

目 录

第一章 老年医学概论	(1)
第一节 老年医学历史	(1)
第二节 老年医学概念	(3)
第三节 老年人解剖生理病理特点	(4)
第四节 老年人患病临床特点	(15)
第五节 老年人用药特点	(19)
第六节 老年人的摄生保健	(22)
第二章 人的衰老问题	(23)
第一节 人类的最高寿限	(23)
第二节 影响寿命的因素	(24)
第三节 衰老的基本特征	(25)
第四节 观察衰老的指征	(26)
第五节 衰老机理学说	(27)
第六节 细胞学和分子学水平的老年化研究	(28)
第三章 衰老的防治	(32)
第一节 前言	(32)
第二节 衰老的防治研究现状	(32)
第三节 延缓人类衰老的探索	(36)
第四节 衰老的临床防治	(38)
第四章 老年人心血管疾病	(43)
第一节 冠状动脉粥样硬化性心脏病	(43)
第二节 急性心肌梗塞	(53)
第三节 高血压病	(76)
第四节 老年人心律失常	(85)
第五节 老年人心房颤动	(101)
第六节 老年人病态窦房结综合征	(105)
第七节 乳头肌功能紊乱	(109)
第八节 心力衰竭药物治疗进展	(114)
第九节 心肺复苏	(123)
第十节 心脏电复律和人工心脏起搏	(129)
第十一节 核素心脏造影在老年心脏病的应用	(138)
第十二节 血栓和栓塞症	(146)
第五章 老年人呼吸系疾病	(16)

第一节	慢性支气管炎、肺气肿	(160)
第二节	慢性肺源性心脏病	(163)
第三节	老年肺炎	(168)
第四节	老年肺结核	(173)
第五节	肺癌	(178)
第六节	老年人小气道功能测定	(184)
第六章 老年人消化系疾病		(193)
第一节	老年人急性消化道出血	(193)
第二节	慢性胃炎	(198)
第三节	消化性溃疡	(202)
第四节	老年人胆石症	(209)
第五节	脂肪肝	(214)
第六节	食管癌	(217)
第七节	胃癌	(223)
第八节	结肠癌	(227)
第九节	原发性肝癌	(230)
第十节	胰腺癌	(237)
第七章 老年人神经系疾病		(244)
第一节	脑动脉硬化症	(244)
第二节	缺血性脑血管疾病	(246)
第三节	脑出血	(252)
第四节	蛛网膜下腔出血	(258)
第五节	震颤麻痹	(261)
第六节	老年性精神病	(266)
第八章 老年人血液淋巴系疾病		(271)
第一节	老年人贫血	(271)
第二节	淋巴瘤	(276)
第三节	多发性骨髓瘤	(281)
第九章 老年人代谢内分泌疾病		(286)
第一节	糖尿病	(286)
第二节	痛风	(303)
第三节	高脂血症	(310)
第四节	肥胖症	(316)
第十章 老年人泌尿生殖系疾病		(321)
第一节	老年人血尿	(321)
第二节	肾硬化	(322)
第三节	慢性肾功能不全	(326)

第四节 前列腺良性肥大
第五节 肾癌	(334)
第十一章 老年人恶性肿瘤	(336)
第一节 老年人肿瘤	(336)
第二节 恶性肿瘤的早期诊断	(342)
第三节 恶性肿瘤的治疗	(347)
第十二章 老年人骨关节疾病	(358)
第一节 颈椎病	(358)
第二节 腰椎后关节紊乱症	(363)
第三节 髋膝关节错位	(367)
第四节 老年人骨折	(369)
第十三章 老年人耳鼻喉科疾病	(373)
第一节 缄言	(373)
第二节 外耳和中耳疾病	(374)
第三节 老年人耳聋	(375)
第四节 老年性耳鸣	(377)
第五节 老年人的眩晕和平衡失调	(378)
第十四章 老年人眼科疾病	(380)
第一节 老年性白内障	(380)
第二节 视网膜动脉硬化	(383)
第三节 老视眼	(385)
第十五章 老年人皮肤病	(388)
第一节 老年性皮肤瘙痒症	(388)
第二节 脂溢性角化病	(388)
第三节 老年性点状白斑	(389)
第四节 老年性角化病	(389)
第五节 老年性血管瘤	(389)
第六节 脸黄疣	(389)
第七节 皮赘	(390)
第十六章 医学影像学在老年病中的应用	(391)
第一节 电子计算机体层(CT)的临床应用	(391)
第二节 超声诊断在老年病中的应用	(398)
第十七章 老年病人心理护理	(410)
第十八章 老年医学的展望	(421)

1986/8/3.25

第一章 老年医学概论

第一节 老年医学历史

一、西方老年医学简史

西方医学在古希腊时代有名医Hippocrates（公元前460—377年）注意到老年人患病的特点：“呼吸困难，粘膜炎症咳嗽，排尿困难，关节痛，眩晕，中风，消瘦，失眠，全身瘙痒，大肠脱垂，流泪，流涕，白内障，视力模糊，青光眼，听力迟钝等”，并认为“老年人患病后诉述不适症状常较青年人为少，且一旦被慢性病所缠就脱不了身”，且指出长寿的秘诀“避免一切能引起缩短寿命的损伤，对一切事情尽量保持节制。”

西方最早有关老年人的论著是13世纪用拉丁文写的“老年人的治疗和老年人的保护”(Roger Bacon, "The Cure of old Age and Preservation of Youth")，该书于1683年在伦敦为Richard Brownie译为英文。写有关老年病专著的第一人是Floyer，于1724年写“老年保健医药”("Medicina Gerocomica")，从而奠定了老年医学的基础。自此在英国有关老年病的论著逐渐增多，因此为西方发展老年医学最早的国家之一。此后于18至19世纪德国和法国从事老年医学工作者相继出刊各种老年病专著。美国医生Nascher在学生时代随讲师访问某贫民院，遇一老妇跛行到讲师面前，叙述一些看来似乎不十分重要的痛苦。讲师对学生们解释说：“这是老年人的必然受苦，毫无办法。”这一事件在Nascher思想上形成很深印象，以至在其从事工作35年后决心创立“老年医学”这一专门学科，并在1909年第一次应用“老年医学”(Geriatrics)这一名称，发表在《纽约医学杂志》上 (New York Medical Journal, August 21, 1909)，以后又于1914年出版第一本“老年医学”教课书。因此Nascher在美国被誉为“老年医学之父”。美国老年医学学会正式成立于1942年，并出刊“老年医学杂志”(Journal of Gerontology)。所以老年医学在西方真正发展为一门学科也只是近数十年的事。目前很多医学院校已将老年病列为一门必修的课程。

二、我国老年医学史

我国对老年人的生理病理变化观察和对老年人的疾病防治研究，较之西方有更悠久的历史，且有比较成熟的防治经验，很多是数千年来至今一直行之有效的治疗方法。如春秋战国时（公元前770—221年）的《内经》中，对人体发育衰老的生理变化过程和原因即有详尽而确切的描述。《素问·上右天真论》记载：“女子七岁肾气盛，齿更发长；二七而天癸至，任脉通，太冲脉盛，月事以时下，故有子；三七肾气平均，故真牙生而长极；四七筋骨坚，发长极，身体盛壮；五七阳明脉衰，面始焦，发始堕；六七三阳脉衰于上，面皆

焦，发始白；七七任脉虚，太冲脉衰少，天癸竭，地道不通，故形坏而无子也。”“丈父八岁肾气实，发长齿更；二八肾气盛，天癸至、精气溢泻，阴阳和，故能有子；三八肾气平均，筋骨劲强，故真牙生而长极；四八筋骨隆盛，肌肉满壮；五八肾气衰，发堕齿槁；六八阳气衰竭于上，面焦发鬓颁白；七八肝气衰，筋不能动，天癸竭，精少，肾脏衰，形体皆极；八八则齿发去。肾者主水，受五脏六腑之精而藏之，故五脏盛乃能泻。今五脏皆衰，筋骨解堕，天癸尽矣，故发鬓白，身体重，行步不正而无子耳。”鉴于了解到人体衰老的原因是阴阳失调，脏腑虚衰和气血耗竭，从而总结出一系列调和阴阳、健益脾肾和补养气血等治法选方用药，达到防治疾病延年益寿之功。

我国传统医学在治疗常见老年病中也积累了丰富的临床治疗经验。如对“冠心病”，内经《灵枢》篇即有描述：“真心痛，手足清至节，心痛甚。”《难经》说：“其痛甚，但在心，手足青者，即名真心痛。其真心痛者，旦发夕死，夕发旦死。”《金匱要略》进一步阐明心痛病的治法：“胸痹不得卧，心痛彻背者，栝楼薤白半夏汤主之。”栝楼薤白半夏汤应用一千多年来至今仍为治疗冠心病的主方。又如脑血管意外所致“半身不遂”，内经《灵枢》篇记载：“虚邪偏客于身半，其入深者，内居荣卫，荣卫衰则正气去，邪气独留，发为偏枯。偏枯者，半身不遂也。”《素问·至真要大论》：“诸风掉眩，皆属于肝……诸暴强直，皆属于风。……”《金匱要略》：“夫风之为病，当令人半身不遂。”强调半身不遂病因以外来风邪为主。宋元之后逐渐认识到中风病原因是内在因素为主，如“心火暴盛”（刘河间），“正气自虚”（李东垣），“湿疾生热”（朱丹溪）等。至明清时，对中风病因概念已系统化。《景岳全书》载：“此证多见卒倒，卒倒多由昏愦，本皆内伤积损颓败而然，原非外感风寒所致。”“凡此病者，多以素不能慎，或七情内伤，或酒色过度，先伤五脏之真阴”。“阴亏于前，而阳损于后，阴陷于下，而乏于上，以致阴阳相失，精乏不交”。“明确了半身不遂是气血虚亏，淤阻脉络所致。《医林改错》中立补阳还五汤方，以益气养血，祛淤通络，至近代仍为沿用。其他如糖尿病（“消渴”）、慢性支气管炎（“咳喘”）等常见老年病的临床治法，均有系统的、多年来延用至今仍有效的很多方药。

我国对老年人的保健摄生，尤其是有关老年人的心理健康保护与长寿关系也早有专著。曹廷栋于1773年（乾隆38年）著“An old Man's Tattle”三册，专门叙述了有关老年人的健康保健知识。

全国解放以后，1964年召开了“全国老年学及老年医学学术会议”，交流了人体衰老过程中的生理功能变化和有关老年病的诊疗经验等基础临床研究成果。后在十年动乱中，老年医学的研究虽遭受一定的干扰和影响，但也进行了大量研究工作，特别是中西结合和中医中药的研究，为祖国医学关于摄生保健，关于补益脾肾，关于活血化瘀，关于中药与免疫等都取得一定成果。十年动乱结束后于1981年在桂林召开了“全国第二届老年医学学术会议”，成立了“中华老年医学学会”。1982年出刊《中华老年医学杂志》。中国人民解放军于1983年10月在大连召开了“全军第一届老年医学学术会议”，会议交流论文285篇（大会报告67篇），并成立全军老年医学专业组。

第二节 老年医学概念

一、何谓老年医学

成年人随着年龄的增长必然出现一个老化过程。人的老化可分为正常生理的老化和不正常的老化。前者叫做“变老”(Senescence)，后者叫做“衰老”(Senility)或“早衰”(Senilism)。

老年医学是研究人类衰老的机理，人体老年性变化，老年病的防治，以及老年社会医学的一个专业学科。研究老年医学的目的是如何防止人类过早老化，预防和治疗老年病，组织开展老年保健事业，使老年人健康长寿，能为社会做出更多贡献。

因此老年医学的内容包括：

(一)基础医学……研究衰老的机理，器官组织形态的生理功能的衰老变化，以及探索延缓人类衰老的措施等。

(二)临床医学……研究老年病的临床特点，老年人生理变化与病理改变的区别，老年人机体内环境的不稳定因素，老年病的早期诊断和临床药理学的特殊问题，老年病的康复和护理等等。重点是导致老年病残和过早死亡的常见老年病。

(三)预防医学……除研究预防老年人的常见病和保护老年人的身心健康外，还要研究老年人的保健，如饮食管理、健身锻炼，生活习惯、文娱活动等。

(四)流行病学……调查人群中老年人健康状况，常见老年病发病情况，老年人致残和死亡原因，以及相关因素分析，从而提出相应的防治规划和措施。此外，通过长寿地区和长寿老人的调查，综合医学、心理学、社会学等多学科的调查，经横向性和纵向性研究，从中找出规律性论据以充实老年医学的内容。

(五)社会医学……研究与老年人健康有关的社会、经济、文教和环境等与社会制度、家庭结构和风俗习惯等相关的问题。重点是老年人的心理、智能和行为的研究，老年人的社会福利、教育、保健和环境保护等。

二、老年人的年龄划分

“老年”从生理意义上讲，是生命过程中组织器官走向老化，和生理功能走向衰退的阶段。衰老变化是循序渐进的。影响衰老的因素很多，每个人衰老的进度并不完全相同，即使在同一个人身上，各脏器系统的衰老变化也不全是一致的，因此，“老年”只能是个概括的含义，很难明确从什么时候起就算进老年了。为研究和医疗工作上的方便，我们常以大多数人的变化时期为标准。一般认为人的衰老变化从40岁后就逐渐明显，如45岁左右出现眼的老视(Presbyopia)，随之头发灰白，50岁以后由于脊柱的弯曲和缩短而身高变矮(每20年降低约1.2厘米)。但实际机能障碍表现明显，如听力减退、牙齿脱落、内脏器

官功能减弱等真正影响工作、生活、学习的时候，多发生在60—70岁以后。

目前由于世界各国人口平均寿命不同，政治经济情况不同，对老年人的年龄规定尚无统一标准。一般在发达国家地区规定为65岁以上（如英、美、德、法、意大利等国。挪威规定为67岁），在发展中国家地区较多规定为60岁以上。

我国老年年龄如何划分？我国民间常以“年过半百”为进入老年，并习惯以“花甲之年”代表老年。“半百”指50岁，“花甲”是60岁。我国国务院规定退休年龄，男60岁，女55年，从法律上认为60岁为老年。1980年12月亚太地区老年学会议期间，世界卫生组织召开的工作会议上正式提出在亚太地区以60岁以上为老年。中华医学会老年医学学会于1982年建议：我国以60岁以上为老年人。老年分期按45—59岁为老年前期，60—89岁为老年期，90岁以上为长寿期。

年龄组的计算，以5岁为一组，即60—64，65—69，70—74，……以此类推。

第三节 老年人解剖生理病理特点

随着年龄的增长，人体的逐渐衰老，必然导致机体组织结构的变化，继而造成生理病理的变化。

一、空腔脏器的变化

主要是肌纤维萎缩，造成：

1. 空腔器官及其管腔的变小，如膀胱的容量变小。
2. 器官的扩张和松弛。如胃和结肠的下垂，食管和乙状结肠的憩室，粪便的滞留造成便秘等。
3. 器官的纤维化变硬。如血管的硬化，输尿管的纤维化变硬，胆囊和胆管的增厚等，从而易于发生结石。
4. 管壁腺体的萎缩。如胃粘膜的变薄变白。

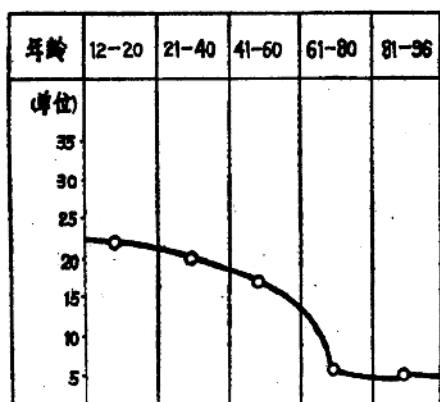


图 1-1 唾液淀粉酶

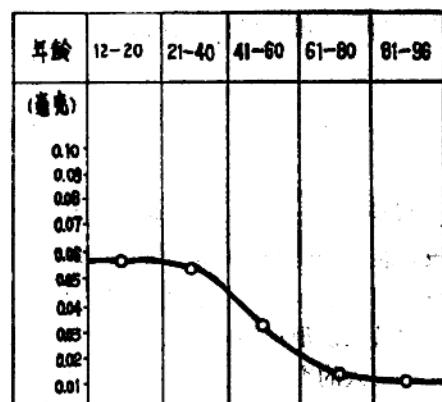


图 1-2 胃蛋白酶 (酪氨酸 mg)

5. 器官腺体的分泌减少。如唾液分泌(图1)、胃蛋白酶分泌(图2)，胃酸分泌(表1)等均随年龄的增长而逐渐减少，尤其是60岁以后分泌减少更显。

表 1-1 各年龄组无胃酸 %

年 龄	例 数	无胃酸(%)
20—29	113	3.5
30—39	153	5.2
40—49	169	14.8
50—59	115	15.6
60—69	67	27.0
70以上	21	28.6

二、实质器官的变化

实质性脏器肾、胰、脾、甲状腺、脑下垂体等均萎缩变小，主要是由于血管老化，细胞萎缩和结缔组织增生。临床造成各实质器官功能的明显减退。

1. 肾：包膜增厚，实质变硬、苍白，呈分叶状和颗粒样。临床有蛋白尿和尿比重减低。

2. 肝：细胞缩小，变硬。葡萄糖耐量试验示肝储糖障碍。

3. 胰：呈脂肪退性变，萎缩。胰淀粉酶和脂肪酶分泌减少(图3、4)。

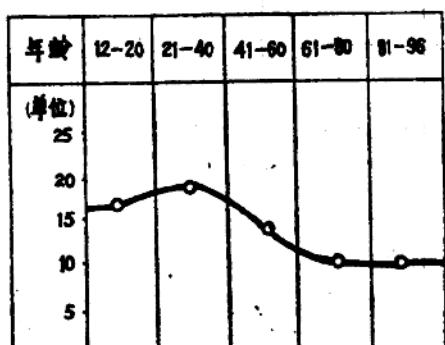


图1-3 胰淀粉酶(单位)

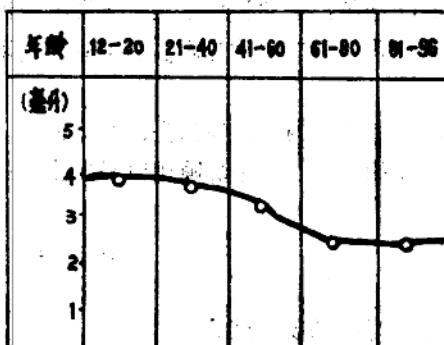


图1-4 胰脂肪酶(NaOH, ml)

4. 脾：可缩小一半，淋巴组织减少。

5. 肾上腺：皮质脂类减少，上皮细胞消失，纤维组织增生。肾上腺皮质激素分泌减少(图5)。

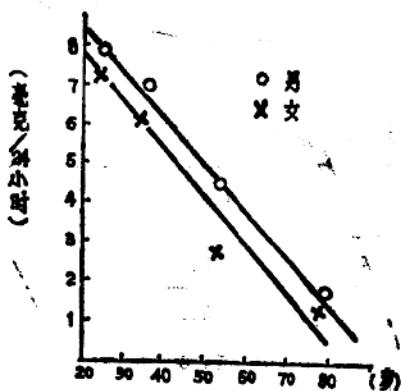


图 1-5 11-去氢-17酮类固醇

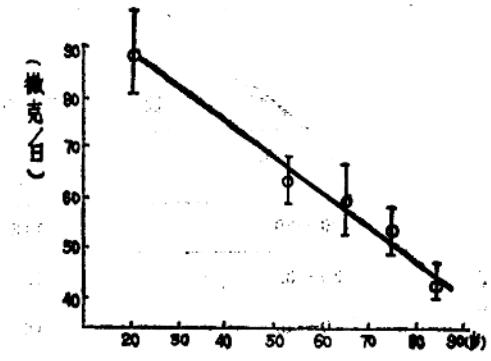


图 1-6 甲状腺素分泌

6. 甲状腺：萎缩。基础代谢率逐年减低，甲状腺素分泌随年龄增长而减少（图6）。
7. 副甲状腺：纤维组织和脂肪沉积。
8. 脑下垂体：缩小，以前叶更显。
9. 前列腺：不同于其他实质器官的变化，变大了。前列腺肥大以中叶为主，主要是由于纤维组织的增生，一般60岁以后增生变化较慢。

三、循环系统

1. 心脏：增大，但容量变化不大。心肌纤维化。二尖瓣硬化（钙沉积），产生心尖部较响的音乐样收缩期杂音。冠状动脉狭窄。故60岁以上老人人心率可稍快，血压增高，左心肥厚，但电压低。也有持久表现为心动过缓的。
2. 动脉：主动脉弓延长。主动脉瓣钙化，造成主动脉瓣狭窄或兼有关闭不全。胸腹主动脉硬化，可有主动脉瘤。骼动脉及腹主动脉钙化（60岁以后常见）。因此末端血管供血减少。
3. 静脉：内层弹性消失，血管扩张，形成静脉曲张。静脉回血量减少，可导致全身循环容量的减少。有循环障碍时易发生痔疮。

四、呼吸系统

1. 鼻：粘膜萎缩。
2. 气管：软骨钙化及骨化。
3. 细支气管：管腔变小，或被阻塞。
4. 肺：萎缩，呈灰白色，表面不平。肺泡扩张或破裂，形成肺气肿。肺活量减少。肺下垂。一般老年人的呼吸量每年约减少 1.5 平方英寸。由此，老年人呼吸次数增多（>16次/分），常有气喘。

5. 胸膜：变薄，干燥，粘连，不透明，可有钙化斑。

五、神 经 系 统

1. 大脑：萎缩退变。脑回变窄，回沟增宽，侧脑室扩张。灰质色变深、发硬，细胞萎缩，神经纤维变薄变细。65岁以上皮层有老斑（Plaques）。

2. 脊髓：固定，色增深，膜增厚及骨化。前角神经节细胞消耗废弃，后角上部节段色素沉着，小神经胶质细胞增多。

3. 神经纤维：萎缩退变。

4. 脑脊液：增多

5. 脑循环主要生理变化：脑供血减少，脑耗氧也减少，而脑循环阻力增加（表2）。

表 1-2 年龄与大脑血液循环和代谢的关系

例数	年龄		平均动脉压 (毫米汞柱)	大 脑 血 流 (毫升/分/百克)	脑 循 环 阻 力 (毫米汞柱/毫升 血/分/百克)	脑 耗 氧 (毫升/分/百克)
	范围	平均				
4	17—18	17	97	79.3	1.3	3.6
19	18—36	...	85	65.3	1.3	3.8
25	20—44	29	91	52.0	1.8	3.1
21	18—40	30	91	53.0	1.8	3.4
12	18—47	32	94	57.5	1.7	3.2
15	38—55	...	96	60.5	1.6	4.0
23	45—75	56	101	46.0	2.2	2.9
17	56—79	63	97	50.6	2.0	3.3
23	45—86	68	95	46.0	2.1	2.7
13	57—99	80	94	97.7	2.1	2.7

六、血 液 系 统

1. 血容量减少

2. 血红蛋白降低。由于造血器官活动性减低，可出现有核红细胞。

3. 红细胞脆性增加

4. 白细胞无大变化，但表现在感染时储备减少，常常感染严重时而白细胞数不高。

七、运 动 系 统

1. 肌肉：老年人肌肉组织的变化主要是由于脱水，造成细胞内液减少，组织间液增

多，因而弹性消失，功能减退；肌腱废用，收缩变僵硬；关节囊周围韧带变化造成关节活动受限。此外，结缔组织增生时可现假性肌肉肥大。

2. 骨关节：骨质萎缩，重量减轻，颅骨变薄。由于骨质中有机物质消耗，使骨质稀松、矿物质增多，使骨头变脆。脊柱缩短和弯曲，椎间盘收缩变薄，椎体增生（多发生于50岁以后）。关节软骨纤维钙化或萎缩。

八、生殖器官

1. 男性：睾丸萎缩。
2. 女性：乳房脂肪沉积，腺体萎缩。外生殖器缩小，阴道湿度减少，会阴部肌肉松弛，子宫及宫颈萎缩，卵巢缩小硬化。

九、感觉器官

1. 眼：浊度增加，晶体硬化。眼肌协调功能减弱，出现老视。60岁以后出现白内障。
2. 耳：鼓膜废弃，内耳变化而致听力障碍（65岁以后）。
3. 鼻：嗅觉随年龄增长而减退消失（表3）。有时可突然丧失而随时恢复，多属精神性因素所致。

表 1-3 年 龄 与 嗅 觉 变 化

年 龄	例 数	失去嗅觉者百分数 (%)
20—39	52	0
40—59	40	0
60—69	48	8
70—79	87	10
80以上	63	29

4. 口：味觉也随年龄增长而减退。

十、皮肤、毛发和指甲

1. 皮肤：干燥、变薄、失去弹性，片状色素斑。在皮下很易看到扩张的血管。皮下脂肪消耗处皮肤成叠，如前额、颈部。脂肪沉积于腹部、臀部及大腿部。眼睑浮肿。老年人常因皮脂腺分泌衰退而发生瘙痒症。同时因皮肤分泌腺萎缩，老年人较少出汗。相反，在腋下和会阴部分泌反见增多。由于皮肤组织的变化和血管舒缩功能的减弱，以及局部微血管的阻塞，老年人调节体温的机能欠佳，天热时容易中暑，天冷时容易受冻，皮肤温度

常不能维持正常。

2. 毛发：头发变细，色浅。全身汗毛增多变粗。
3. 指甲：变脆。

十一、水电解质平衡

人体组织成分的分布状况随着年龄的增长和老化而发生变化，突出的变化是脂肪明显增多，水分和细胞固体成分的减少（图7）。因此，老年人总体液量下降，机体比重减低。随着体液和固体成分的变化，老人体内电解质分布也发生变化。

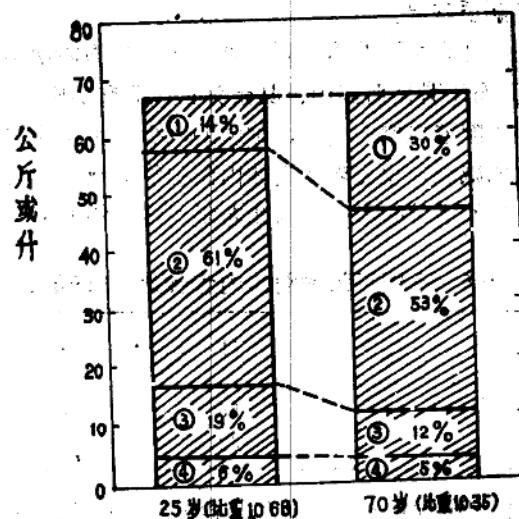


图 1-7 不同年令人体组成成分比较

① 脂肪 ② 水 ③ 细胞固体成分 ④ 骨骼矿物质

由于老年人一般维持机体内在环境平衡能力差，易发生水电解质平衡失调。

1. 老年人体液分布变化

(1) 体内水分总量减少

老年人总体液量无论男女均较青年人减少。一般体液占总体重的量由青年人的60%降至约50%（表4）。

表 1-4 不同年龄组男女总体液量

性 别	年 龄 分 组	体 内 总 水 量 (升)
男	18—39 (平均30)	35.0±3.7
	63—81 (平均73)	27.6±2.7
女	21—36 (平均26)	31.5±4.9
	63—86 (平均73)	22.2±2.6

(2) 细胞内外液分布变化

老年人细胞内液减少，可能与细胞数减少有关，而细胞外液增加。

青年时细胞内外液比例约为2:1，壮年及老年时为1.5:1至1:1。

(3) 血管内外液比例变化

一般血管内液体量是细胞外液的1/4。青年时血管内液约占体液总量之1/12（占体重总量之5%），壮年及老年期为1/10—1/8（占体重总量之6%），故老年人中血管内液相对要多。

老年人减少了的细胞内液，与相对增多了的血管内液，对体液发生变动时的缓冲作用就减弱了。另一方面，细胞内液容易为血管内液量的变化而受到影响。

2. 老年人体内电解质状况

老年人体内电解质的变化主要是含钾量降低。钾在细胞内含较高浓度（150毫当量/升）。体内的钾约半量分布于骨骼肌肉中，其余分布在器官实质和神经系统中。中性脂肪几乎不含钾。因此老年人随着肌肉的萎缩，细胞的减少和脂肪的增多，体内含钾量也就减少。此外，由于细胞数的减少，也使老年人体内保钾能力减弱。（表5）

细胞外液的钠不受年龄增长的影响，因此老年人细胞外钠无大变化。

表 1-5 不同年龄性别体内含钾量 (MEq/L)

年 龄	男	女
20岁	55	40
60岁	40	30

由于老年人体内含钾量低而钠正常，钠与钾含量比值增高，故老年人患病时容易发生缺钾，也容易发生浮肿。

低血钾症：是老年人最常见而且较难处理的一种电解质紊乱。据老年人尸检病例统计血钾、血钠异常的发生率见（表6）。

表 1-6 老年尸检病例钾、钠异常发生率

钾、钠异 常	发 生 例 数 (%)
低钾血症 (<3mEq/L)	119/307 (38.8)
高钾血症 (>5.5mEq/L)	27/307 (8.8)
低钠血症 (<125mEq/L)	71/455 (16.0)
高钠血症 (>155mEq/L)	31/455 (7.0)

老年人含钾水平的变化与很多临床病症关系密切，如肌肉无力，心律紊乱、洋地黄耐受性、立位低血压、肠功能弛缓、记忆力减退、感情变化等。但测定血钾并不一定低，因钾主要存在于细胞内（97—98%），因此需测定细胞内钾的水平才有实际意义。精确地测细胞内钾的方法，有用中子激活的直接法和用能交换钾的放射性同位素的间接方法。中子

多贫血，血红蛋白缓冲系统功能也减低；老年人常呼吸增快，或排泄二氧化碳受阻，容易引起碳酸和碳酸氢盐比值的变化。因此老年人维持酸碱平衡的机能降低，一旦患病容易发生酸碱平衡失调。

4. 调节水电解质酸碱平衡的器官状况

(1) 肾：肾脏对水电解质酸碱平衡起极重要作用。随着年龄的老化，肾实质逐渐发生退行性变，结果既造成肾血流量和肾小球过滤率的降低，也造成尿的浓缩稀释功能的减弱。这样使老年人既容易浮肿，也容易脱水。另外当稀释功能降低时，必然造成对快速输液负荷能力的减低，同时在应用依靠加排钠利尿作用的治疗时可能不起反应。因此，为了解老年人肾小管功能，应多做浓缩稀释功能观察。

肾脏保留钠的能力很强。肾小球滤出的钠大部分由肾小管重吸收；从尿排出的钠仅占滤过钠的0.6%。肾小球滤出的钾大部分在近端肾小管被重吸收(92%)，钾的排出几乎完全靠远端肾曲管的分泌。这种肾小管细胞的分泌钾是通过与管腔内的钠和氢的离子交换来完成的。当饮食中严格控制钾的摄入时，尿中排钾仍超过摄入量，说明肾脏保留钾的能力弱。

碳酸氢盐的调节主要是由肾脏完成的。碳酸氢盐的排泄取决于血浆碳酸氢盐水平的高低，肾小球的滤过量，和在肾小管与氢离子的交换量。

因此，当老年人肾小球和肾曲管功能减退时，必然造成水、电解质和酸碱平衡调节功能的减弱。

(2) 肺：老年人常因呼吸次数增多而使不显性失水增加。当发热和酸碱平衡失调时，水分丢失就更多。老年人患慢性气管炎和肺部疾患时容易合并呼吸道梗阻，造成二氧化碳积聚，临床发生高碳酸血症和呼吸性酸中毒。

十二、老年人的免疫功能

机体免疫系统的完整性是保持身体健康的必要条件。随着人的老年化，免疫器官及其免疫活性可趋衰退，结果或使免疫系统机能降低，造成老年人容易得病，或使免疫系统的完整性失调，造成易产生自家免疫和自身免疫性疾病。

(一) 免疫细胞变化

老年人机体免疫机能的减退主要是由于免疫器官细胞本身的变化(90%)所造成。造成免疫机能降低的原因有三：(1) 免疫细胞绝对数值的降低，包括淋巴细胞总数的减少和T细胞减少(表8)。(2) 单个免疫细胞的活性减退，包括T细胞和B细胞的活性降低。(3) 免疫细胞亚群的减少，如抑制性T细胞的减少。上述任何一种改变均能引起免疫机能的减退。如有几种细胞之间和几个因素同时存在缺陷，则可使免疫反应出现明显紊乱。

老年化中免疫细胞的变化有：

1. 干细胞

随着年龄的增长，干细胞在体内虽不丧失分化淋巴细胞的能力，但分化免疫活性细胞的反应常受影响，表现在产生B细胞转化率下降。

2. B细胞

激活法的设备昂贵，能交换钾的同位素⁴²K的半衰期很短，因此这两种方法在一般机构很难做到。近些年来应用测定红细胞钾的方法，可以大致反映红细胞内钾水平，也间接反应机体含钾的情况。计算红细胞钾（K_{RBC}）的公式：

$$K_{RBC} = K_{WB} \frac{100 - (PCV) \times K_s}{100} \times \frac{100}{PCV} = \frac{100}{PCV} (K_{WB} - K_s) + K_s$$

K_{WB}为全血钾（毫克分子/升）

K_s为血清钾（毫克分子/升）

PCV为血球容积（%）

钾的测定采用火焰分光光度计，红细胞容积采用微量血球容积离心法。从前臂取静脉血（勿使郁血），用肝素抗凝。

正常健康年轻成人15名，平均年龄40.5岁测出红细胞钾=95.34—112.92毫克分子/升，平均值103.4±4.1毫克分子/升。老年人90名，年龄65—93岁，平均72.4岁。血清钾和红细胞钾测定结果见(表7)。血清钾低于正常的仅占14.4%，红细胞钾低于正常的达56.7%。血清偏高的占12.2%，红细胞钾偏高的仅1例，为男性肾功能衰竭病人。

表 1-7 90例老年病人钾测定结果

钾 (mEq/L)	病 例 数 (%)	平 均 值 (mEq/L)
血清钾<4.0	13 (14.4)	3.70
红细胞钾<95.0	51 (56.7)	88.50
血清钾>5.0	11 (12.2)	5.38
红细胞钾>112.0	1 (1.1)	112.0
血清钾和红细胞钾正常	32 (35.6)	

此外，对部分病人做了葡萄糖耐量试验，失钾者常见糖耐量低，补钾后糖耐量可恢复正常。

老年人易于缺钾的原因：(1) 细胞萎缩衰老减少。(2) 治疗药物的应用，如利尿剂、缓泻剂、皮质激素类和甘草制剂等。(3) 饮食不当，缺乏含钾多的蔬菜水果。(4) 病理情况，如腹泻、呕吐、肠瘘等丢失消化道液，以及继发性醛固酮增多症等。

老年人容易缺钾的原因这么多，临床表现又可不典型，测定血清钾常可正常，因此在临床工作中应该经常警惕缺钾的问题。

3. 老年人的酸碱平衡

正常人调节体内酸碱平衡的三个主要因素是：(1) 碳酸与碳酸氢盐比值之正常平衡($\frac{BHCO_3}{H_2CO_3} = \frac{20}{1}$)。(2) 肾脏产生碳酸氢盐的机能。(3) 血红蛋白缓冲系统。老年人常肾功能减退，又易患泌尿系疾病而损害肾实质，因而产生碳酸氢盐的功能也减低；老年人

表1-8 不同年龄组血液淋巴细胞绝对数

分 组 (例数)	淋巴细胞总数	B 细胞	T 细胞
新 生 儿 (13)	4124±1072	1111±341	2742±858
18—49岁成人 (35)	2430±809	553±281	1904±728
69—95岁老人 (49)	1775±802	611±388	1119±559

在脾脏和淋巴结中，B细胞数改变不显。血液中计数也无很大差异（表8）。但在动物实验和测定老年人血中免疫球蛋白时，有报导老年组体液免疫反应降低的，并认为主要是由于B细胞数减少，而是由于受抗原刺激后缺乏增生和分化，影响了抗体的产生；也有报导老年人IgG、IgA、IgM水平和青壮年组无显著差异的；还有报导测定健康老人IgG和IgA有三分之二是增高的。

此外，老年人中免疫球蛋白含量分散度大，没有年轻人稳定，说明老年人免疫机能的稳定性降低。

3. T细胞

动物和人类从中年开始血中T细胞数即逐渐降低，至老年更呈进行性降低（表8）。同时细胞免疫机能的减退，也随年龄的增加而加重。如

(1) 结核菌素试验：老年组阴性反应明显低于青壮年组（表9，P值<0.05）。

表1-9 不同年龄组结核菌素试验

年 龄 分 组	总 例 数	结 核 菌 素 试 验 (+) 例 数
18—40岁	12	12
>60岁	14	8

(2) 白细胞移动抑制试验：老年组较青壮年组抑制显著（表10，P值<0.001）。

表1-10 不同年龄白细胞移动抑制试验

年 龄 分 组	例 次	移 动 指 数 (均 值 ± 标 准 差)
18—40	30	0.77±0.15
>60岁	18	0.49±0.07

(3) 淋巴细胞转化试验：用植物血凝素(PHA)为刺激剂，老年组比青年组反应降低。

(4) T细胞对抗肿瘤细胞毒的活性产物下降，在寿命短的小鼠中更为明显。

(5) 有抑制机能的“抑制性T细胞”在老年人中减少。

(二) 胸腺退化

胸腺退化是老年免疫机能减退的主要因素。根据电镜观察胸腺分泌性上皮细胞有2

种：(1) 含纤毛状或微绒毛结构的囊泡，积聚有细颗粒物质，见于新生儿胸腺的髓质。(2) 含粗颗粒结构的囊泡，呈中等电子密度的膜状结构，见于各年龄组的胸腺皮质。这些细胞均随年龄的增长而减少。胸腺至老年退化后，上皮细胞网状结构裂解为小囊状，囊中不含胸腺淋巴细胞和上皮细胞，而为巨噬细胞、浆细胞和成纤维细胞所替代。

用放射免疫测定人类不同年龄组个体血中胸腺素的浓度，在20岁以下者浓度高，20—40岁之间迅速降低，40岁后则更低。总之由于胸腺的退化，导致T细胞分化减少，输入淋巴结和脾脏中胸腺依赖区的T细胞减少。七十年代以来有通过移植幼龄胸腺和骨髓，使老龄动物重新恢复免疫活性的报导。

胸腺的发育和退化与垂体有关。垂体机能低下的小鼠，胸腺明显退化，以致脾脏和淋巴结中胸腺依赖区的淋巴细胞组织萎缩，血中T细胞减少，小鼠很早出现老化。对寿命短的小鼠给注射生长激素和甲状腺素后可延长其寿命2—3倍；若先将胸腺切除，再注射这两种激素，则不能延长其寿命。

另外，在切除成熟小鼠的胸腺后，不仅免疫机能减退，同时有肾上腺皮质层细胞萎缩，甲状腺滤泡上皮扁平，功能减低；且能造成性腺发育低下，动物早老；恶性网织细胞肉瘤发病率也增高。

(三) 免疫功能减低与老年病

1. 感染

一般在老年时骨髓干细胞减少，胸腺退化，免疫功能降低，因而老年易感染。

2. 自身免疫病

动物验实证明，自身免疫病与T细胞机能减退关系密切。如患自身免疫病时，抑制性T细胞常减少。常见的老年自身免疫病是自家抗原抗体复合物病，即产生的自家抗体与组织细胞起交叉反应，从而引起炎症和破坏性病变，如自家免疫性肝炎、心肌炎等。当T细胞缺陷时，如给移植同种基因的年轻胸腺后，可使自家抗体消失。

3. 恶性肿瘤

老年免疫机能减退时，恶性肿瘤的发病率明显增加，且常以淋巴瘤为主；多见的是慢性淋巴细胞性白血病、恶性淋巴瘤、恶性浆细胞增生等。恶性淋巴瘤主要是由于T细胞免疫反应的消失，造成B细胞过度免疫增生而致病。

4. 淀粉样变

老年人常发生淀粉样变，多由免疫缺陷所致。实验证明，切除小鼠胸腺后发生的淀粉样变，可通过胸腺移植或输入淋巴细胞，阻止病变发生或使已形成的病变消退。

(四) 免疫活性物之用于延缓衰老

人类寿命常因许多老年性疾病而被缩短。如能有效的防止老年病的发生，或使已发生的老年病能够逆转，就有可能达到延年益寿。由于了解到免疫缺陷与老年病的关系密切，如能保持免疫系统的完整无缺，免疫机能的平衡协调，免疫监督机制的不受损伤，就有可能增长生物的寿命。多年研究应用了多种细胞性和分子生物活性物质，来纠正和防治人的免疫缺陷，如胸腺埋藏、胸腺素或多种淋巴因子注射等。我国中医中药中有一大组补气药物有提高和调整免疫机能的作用，如黄芪、党参、白术、灵芝等。