特别是户外劳动以强壮筋骨,是使生活丰富多彩的重要手段。“不用则废”,停止劳动,心肺的贮备功能势将减退,肌肉更易萎缩,骨质更易疏松,胃肠功能也将受到影响。以往调查长寿者多在山区偏远之地,这和山区的自然条件及生活条件有一定的关系。但近年城市人口长寿者明显增加,各行各业都有健康长寿者,这与城市卫生条件改善和卫生常识的普及有关。

(二) 体育疗法 “生命在于运动”,“跑步就是健康”,“为生命而跑步”,这些号召都揭示运动对于防止衰老的重要性。运动不但是防止肥胖的重要措施,而且对防止血管

内膜粥样斑块的形成有一定的作用。老年人的运动，特别有冠心病的老者，必须“循序渐进”，由少到多，持之以恒，适度而止。有计划、有步骤、有监督地进行才能达到安全、有效。运动无论采取慢跑、快步或其它形式都要求做到一定运动量，漫无目的的蹒跚并无补益。运动前要有准备活动，运动后要有小休息，运动时心率不要超过 $(180 - \text{年龄})$ 数，或 $(200 - \text{年龄}) \times 80\%$ 数。运动时间每日约45分钟。运动量适当时，在运动后有精神振奋，青春常在之感。我国传统的太极拳、八段锦及近年的广播操都是极为有益的运动。气功和近代的生物反馈方法相似，有澄清思虑，降低血压的功效，但不宜屏气过久，以防发生缺氧对心脑血管不利。

(三) 饮食疗法 饮食与长寿的密切关系，内经素问说“饮食有节，起居有常，不妄作劳，故能形与神俱而尽终其天年，度百岁乃去。”长寿的调查资料说明长寿老者多是每日3餐，定时适量，少吃零食。1979年广西巴马县长寿老人调查每人每日平均热量为1409卡。素食并非是长寿的因素，但进食过多含高胆固醇及脂肪的食物极为不宜，食物要富于叶绿素、富于维生素和植物纤维的蔬菜，多食植物纤维有通便及防止肠癌的作用。暴饮暴食在老年人可引起消化器官的障碍并可激发急性心肌梗塞及胰腺炎。适当限食对健康有益。早在1930年就有人用小白鼠做试验，发现限食组要比喂正常量的小白鼠寿命长一倍。但饥饿疗法或间歇性的禁食并无裨益。在老年有糖尿病及心血管疾病患者，饥饿可诱致发作。多食水果因进食果糖、葡萄糖或蔗糖过多可引起血脂紊乱及肥胖病。

吸烟及酗酒对健康有害已勿庸置疑，长寿老人调查中也有间或少量饮酒者。

(四) 防治老年病 每年检查体格，早期发现肿瘤及其它疾病对于延寿防老有积极的意义，特别在老年的癌症如肺癌、膀胱癌、肾癌、胃癌、结肠癌等早期往往无自觉症状，在健康体检时才被发现。

(五) 抗老药物 返老还童为人类长期以来的绮丽遐想，但到现在为止，并未发现有任何仙丹妙药，能常驻青春。抗氧化剂如食物防腐剂BHT（丁化羟基甲苯）能增加啮齿动物的寿命，维生素E能抑制脂褐质的形成，但目前仍无充足证据能在临床上应用。罗马尼亚Ana Aslan倡用抗老药 H_3 (Gerovital H_3) 作为对老年人促进细胞营养的治疗。1951年她在2%的普鲁卡因溶液中加入少量的苯甲酸及偏二亚硫酸钾来延长它的生物半衰期及放置时间，称为抗老药 H_3 (pH3.3)，并认为 H_3 的作用可能是一种较弱的单胺氧化酶抑制剂。从近年临床实践及双盲试验来看未能证实该药对生理或心理功能有何改善。

作者认为对老年人滥投各种补品及所谓保健药常有害无益，即使有治疗作用的药品，使用多种或长期使用也可发生副作用。对一时“风行”未经实践考验的药品更不宜盲目采用。当然，随着医学科学的突飞猛进和今后对衰老机理的突破，各种综合措施的应用，包括新抗老药的发现，人类平均寿命还会更加延长的。

2

老年生理和代谢的变化

王 复 周

(一) 心血管系统·····	7
(二) 呼吸系统·····	9
(三) 胃肠道·····	9
(四) 肾脏·····	10
(五) 内分泌腺·····	10
(六) 血液·····	12
(七) 神经系统·····	13
(八) 能量代谢·····	13
(九) 核酸和蛋白质代谢·····	14
(十) 糖和脂肪代谢·····	15

老年变化的基本机制在于由遗传决定的细胞的基因器内随时间渐进而发生质和量的变化。但是，整个机体的老年变化并不仅是其各个细胞老年变化过程的总和，因为机体各细胞的活动和变化是相互关联的，尤其是受着神经系统和内分泌系统的调节。这些调节系统本身的老年变化又会引起细胞和组织的继发性变化。所以老年机体各器官的生理机能和代谢的变化是由该器官本身细胞的原发性老年变化和受外来调节影响的继发性老年变化的复合而成的。

调节机能的变化的重要性还有另一方面意义，即老年人死亡的直接原因大多数并不是老年变化，而是机体调节机能的衰退造成机体抵抗力下降，以致容易发生不同的病理过程。例如，在实验中可以发现，痛刺激在成年动物可以引起适宜的反应，而在老年动物就会引起血液动力学和呼吸的急剧改变。所以长寿也往往反映机体适应机制的效能较高。

我们都熟知一些在老年人常发生的疾病，如动脉粥样硬化、肺气肿、糖尿病、肥胖病等。这些疾病无疑会引起机体的一些生理机能和代谢的变化。本题当然尽量排除这些因素，讨论一些“健康的”老年机体的生理机能和代谢变化。即使如此，老年人的营养习惯、生活习惯（如体力活动较少）和心理状态也不同于年轻人，这些都会影响到生理机能。

(一) 心血管系统 老年人的心脏收缩性延迟，其表现是总电机械收缩时间 (total electromechanic systole, TEMS)，即心室开始兴奋至机械收缩结束的时间明显延长；等长收缩时间 (isovolumetric contraction time, ICT，即房室瓣关闭至主动脉瓣开放

的时距)和排血前时间(pre-ejection period PEP,即心室电激动开始到半月瓣开放的时距)轻度延长。心脏的舒张过程也减慢。在老年大鼠的心脏观察到肌浆网集聚钙的速度减慢,这可能是老年心肌收缩延长的机制。心率一般在60岁以后减慢,其原因是窦房结的自律性下降。由于这些变化,致使心脏每分钟输出量减少,从30岁到80岁平均减少30%。一般成年人的安静时心排血量指数约为3.0~3.5升/分/平方米体表面积,80岁时则减至约为2升/分/平方米体表面积。老年人心输出量的下降是与其基础代谢率的降低一致的。

动脉血压随年龄逐渐升高(表2-1),到80岁时趋于稳定,在女性则又渐趋下降。

表 2-1 各年龄组动脉血压平均值(毫米汞柱)
(上海 112,416 人调查统计)

年 龄	男 性		女 性	
	收缩压	舒张压	收缩压	舒张压
11~15	114	72	109	70
16~20	115	73	110	70
21~25	115	73	111	71
26~30	115	75	112	73
31~35	117	76	114	74
36~40	120	80	116	77
41~45	124	81	122	78
46~50	128	82	123	79
51~55	134	84	134	80
56~60	137	84	139	82
61~65	148	86	145	83

动脉血压的升高与血管阻力的增大有关。20~40岁时血管阻力为 $1,332 \pm 62$ 达因·秒·厘米⁻⁵,在70岁时达 $2,075 \pm 122$ 。主动脉和大动脉壁的弹性消失,对血压的缓冲作用减弱,故收缩压升高较舒张压更明显,脉搏压加大。高收缩压又会加重血管的应力,促进动脉硬化。所以控制高血压可以减慢老年性血管硬化的发展。

由于血管阻力增大,循环时间延长。Chughtai等(1977)测定,平均脑通过时间(mean cerebral transit time, MCTT)和臂至头循环时间在老年人都延长。总循环时间在20~30岁时为 47.8 ± 2.67 秒,在60~70岁时为 58.5 ± 7.7 秒,在70~79岁时则达 65.3 ± 3.24 秒。血流的滞缓使得动-静脉氧差加大。

心输出量下降和血管阻力增大会导致器官血流量减少,尤以肾脏阻力的增大和血流量的减少最为明显。

老年人的心血管的自我调节机制有较复杂的变化。心血管所受到的神经调节减弱,如心率对二氧化碳过多和缺氧的反射性、变时性反应减弱。但老年人的心血管对一些激素和化学物质的敏感性却升高。在老年人和老年动物都观察到,用较对年轻机体为小的剂量的儿茶酚胺、拟胆碱和抗胆碱药物、甲状腺素、血管加压素等物质即可引起血液动力学的改变。随着年龄的增长,血管压力感受性血压调节反射活动减弱,但压力感受器

本身的敏感性却升高。对化学物质刺激的敏感性和压力感受器的敏感性升高，可部分地代偿神经反射活动减弱的作用。主动脉弓和颈动脉窦压力感受性反射的减弱，一方面导致高血压的发展，另一方面由于对抗重力效应的正常代偿机制减弱，可发生体位性低血压。

(二) 呼吸系统 肺和胸的老年变化过程引起肺容量的改变（表 2-2）。除表 2-2 中所列各项外，用力呼吸时第一秒内呼出气量在老年人下降，第一秒内呼出气量/肺活量之比在 20 岁的男子为 85%，在 70 岁降至 65%；残气/肺活量之比在青年人为 20~30%，在老年人升至 37~45%；在 20~29 岁时潮气量占肺活量的 27.6%，在 70~79 岁仅占 14.5%。老年人上述生理变化有些类似肺气肿时的变化，不过老年人的肺总容量减小，而不是增大。

表 2-2 几项呼吸气量的变化

项 目	23岁、男性	50岁以上、男性
吸气量（升）	3.79	2.61
肺活量（升）	4.78	3.48
残 气（升）	1.19	2.43
机能性贮藏气量（升）	2.18	3.44
残气/肺总容量比例×100%	19.8	40.9
最大度呼吸量（升）	126	90

平均呼吸频率在 20~29 岁男子为 14.4 ± 0.9 /分，在 70~79 岁为 19.1 ± 0.6 /分。在老年人也常见呼吸节律不齐甚至短时的呼吸暂停。

老年人肺和血管壁的结构变化以及肺毛细血管数目减少使肺泡膜的弥散量减少和氧的利用系数减小，后者在 20~29 岁时为 44.0~51.5 毫升，在 60~69 岁时仅为 27.0~38.5 毫升。残气量的增大、肺泡通气量的下降和弥散量的减少导致老年人的动脉血的 P_{O_2} 降低，但 P_{CO_2} 变化不大。Holland 等（1968）认为在老年人（65~70 岁）流经肺上区的血流增多，肺下区的血流量仍保持较大，同时由于呼吸幅度减弱所致肺下区的气道闭锁，在静止潮气量时通气的分配不优先到下区，致使平静呼吸时有区域性通气灌流障碍，致使年老时肺泡-动脉氧差增大。

呼吸的神经调节在老年人有明显的改变。颈动脉窦的化学感受器对缺氧变得较敏感，呼吸中枢对 CO_2 等化学刺激的敏感性升高，但肺机械感受性反射（黑-伯反射）在老年时减弱。大脑对延髓呼吸中枢的调节作用减弱。老年时对脑的血液供应受到限制，也会影响到呼吸中枢的机能和代谢。

老年时呼吸和心-血管机能的各各种变化都影响到机体的氧供应，使老年机体容易发生缺氧。此外，老年时细胞的一些代谢改变，如线粒体的减少、呼吸酶的改变、氧化基质的缺少等都加重组织缺氧。适应机制的衰退也使老年机体特别容易受缺氧的损害。所以老年人在不太高的高空（超过 2,100 米）便出现缺氧症状。

(三) 胃肠道 老年时胃肠道的各种分泌功能都降低（图 2-1）。年老时胃酸分泌减少，胃液的消化能力下降，粘蛋白含量减少，胰液分泌功能下降。脂肪分解和糖类分解活性随年龄增长而下降，但蛋白质分解活性不变。胰的分泌功能在老年人容易较快地衰

竭。消化腺对神经反射反应的减弱较对体液物质刺激的反应更明显。

胃肠运动机能发生明显改变。胃的张力下降，蠕动无力。Van Liere 和 Northup (1941) 用高糖膳食未发现老年人胃排空减弱。Webster 等 (1977) 用脂肪膳食则发现胃排空延迟。

老年人肠的吸收功能减弱 (Bender 1968)。Webster 等 (1977) 发现老年人脂肪吸收减少，他认为这主要是由于胰液分泌功能减退和胃排空延缓所致，虽然也不能排除小肠吸收的障碍。

年龄增长，胃的接触性消化明显减弱。为了代偿这一不足，肠内消化过程加强，结果促进了肠内菌群的发生。肠内菌群数量增多。

(四) 肾脏 年老时肾小球滤过率下降，自 20 岁到 90 岁期间肾小球滤过率减少 35~45%，清除功能下降。Rowe 等 (1976) 测定，肌酐清除率随年龄下降，在 30 岁时为 140 毫升/分/1.73 米²，在 80 岁降至 97 毫升/分/1.73 米²。有效肾血流量在老年人减少，如在 20 岁时为 1,400 毫升/分，在 60 岁时为 600 毫升/分，在 80 岁以上则仅为 400 毫升/分。肾血流量的减少原因是由于心输出量的下降、肾血管阻力增大和肾血管床的减少。随年龄的增大无肾小球的肾小动脉数目增多，特别在肾皮质，说明老年肾血流有很大一部分由皮质短路到髓质，因为髓旁肾小球的滤过分数大于皮质肾小球，故肾血流量的此种重新分配使得年老时的滤过分数增加。

70~80 岁时机能性肾单位可较成年人减少 1/3。存在的肾单位可以维持老年人静息时的肾机能，也能在较窄范围内维持正常的酸碱平衡，但肾机能贮备力明显下降。

老年肾小管的重吸收和分泌功能都下降，对电解质（钠、钾、镁、氯）的排泄减少。老年人在禁食盐时的保钠能力减弱，禁食盐时，尿钠的减少速度在 60 岁以上的人显著地较 30 岁以下的人迟缓。对葡萄糖的重吸收功能下降，葡萄糖重吸收极限在 20 岁时为 320~380 毫克/1.73 米² 体表面积，在 90 岁时为 200~240 毫克/1.73 米² 体表面积。肾的浓缩功能减弱。做浓缩试验时很少能把尿的渗透压浓缩到超过 1,000 mosM/L（比重超过 1.025）。

(五) 内分泌腺 甲状腺 L-三碘甲腺原氨酸 (L-T₃) 的血清浓度在老年人下降，自 20 岁到 80 岁期间约下降 20%。甲状腺素 (T₄) 的血清浓度变化不大，但也有人认为下降 (Hesch 等 1976) 或升高 (Burrows 等 1977，见表 2-3)。根据表 2-3 可以认为

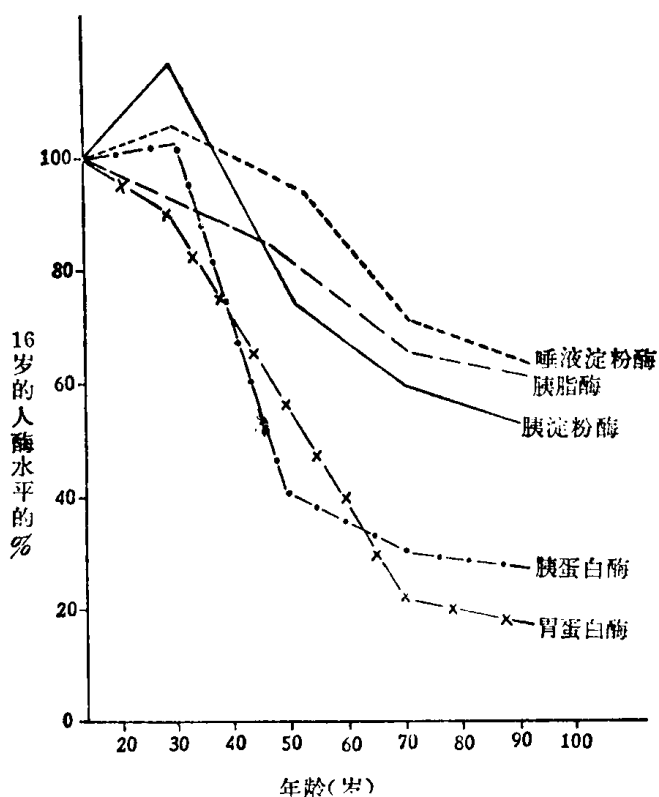


图 2-1 人消化酶活性随年龄增长发生的变化