

老年消化病学

金振锋 主编

文津出版社



黑龙江省自然科学学术专著资助出版
评审委员会成员名单

主任委员 余友泰

副主任委员 李法尧 黄文虎 于维汉

委 员 徐兰许 周以良 梁维燕

张 铨 邓三瑞 许志仁

王德民 关士绩

前 言

老年人患消化病者很为普遍，随着寿命的延长，重症消化病有增多趋势。国内外一致认为：老年人死于消化病者占老年人死亡率20%左右，仅次于呼吸系病，而高于心血管病。有关老年消化病的文献亦愈来愈多。本书结合最新资料及临床经验，着重阐明以下几个方面。

一、老年各消化器官的解剖和生理特点，及与临床关系，避免重复教科书的长篇理论。

二、老年人常见的症状如腹痛、消化道出血及便秘等的病因、诊断及治疗原则，以期有助于病因的鉴别及治疗。

三、有关各种影像、内镜及生化等检查的必要性、适应症及注意事项等，提出高龄不是各种检查的禁忌证。

四、针对老年人的特点，系统地论述各消化器官的肿瘤、进行性变病、血管病、炎症性病及一些罕见的疾病。

五、对溃疡病、阑尾炎、肝炎等常见疾病，探讨在临床表现上老年与青中年的不同点，以说明老年消化病多不典型，不适用常规的诊断标准。

六、讨论各消化器官肿瘤的病因及早期诊断，列举临床类型，以达到早期诊断及治疗的目的。

七、对各消化病的综合治疗，提出心理、饮食及动静疗法的

重要性，服药及手术的注意事项，高龄不是手术的禁忌证等。

本书力求突出重点，说理透彻，文字简洁通顺。是老年病科、消化病科、一般内科、腹部外科及保健科等医师的参考书稿。

本书是在黑龙江省自然科学学术专著资助出版评审委员会的支持与资助下出版的。黑龙江省老年病研究所张韬玉副主任医师、省消化病研究所朱雅琪主任医师给予协助，谨致谢意。

由于学识浅薄，书中有错误之处，尚希读者们予以批评指正。

金 振 铨

1992年7月12日

于哈尔滨医科大学第二附属医院

目 录

第一章 消化器官的老化	(1)
第一节 概论.....	(1)
第二节 食管的老化.....	(3)
第三节 胃的老化.....	(7)
第四节 肠的老化.....	(13)
第五节 肝脏老化.....	(18)
第六节 胆系老化.....	(24)
第七节 胰腺老化.....	(26)
第二章 症状学	(30)
第一节 老年人吞咽困难.....	(30)
第二节 老年人食欲不振.....	(33)
附：老年原发性胃功能衰竭症.....	(36)
第三节 老年人急性腹痛.....	(37)
第四节 老年人慢性腹痛、腹胀.....	(44)
第五节 老年人上消化道出血.....	(52)
第六节 老年人下消化道出血.....	(58)
第七节 老年人便秘.....	(63)
第八节 老年人腹泻.....	(70)
第九节 老年人黄疸.....	(74)
第三章 检查方法	(79)
第一节 老年人内镜检查.....	(79)
一、上消化道内镜检查.....	(79)
二、纤维结肠镜检查.....	(86)

三、腹腔镜检查	(89)
四、胆道镜检查	(91)
五、小肠镜检查	(92)
六、超声内镜检查	(93)
第二节 老年人影像检查	(94)
一、X线诊断	(94)
二、核素标记	(99)
三、B超显像	(100)
四、CT扫描	(102)
附：CT引导下经皮细针穿刺活检	(102)
五、核磁共振成像	(103)
六、其它影像诊断学	(104)
第三节 老年人生化免疫检查	(105)
一、肝功能试验	(105)
二、胰腺功能试验	(108)
三、腹水的实验室检查	(109)
四、大便潜血检查方法	(111)
第四章 老年人食管疾病	(113)
第一节 食管裂孔疝	(113)
第二节 弥漫性食管痉挛	(119)
第三节 食管憩室	(122)
第四节 食管癌	(125)
第五节 急性霉菌性食管炎	(132)
第五章 老年人胃疾病	(135)
第一节 慢性萎缩性胃炎	(135)
第二节 消化性溃疡	(141)
第三节 急性胃粘膜病变	(155)
第四节 功能性消化不良	(159)

第五节	胃癌	(162)
第六节	胃手术后的并发症	(172)
第六章	老年人肠疾病	(176)
第一节	吸收不良综合征	(176)
第二节	炎症性肠病	(180)
一、	Crohn病	(181)
二、	溃疡性结肠炎	(183)
第三节	难辨梭菌性肠炎	(186)
第四节	肠道血管闭塞症	(190)
一、	急性肠梗塞	(190)
二、	肠绞痛	(192)
三、	缺血性结肠炎及直肠炎	(193)
第五节	结肠血管扩张症	(195)
第六节	肠易激综合征	(198)
第七节	肠道憩室	(205)
一、	十二指肠憩室	(205)
二、	结肠憩室	(206)
第八节	大肠癌	(210)
第九节	大肠息肉样病变	(216)
第十节	肠梗阻	(218)
一、	粘连性肠梗阻	(222)
二、	胆石性肠梗阻	(222)
三、	肠系膜血管性肠梗阻	(223)
四、	乙状结肠扭转	(224)
五、	粪块嵌塞	(225)
六、	假性结肠梗阻	(225)
第十一节	急性阑尾炎	(226)
第七章	老年人肝脏疾病	(230)

第一节	病毒性肝炎	(230)
第二节	药物性肝病	(237)
一、	中毒性肝损害	(237)
二、	药物过敏性肝损害	(239)
第三节	酒精性肝病	(243)
第四节	慢性活动性肝炎	(249)
第五节	肝硬化	(255)
第六节	原发性胆汁性肝硬化	(259)
第七节	原发性肝癌	(265)
第八节	肝性脑病	(270)
第八章	老年人胆系疾病	(275)
第一节	胆石症	(275)
第二节	胆系炎症	(284)
一、	胆囊炎症	(284)
二、	胆管炎症	(288)
第三节	胆系肿瘤	(292)
一、	原发性胆囊癌	(292)
二、	原发性肝外胆管癌	(296)
第四节	胆囊息肉样病变	(298)
第五节	胆囊扭转	(300)
第六节	胆囊切除术后综合征	(301)
第九章	老年人胰腺疾病	(306)
第一节	胰腺炎	(306)
第二节	胰腺癌	(316)
第十章	老年人腹膜、横膈及腹膜后疾病	(324)
第一节	腹水	(324)
第二节	腹膜肿瘤	(326)
第三节	腹膜炎	(328)

第四节	自发性腹腔内出血	(331)
第五节	横膈疾病	(332)
第六节	腹膜后疾病	(333)
第十一章	老年消化病的治疗问题	(334)
第一节	心理、饮食及动静治疗	(334)
第二节	药物治疗	(337)
第三节	外科手术治疗	(342)
第四节	腹痛的药物治疗	(347)
主要参考文献	(350)

第一章 消化器官的老化

第一节 概 论

随着年龄的增长，机体各器官及功能都发生衰老现象。老年消化疾病不仅消化器官发生损害，其它脏器或功能的改变，也影响消化器官，加重或导致消化疾病。

一、消化器官本身的改变

衰老可引起消化器官上皮的解剖及生理改变：如胃及小肠粘膜有萎缩性变趋势；食管及肠道的动力减退，蠕动收缩波减弱；各种消化液及胆汁的分泌量、以及消化酶活力减低；肝脏代谢、解毒等功能降低等。但这些改变均较轻微，各器官的储备能力很大，减少到正常功能的5~10%时，才有症状出现，老年人仅这些生理性变化，不足以引起疾病。但如有其它因素存在，如间发性感染、环境改变、营养、饮酒、吸烟及药物等，则可发生许多老年性疾病。这些疾病的临床表现，是在器官老化的基础上发生的，有一定特殊性，与青、中年患者的表现有很大差异。

与上皮细胞储备能力相反，消化器官内的结缔组织改变，从中年就表现出来，这些组织随年龄的增长而发生愈为明显的变化，是引起许多疾病的原因，如结肠血管扩张、结肠憩室等。有人认为这是单纯生理性老化所致的疾病。如将老年疾病分为生理性和病理性两种，在理论上虽属合理，但实际上是难以区别，无任何疾病单纯是由衰老引起的。

二、免疫功能的减退

正常人胸腺随增龄而退化，衰老的胸腺丧失促使未成熟淋巴细胞分化的能力，导致T细胞及B细胞功能下降，特别抑制T细胞活性减退，对外来抗原的细胞免疫及体液免疫反应减低，引起免疫调节的失去平衡，免疫监视的降低；而对自身抗原的反应却增加，自身抗体和循环免疫复合物可损伤组织器官。老年人消化系统易患各种炎症、肿瘤及血管损伤性疾病等，都可归咎于免疫功能的退化。与自身免疫有关的一些疾病，如炎症性肠病、原发性胆汁性肝硬化等，都可见于老年人。

三、多种慢性病的存在

老年人常患有几种慢性疾病，如冠心病、高血压病、肺气肿、慢性肾功能不全、脑血管病及关节炎等。在急、慢性消化病的早期，这些慢性病的表现，可掩盖消化病的症状，难于确诊；而在消化病的经过中，常能加剧已存在的慢性疾病，促使后者成为致死的病因。故在检查及确诊的同时，注意有无其它慢性病的存在。在治疗时，应兼顾这些慢性病。

有时在同一脏器并存几种疾病，如大肠内癌肿与息肉常同时存在，很多息肉同时散布大肠各段。又如胆囊病，常是结石与炎症同时存在，治疗时常须先排除结石，炎症始能消退。因而在检查时，不应只满足发现一个病灶。

四、水、电解质紊乱

老年人细胞萎缩，细胞内液减少，而且老年人渴中枢反应迟钝，入水量不足。在此基础上，一旦罹患消化系疾病，加上食量减少，呕吐、腹泻等，可出现明显的水、电解质紊乱，增加病情的复杂性。有时在未确诊前，首先须纠正水、电解质的失调。

五、脑皮质萎缩的影响

脑皮质萎缩引起精神反应发生变化，老年人呈现精神迟钝、记忆力减退，神经反应迟缓。老年人对病史常表述不清楚，自觉症状很轻，致使症状很不典型。对于查体不能正确反应出来，以致来院就诊较迟，难以确定诊断。而在出现严重合并症时，如阑尾炎并发穿孔，有时无明显腹痛及压痛，给诊断带来很大困难，难以早期诊断、早期治疗。

六、药物的不良作用

老年人因患多种慢性疾病，常服用多种药物。对所用药物如不加以选择，而致用药不当时，不但起到拮抗作用，亦可引起许多不良副作用。在应用治疗消化病的药物时，也要考虑患者的具体情况，如患者脑症状较重，应慎用甲氧咪呱，以避免发作谵妄；有便秘者不宜用铁剂及含铝制酸剂；有腹泻者不宜用含镁抗酸剂及前列腺素制剂等。

老年人对治疗反应不同，个体差异性很大，易对药物产生副作用。对老年人用药时应考虑全面，要严格观察个体反应，最好由小剂量开始给药。

第二节 食管的老化

【解剖学】

(一) 解剖概述

食管全长25厘米，管径2.0厘米，自上而下逐渐变粗，食管起端约在第6颈椎水平，于环状软骨下缘处与咽的下缘相接，沿着脊柱前下行，通过后纵隔至第10胸椎水平，穿过膈食管裂孔1~4厘米后，约平等11胸椎与胃贲门相接。老年人罹患食管裂孔

滑行疝或混合疝时，食管下端上移，甚至胃贲门亦进入胸腔内。

食管全程有三个狭窄，第一个在食管起端，第二个在第3胸椎前，主动脉弓附近，与左支气管交叉处，第三个在穿过膈肌处。这些狭窄部位是老年人易患癌肿或憩室的好发部位，也易于引起疤痕性狭窄、异物嵌入等。在老年人有明显主动脉粥样硬化、左支气管硬化或因冠心病而致心脏扩大时，均可压迫食管，使第二个狭窄处的狭窄程度加重。有时内镜直视下，在食管中段可见到主动脉搏动。

食管的血供来自降主动脉，支气管动脉及胃左动脉。食管上段的静脉血液，通过奇静脉和半奇静脉流入上腔静脉的分支；下段的静脉与胃冠状静脉汇合，流入门静脉系统。肝硬化晚期或特发性门静脉高压病，在食管下段静脉常有程度不同的静脉曲张。迷走神经是食管的主要运动神经，在食管壁迷走神经受到炎症、肿瘤的刺激或侵袭时，可引起反射性胸部或颈部疼痛、心律紊乱等。交感神经纤维也进入食管壁，但它的作用不详。

（二）组织学

1. 粘膜。成年人食管粘膜表面湿润而光滑，呈粉红色，老年人则较粗干而色略淡，可有数条纵形皱襞，粘膜又分为三层：

（1）上皮较厚，为未角化的复层鳞状上皮。在成年人食管与胃贲门交界处，复层鳞状上皮突然变成单层柱状上皮，交界处上皮呈锯齿状线。老年人食管下段粘膜有时为胃柱状上皮所取代，可逐渐发展为腺癌，将在胃食管返流段描述；（2）固有膜，含有血管、淋巴管与食管腺导管等，膜内弹力纤维在老年人较少，中年人增加，特别在腺导管周围更为明显；（3）粘膜肌层，为很薄的纵行平滑肌层。

2. 粘膜下层。由疏松结缔组织构成，内有血管、淋巴管、神经丛及食管腺等，后者分泌粘液，老年人于腺体周围可出现成人没有的弹力纤维。

3. 肌层。食管上1/3段的肌层为横纹肌，向下平滑肌逐渐增加，至下1/3段完全为平滑肌。肌层分为两层，内层为环行，外层为纵行。在食管的两端有括约肌，每个长约3~4厘米。

上食管括约肌即是环咽肌，它是咽下缩肌的下部。咽下缩肌起自环状软骨的外侧面，其上部的甲咽肌是斜行向后上，止于咽后壁的正中线；其下部的环咽肌是横行向后环绕食管-咽交界处后面，与对侧会合。在环咽肌横行纤维的上缘，和甲咽肌斜行纤维之间的三角区，肌纤维较少且很薄弱，老年人易于此处膨出形成疝，称Zenker憩室。

下食管括约肌位于膈食管裂孔处，此处食管壁的环形肌稍增厚，尚未形成括约肌的结构，但在功能上有括约肌作用，在安静时胃与食管连接处闭合。此作用被膈肌右脚的肌束及膈食管韧带所加强。但随着年龄的增长，膈裂孔处食管周围的支持组织发生松弛，膈脚变弱。如在中年时曾患有长期慢性疾病，则更削弱膈肌张力，使裂孔变大，因而老年人易于罹患食管裂孔疝。

4. 外膜。胸段食管的外膜，是由疏松结缔组织构成的纤维膜。由于缺乏浆膜层，食管病变易于扩散而延及纵隔，而食管周围的患病器官亦易压迫食管。但腹腔段食管的外膜为浆膜，食管旁疝时可随疝囊进入胸腔内。

【生理学】

(一) 出现第三期蠕动波

吞咽食物时食管形成的蠕动波，称原发性蠕动波。安静时上食管括约肌关闭，以防止空气进入食管内。吞咽时通过一系列反射性动作，括约肌由收缩变为松弛，使食团进入食管内，食管肌肉的节律性蠕动收缩波，促使食团迅速通过食管输送至胃内。当原发性波不能将食团完全送入胃内时，出现继发性蠕动波，后者是由食团滞留处的食管扩张所诱起的。老年人可出现不协调的食

管收缩，称第三期收缩波，可能为食管螺旋肌束收缩所致。此种波出现在食管的 $1/3 \sim 1/2$ 远端。它的特点是在同一时间内，出现重复的不移动性（非蠕动性）而又是强烈的食管收缩，X线检查常可发现。临床表现胸骨后疼痛，吞咽困难，情绪激动时加重，称此为老年性食管。

（二）食管内压力改变

目前常用一条与压力记录仪相连的塑料小管，插入食管内测量食管内压力。静止时胸段食管内压力等于胸内压，食管上、下括约肌为高压带。健康老年人只有轻度压力改变，收缩幅度略降低。老年人出现下列情况之一时，可有上食管括约肌压力明显下降：（1）神经肌肉病，如脑血管意外、脊髓炎、周围神经炎、肌炎及肌萎缩等；（2）局部病变，如鼻咽癌、咽炎及外周压迫等；（3）神经官能症。

正常情况下食管括约肌于安静时的压力，比食管中段及胃底为高，表示安静时下食管括约肌的关闭功能完全，以阻止内容物从相对高压的胃内返流到相对低压的食管内。如果下括约肌的静止压明显下降，表明括约肌关闭不全，出现胃-食管返流现象。形成下食管括约肌压力下降原因是：（1）迷走神经切除或长期服用抗胆碱能药物；（2）胃蠕动减弱、幽门梗阻或有十二指肠-胃返流时，实验证明胃内有大量内容物滞留时可出现胃-食管返流；（3）脂肪食物，可促使胆囊收缩及胰泌素释放，并抑制胃泌素分泌，从而减低下括约肌的屏障作用；（4）嗜好吸烟、饮酒、巧克力及吗啡等。

（三）胃-食管反流

胃-食管返流的主要原因有二：（1）下食管括约肌压力减低，括约肌关闭不全；（2）机体的退行性变，膈食管膜松弛，外在机械性抗反流因素减弱。据国内报告在122例青年人及180例老年人测试，出现胃-食管反流者分别为11例（9.0%）及49例

(27.2%)，而伴裂孔疝者分别为0及35例，后者占老年组胃食管返流的74.1%，说明老年患裂孔疝明显高于青年人，而且多为机械性反流因素所致，青年患者则与下食管括约肌压力下降有关。胃-食管返流者大部分人临床上可无症状，仅30.6%出现反流性食管炎的病理变化，临床表现吞咽困难，食管性疼痛，胸骨后烧灼感等。

胃-食管返流使胃酸、胃蛋白酶对食管粘膜长期的反复刺激，造成食管粘膜一系列病变，最后发生腺癌见图1—1。

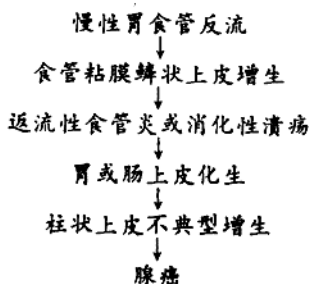


图1—1 胃食管返流引起的病变过程

第三节 胃 的 老 化

【解剖学】

(一) 解剖概述

正常胃分为胃窦、胃体及胃底三个部分。从外形看，健康老年人胃无任何改变。通过内镜可大体观察胃粘膜，对于60岁以上无溃疡病史者，在胃窦和/或胃体，粘膜粗糙呈结节或颗粒状，表现偏灰或偏灰白色斑。可透见血管纹，为细网状或树枝状，亦有红斑结节，片状充血、陈旧性出血点、胆汁返流等，粘液分泌较少。说明粘膜外观都呈慢性萎缩性胃炎，少数兼有浅表性胃

炎，无一人为正常胃粘膜象。

(二) 组织学

胃壁的组织结构分为粘膜、粘膜下层、肌层及浆膜四层，老年人胃组织学改变主要在粘膜。粘膜表面遍布小孔，每个小孔是一个管状凹陷，称胃小凹，每个小凹的底为数个胃腺腺管的共同开口，整个粘膜表面及胃小凹都由单层柱状上皮细胞衬成。在上皮细胞游离端的核上区胞质内充满特殊性粘原颗粒，排出后即形成中性粘液覆盖于粘膜表面，从而起到保护的作用。如用AB-PAS染色法，粘原颗粒呈玫瑰红色，愈向小凹深处，颗粒愈少而染色也淡。在固有膜内存在胃腺，胃腺有两种：一种是胃底腺，或称固有胃腺，分布于胃体及胃底，由五种细胞组成：（1）主细胞，分泌胃蛋白酶；（2）壁细胞，主要分泌盐酸，亦产生内因子；（3）颈粘液细胞，分泌酸性粘液；（4）未分化细胞，即干细胞，可分化胃腺的各种细胞；（5）内分泌细胞。另一种是幽门腺及贲门腺，分布于幽门部及贲门附近，主要由粘液细胞组成，偶而有内分泌细胞或壁细胞。胃底腺与幽门腺或贲门腺的边界称腺境界。老年人的腺细胞及腺境界都有变化。

1. 腺细胞变性及炎症。老年人胃粘膜腺细胞，特别是胃底腺细胞常有改变，出现不同程度的退行性变，进而发展为肠上皮化生。由于大多数人在成年期患有慢性浅表性胃炎并可能发展为萎缩性胃炎，故同时有慢性炎症存在，更加重肠化并出现异型增生。

（1）退行性变。系指组织病理学既非正常范围，又非慢性萎缩性或浅表性胃炎者。组织学表现：①表面及胃小凹上皮为高柱状，排列紧密、核小、纵切时呈梭形或棒状，近基底膜。AB-PAS染色示胞浆内中性粘液减少，干细胞增生不活跃；②固有腺体缩小，但数量不少，壁细胞空泡变性；③固有膜内无明显炎性细胞浸润，胶原纤维及肌纤维增生；④靠近粘膜肌的小血管有明显增生，小动脉管壁增厚和玻璃样变，管腔变狭。淋巴组织萎缩。