



ZHONGXIYI JIEHE
LAONIANBINGXUE

中西医结合

老年病学

■ 主 编 邹 勇 付毅敏 王少坤
宫 鑫 顾友谊



科学技术文献出版社
SCIENTIFIC AND TECHNICAL DOCUMENTATION PRESS

中西医结合老年病学

主 编 邹 勇 付毅敏 王少坤
宫 鑫 顾友谊



科学技术文献出版社
SCIENTIFIC AND TECHNICAL DOCUMENTATION PRESS

· 北 京 ·

图书在版编目 (CIP) 数据

中西医结合老年病学 / 邹勇等主编. —北京: 科学技术文献出版社, 2014. 5
ISBN 978-7-5023-8824-9

I. ①中… II. ①邹… III. ①老年病—中西医结合疗法 IV. ①R592

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2014) 第 073800 号

中西医结合老年病学

策划编辑: 薛士滨 责任编辑: 薛士滨 邹声鹏 责任校对: 赵 媛 责任出版: 张志平

出 版 者 科学技术文献出版社

地 址 北京市复兴路15号 邮编 100038

编 务 部 (010) 58882938, 58882087 (传真)

发 行 部 (010) 58882868, 58882874 (传真)

邮 购 部 (010) 58882873

官方网址 www.stdp.com.cn

发 行 者 科学技术文献出版社发行 全国各地新华书店经销

印 刷 者 大恒数码印刷(北京)有限公司

版 次 2014年5月第1版 2014年5月第1次印刷

开 本 889×1194 1/16

字 数 623千

印 张 20.25

书 号 ISBN 978-7-5023-8824-9

定 价 78.00元



版权所有 违法必究

购买本社图书, 凡字迹不清、缺页、倒页、脱页者, 本社发行部负责调换

编委会

主 编	邹 勇	付毅敏	王少坤	宫 鑫	顾友谊
副主编	姜廷枢	王秋灵	邵 丽	王 利	王绪芸
	马智刚	李 华	孙 萍		
编 委	刘丛洋	宋至诚	张婧婧	包益平	王玉华
	王金环	李林艳	曲秀敏	张林林	车晓燕
主 审	郭云良				

我国目前是世界上拥有老年人口最多的国家,我国老年人已占世界老龄人口总数的 1/5,预计到 2050 年将超过 4 亿。人口老龄化带来的主要问题之一是老年病患者群数量不断增加。资料显示我国老年慢性病患率是全部人口患病率的 3.2 倍。慢性病通常病程长,预后差,常导致严重的并发症,甚至致残,我国 60 岁以上的老年人伤残率高达 1/4,由老年患者增加而导致的医疗问题和社会问题已成为一个严峻的挑战。

“老年病学”是在一个特定的“老年”范围内探讨老年医学研究中有关衰老与疾病的机制,并以老年常见病与多发病的防治为重点的学科。积极开展老年病学研究,进一步做好老年病的预防、治疗、康复工作,成为应对人口老龄化发展的必然。老年病又称老年疾病,是指人在老年期所患的与衰老有关的,并且有自身特点的疾病。老年病包括三类:一是老年人特有的疾病,如老年性痴呆、老年性骨质疏松等,这类与衰老退化变性有关的疾病随着年龄的增加而增多;二是可发生在生命各个阶段的疾病,但因老年人功能衰退,同样的病变,在老年人则有其特殊性,如肺炎和消化性溃疡等;三是从中年期发病延续到老年期的疾病,如高血压、冠心病和慢性支气管炎等。由于进入老年期后,人体组织结构进一步老化,各器官功能逐步出现障碍,身体抵抗力逐步衰弱,活动能力降低,以及协同功能丧失,老年病常常具有病因不十分明确、临床症状及体征不典型、病程长、恢复慢、有时突然恶化、易发生意识障碍、并发症多、药物不良反应多、对治疗的反应不同、多病共存等特点,使老年病致残性高,除了给患者带来严重的痛苦,也给家庭和社会带来了沉重的负担。防治老年病,已成为摆在医务工作者面前的一个重要的任务。

自古以来中医学就十分重视摄生养生、延年益寿等问题,春秋战国时的《黄帝内经》、汉代张仲景的《金匱要略》和唐代孙思邈的《千金要方》等名著中均涉及老年医学的重要论述。近 20 年,我国的老年医学开始迅速发展,但是高素质的专业技术人员缺乏,教育和培训不够,仍是老年医学面临的严重问题。老年病常常多种疾病共存,涉及医院的内、外、妇、中医、保健科和康复科等专科以及社区卫生服务机构。中西医结合,有助于提高对老年病诊断的整体性认识和制定个性化的治疗方案,使更多的老年人受益。

目前的中西医结合是中西医两种医学的取长补短,互补性结合,对老年病的治疗具有独到的优势。中西医结合的形成和发展,是从我国既有中医又有西医的实际出发,从人民的医疗保健事业的利益出发,从科学发展的客观规律出发,形成的一个具有强大生命力的新生事物,中西医结合是我国医学发展的必然趋势。中医、西医研究的客观对象都是人体的健康和疾病,中西医结合的病证结合模式可以获得优于单纯中医或西医的临床疗效。我们在总结中西医结合治疗老年病临床经验的基础上,结合实际工作,编写了本书。

本书详细介绍了老年人的生理、病理特点及老年病的临床特点,从中西医结合的角度阐述了老年病的病因、发病机制、临床表现、辅助检查、诊断与鉴别诊断及治疗等相关问题,突出了中西医结合的优势。本书上篇介绍了老年人的生理病理学、老年气衰理论探讨、中医对老年病的认识、中西医结合老年病方法学等内容,从中医、西医不同的视角对老年人生理病理、临床特点、研究方法、治疗方法等进行了探讨,以求从中西医实践的结合追求理论的融合,从各说各话到理解对方说话、

直至双方统一说话为目标，虽然这仅仅是开始，但这是从事中西医结合事业人的追求。本书下篇着重介绍了中西医结合老年病的临床，选择了我们熟悉的老年内科系统疾病，重点探讨心血管疾病、呼吸系统疾病、脑血管疾病、消化系统疾病、代谢性疾病、血液系统疾病、泌尿系统疾病、风湿性疾病等内容，对老年病各系统常见病进行了详细的论述，内容丰富，层次鲜明，文字简洁，既包括了老年病的西医特点和目前诊治进展，又从病因病机和辨证论治方面总结老年疾病的中医特点和治疗方案，不仅适合于老年医学工作者，对于西医各科医师、中医科医师及社区医师全面了解老年常见病的特点及中西医治疗均有帮助。希望本书的出版，能对老年医学的发展做出积极的贡献。

本书的作者，多为年富力强的中青年专家，在编写本书的过程中，他们投入了极大的热情和精力，在总结临床经验并参阅大量国内外学术成果的基础上，通力合作，精心编著。全书资料新颖，实用性、科学性和创新性强，可作为广大医务工作者临床和科研的参考资料。

本书的出版得到了科学技术文献出版社和青岛大学医学院的大力支持，在此表示衷心的感谢。由于编写的时间较匆促，且老年病学涉及的医学领域范围较广，参与编写人员的专业知识和临床经验有限，不能真正展示中西医结合老年病学博大精深的真正内涵，书中难免会有错误与疏漏之处，抛砖引玉，望前辈、同道们斧正教诲，以便我们再版时更加臻美。

编 者

目录

上篇 基础篇

第一章 老年病理生理学	3
第二章 老年气衰理论探讨	14
第三章 中医对老年病的认识	21
第四章 中医老年病方法学	29
第五章 中西医结合老年病方法学	34

下篇 临床篇

第六章 心血管疾病	43
第一节 冠心病心绞痛、心肌梗死	43
第二节 慢性心力衰竭	52
第三节 心律失常	59
第四节 高血压	66
第五节 高脂血症	71
第七章 呼吸系统疾病	75
第一节 老年人上呼吸道感染	75
第二节 老年人肺炎	79
第三节 老年人哮喘	84
第四节 老年人慢性肺源性心脏病	91
第五节 老年人原发性支气管肺癌	97
第八章 脑血管疾病	108
第一节 脑梗死	108
第二节 脑出血	117
第三节 血管性痴呆	126
第四节 阿尔茨海默病	137
第五节 帕金森病	142
第六节 抑郁症	148
第九章 消化系统疾病	160
第一节 慢性胃炎	160
第二节 消化性溃疡	163

第三节 胃癌	170
第四节 溃疡性结肠炎	176
第五节 便秘	181
第六节 肝硬化	184
第七节 原发性肝癌	193
第十章 代谢性疾病	199
第一节 糖尿病	199
第二节 糖尿病酮症酸中毒	209
第三节 高渗性高血糖状态	212
第四节 甲状腺功能亢进症	214
第五节 甲状腺功能减退症	221
第十一章 泌尿系统	226
第一节 泌尿道感染	226
第二节 慢性肾小球肾炎	230
第三节 糖尿病肾病	234
第四节 慢性肾功能衰竭	239
第五节 膀胱癌	245
第六节 前列腺增生症	246
第十二章 血液系统疾病	251
第一节 骨髓增生异常综合征	251
第二节 多发性骨髓瘤	258
第三节 再生障碍性贫血	265
第十三章 风湿性疾病	274
第一节 老年类风湿关节炎	274
第二节 老年原发性干燥综合征	286
第三节 风湿性多肌痛	291
第四节 骨关节炎	295
第五节 原发性痛风	302
第六节 老年性骨质疏松症	310

上篇

基础篇

老年病理生理学

随年龄的增长,人体在形态结构和生理功能方面出现一系列慢性退行性的变化,从而影响其正常的生理功能,这是人体自然衰老的过程。老年人主要器官系统的功能储备随年龄增长而逐渐减退,使得老年人机体适应能力、储备能力日趋下降,易于发生各种疾病。正确认识老年人的病理及生理特点,将有助于更好地制定老年病的治疗和干预方案,使更多老年患者获益。

一、感觉器官

(一) 视觉

1. 眼睑 随年龄增长眼睑皮肤逐渐松弛,弹性减弱,皱纹增多,出现眼睑下垂和眼袋,部分老年人上睑下垂可遮盖部分眼球,严重时影响视野。眼轮匝肌和睑提肌萎缩,易形成眼睑内翻或外翻。

2. 眼球 老年人由于眼眶脂肪被吸收,眼压降低,随年龄增长出现眼球缩小和内陷。

3. 泪腺 老年人泪腺结缔组织增生,泪液分泌减少,泪液中所含溶菌酶量及其活性均降低,结膜、角膜干燥并容易感染而发生结膜炎、角膜炎。部分老人因鼻泪管堵塞出现流泪现象。

4. 角膜 随年龄增长角膜表面细胞数减少,细胞变得扁平以维持其覆盖面。50岁后,常在近角膜缘的基质层出现灰白色环状类脂质沉积,形成一个“老年环”。角膜缘毛细血管逐渐硬化、闭塞,使角膜营养缺乏,同时鳞状细胞微绒毛减少,泪液和杯状细胞的黏液分泌均减少,故角膜上皮干燥及角膜透明度降低。

5. 结膜 因泪液分泌减少,易出现结膜干燥及结膜炎。

6. 虹膜及瞳孔 随年龄增长,瞳孔开大肌与瞳孔括约肌逐渐萎缩和透明样变,致使瞳孔逐渐缩小。对光反应欠灵敏,对强光敏感;视野明显缩小,看

不清事物。

7. 晶状体 随着增龄晶状体体积与重量逐渐增加,成分中非水溶性蛋白质逐渐增多,致使晶状体的透光度减弱,增加了白内障发生率。老年人晶状体纤维增多,晶状体核增大,晶体蛋白糖基化加剧,非水溶性蛋白质比例增多,整个晶状体硬度增加,加之晶状体囊弹性减弱,睫状肌收缩力差以及悬韧带张力增加等,使晶状体表面凸度不易增加,调节聚焦能力降低,视近物能力下降,出现老视,通常在40岁左右开始发生。老视眼晶状体随增龄而体积增大,可使眼前房变浅,前房角变窄,增加了房水由后房流向前房的阻力,导致了青光眼发病率的增加。老年人晶状体逐渐变黄,吸收短波长的光较多,长波长(红、绿)的光较少,因而红、绿光易到达视网膜,红绿混合成为黄色;再因老年人瞳孔变小,光线只能通过厚度最大、黄色最深的晶状体中心部位,故使老年人视物发黄。

8. 玻璃体 玻璃体随增龄而逐渐液化,40~80岁有92%的眼玻璃体内有液化区,且液化区随年龄增长而持续扩大。由于玻璃体液化范围不断扩大,玻璃体胶质的收缩与胶原纤维凝聚为较粗的纤维等,致使玻璃体从视网膜基底膜分离,即玻璃体后脱离。

9. 视网膜 随年龄增长,老年人视网膜血管变窄与硬化,甚至闭塞,色素上皮层细胞及其胞内的黑色素减少,脂褐素增多。由于老年性黄斑变性,视网膜变薄、趋于萎缩或出现血管新生性黄斑变性,而使视力显著衰退。由于视网膜色素上皮层变薄和玻璃体的牵引,增加了老年人视网膜脱离的危险性。视神经纤维束间结缔组织常随增龄而逐渐增生,导致视神经老化,传导功能减弱。由于视网膜周边变性、变薄、色素沉着、脉络膜萎缩、瞳孔缩小、上睑下垂和眼球内陷等原因,老年人视野逐渐缩小。60岁以上老年人,由于视皮质神经细胞、双极细胞、神经节细胞和视网膜锥体细胞减少,致使对红、绿

颜色的分辨力减弱,暗适应时间延长,对比敏感度降低,平稳跟踪运动的速度减慢,向上注视障碍,外斜度增加,立体视觉下降。

(二) 听觉

1. 耳郭及外耳道 收集声波和辨别声音方向的能力下降。

2. 中耳和内耳 由于组成耳蜗的毛细胞随增龄而减少,鼓膜变薄,听神经功能减弱,致使老年人听力逐渐减退,出现老年性耳聋、高频性耳鸣。老年人辨别语音能力降低,听觉反应时间延长。

(三) 味觉

老年人舌黏膜上的舌乳头逐渐消失,舌表面光滑,味蕾明显减少,60岁以上老年人约有一半味蕾萎缩。75岁以上老人与儿童比较,味蕾几乎丧失80%,故老年人味觉升高,味觉障碍,对酸、甜、苦、咸的敏感性下降,特别对咸、甜味感觉显著迟钝,老年人常觉得食而无味。

(四) 嗅觉

50岁以后,嗅黏膜逐渐萎缩,嗅觉较迟钝;60岁以后,约20%失去嗅觉;70岁以后嗅觉急剧衰退;80岁以后,仅22%老年人有正常嗅觉。老年人对气味的分辨能力下降,男性更为明显,影响食欲,不易辨别日常生活中的危险处境。

(五) 本体觉

对躯体部分的认知能力、立体判断能力下降,使位置觉的分辨能力下降。行走中对路况不能做出精确判断,易造成损伤。

(六) 皮肤

1. 表皮 随年龄增长,皮肤表面渐粗糙、无光泽,角化层略厚,颗粒层和棘细胞层变薄且有空泡变性,细胞再生能力减弱。皮肤出现皱纹,皱纹的产生是失去水、皮下脂肪和弹性组织逐渐减少和皮下肌肉牵拉所致。面部皱纹最早出现,是衰老变化的重要征象,首先出现于前额,随增龄逐渐加深和变粗。其次为外眼角侧、上下眼睑和口周。外眼角侧和颞部的皱纹呈扇形放射状,俗称鱼尾纹,常被看作年过40岁的标志。

2. 真皮 随增龄皮下脂肪减少,真皮乳头减少、变薄和萎缩。结缔组织减少,弹性纤维的弹性蛋白变性致使弹性纤维失去弹性,胶原纤维变得更坚实,导致皮肤松弛、弹性降低。

3. 皮肤毛细血管 一方面,老年人皮肤毛细

血管减少和变性,供血减少,血管脆性增加,因而易出血(称老年性紫癜)。另一方面,老年人由于动脉硬化,血管壁增厚,管腔变窄,外周血循环受阻,皮肤血管对冷、热反应迟钝,因而皮肤的体温调节功能下降,冬易感冒,夏易中暑。由于皮肤萎缩变薄,真皮内纤维结缔组织变性,对皮肤内血管的支持力量减弱,导致毛细血管扩张及小静脉曲张,如脸、鼻、下肢的毛细血管扩张和四肢常见的静脉曲张,躯干可出现老年性血管瘤。

4. 毛发和指(趾)甲 40岁以后,毛囊下端生长毛发的毛乳头逐渐减少,血管逐渐硬化,代谢功能下降,内分泌失调,营养不足,致使头发稀疏,甚至秃发。随着增龄毛囊内的黑色素细胞逐渐减少,合成黑色素的功能减退,酪氨酸酶减少或失去活性,使毛干色素逐渐减少,毛发变白、变脆。腋毛、阴毛脱落、减少。老年人指(趾)甲因毛细血管硬化、供血不足等原因,变脆、变薄、失去光泽,变成黄色或混浊状,易脱落。同时生长慢,有纵嵴。趾甲增厚,弯曲,呈爪状。修剪不当或被挤压时可形成嵌甲。

5. 皮脂腺和汗腺 老年人皮脂腺萎缩,皮脂分泌减少,皮肤和毛发失去光泽易裂。汗腺的大小、数目和汗液分泌均减少,致使皮肤表面干燥易痒、粗糙、无光泽甚至脱屑,皮肤的体温调节功能和排泄功能减退。

6. 色素斑 色素斑是脂褐素沉积于皮肤而形成的。30~40岁时,颈侧及手臂、前臂、面颊、眼睑和上胸部皮肤可出现略显增厚的黄色菱形皮斑。50岁以上的中老年人身上可出现白斑,略呈圆形,境界清晰,这种白斑可能系局部色素细胞老化所致,故称老年白斑。在面颊和手臂皮肤常见到的稍隆起呈棕色的色素斑称为老年斑。老年人的生殖器和肛门区皮肤可出现较多的色素沉着性斑片。

二、呼吸系统

(一) 鼻

老年人鼻黏膜变薄,嗅神经数量减少,嗅觉敏感性下降、功能减退;腺体萎缩,分泌功能减退,呼吸道变得较干燥;鼻道变宽,鼻黏膜的加温、加湿和防御功能减退,易于患鼻窦炎及呼吸道感染;呼吸道干燥,血管脆性增加及收缩力差,鼻黏膜易出血。

（二）咽、喉

鼻咽部的肌肉收缩能力下降，使上呼吸道的呼吸通道变得狭窄，通气功能下降，气体通行受阻，特别是在熟睡时可因腭部脱垂而导致打鼾或引起阻塞性睡眠呼吸暂停综合征。咽黏膜和淋巴组织萎缩，特别是腭扁桃体萎缩，使老年人易患呼吸道感染；喉黏膜感觉减退，反应迟钝，使喉头反射和咳嗽反射减弱，加之咽喉肌肉退行性改变，神经通路障碍，可出现吞咽功能失调，易发生呛咳、异物误吸、窒息，吸入性肺炎较多见。

（三）气管和支气管

老年人随年龄的增加支气管黏膜腺泡逐渐萎缩，但随着纤毛细胞转化而来的杯状细胞却不断增多，可分泌黏稠的分泌物；分泌物可坠入末端支气管内潴留，成为慢性感染灶。黏膜上皮和黏液腺退行性变，平滑肌明显萎缩，弹性组织减少，纤毛倒伏、运动功能减弱，防御和清除能力下降，易发生老年性支气管炎。气管软骨钙化，气管、支气管略扩张，细支气管黏膜萎缩、管腔狭窄或阻塞，保护性咳嗽反射减弱，气管内分泌物和异物不易排除，致使老年人易发生肺部感染。

（四）肺

老年人肺组织萎缩，肺泡总数没有明显的减少，但肺泡壁变薄，肺泡腔增大，弹性降低，围绕肺泡壁周围的弹性纤维减少，使得肺泡的舒张与收缩功能下降，导致肺活量下降。老年人肺组织不断发生退行性变，肺组织弹性纤维中弹性硬蛋白的数量减少和性质改变，使肺弹性回缩力减弱，加上气道阻力的增加，肺顺应性增加、呼气末肺残气量增多，肺活量与最大呼气量减少；老年人的肺部小动脉出现硬化，血管内膜胶原纤维增生，肺泡壁的毛细血管数量减少，肺动脉壁出现肥厚、纤维化、透明化、肺静脉内膜硬化、血流减少，使肺脏内循环的血液下降，体内的气体交换功能受影响。

（五）胸廓

脊柱和肋骨的发育在20岁左右停止，30岁以后开始老化。胸腰椎椎间盘变性、脱水、萎缩而变薄，随年龄增长，胸腰椎骨质疏松，逐渐压缩、弯曲变形。肋骨从前倾位变为水平位，使胸腔前后径增大，上部肋间隙增宽，各肋骨呈水平走向，变为桶状胸。肋软骨因脱水、钙化和骨化，进一步限制了胸廓的活动，使得老年人胸式呼吸的功能减弱，而腹式呼吸相对增

强。老年人的肺功能降低，吸气动力明显减退，咳嗽力不足，痰液不易咳出，可致呼吸道阻塞。

（六）呼吸肌

呼吸肌随年龄的增长逐渐出现退行性变，肌纤维成分减少，肌萎缩，结缔组织和脂肪组织增生导致肌肉收缩力下降，胸廓变形和肋间隙增宽，导致肋间肌处于持续收缩状态，降低了收缩效率，肺通气功能（肺活量、深吸气量、最大通气量）下降。

（七）老年肺功能变化

老年人用力呼气量下降，用力呼气流速减慢，气道阻力升高，闭合气量增高，导致通气功能减退。氧和二氧化碳分压随年龄而改变，呼吸膜厚度增加，有效呼吸面积减少，肺通气与血流量的比值（V/Q）失调，导致肺换气功能下降。

三、心血管系统

（一）血管系统

1. 动脉 20岁左右开始，人体动脉逐渐由肌性血管发育成为弹性动脉。至中年，弹性纤维、胶原纤维伴随管壁中平滑肌和水分的逐渐减少而增加，这些变化可导致血管硬化。在主动脉近端及其主要分支（头臂干、颈动脉和锁骨下动脉）最明显。管壁中胶原与弹性蛋白比值失调，中层钙化及内膜粥样硬化，导致主动脉可扩张性能减退；同时引起主动脉容积增大、管壁增厚、长度延长及主动脉根部右移。管壁增厚以内膜增厚明显，中膜也有轻度增厚。动脉老化可直接导致单纯收缩性高血压、舒张性心力衰竭、老年人痴呆和肾衰竭的血管病变。

2. 静脉 随着年龄增长，静脉管壁胶原纤维增生、弹性降低、管腔扩大、内膜增厚、静脉瓣萎缩或增厚，导致老年人静脉曲张发生率增高。另外，老年人血流回心脏的动力减弱，静脉血管床扩大，血液易于淤滞，尤其在活动减少或长期卧床时易发生深静脉血栓形成。

3. 毛细血管与外周血管阻力 毛细血管老化，功能性毛细血管数目减少，导致机体供氧不足，肌肉易疲劳，动静脉氧压差增大。

4. 血压 随着年龄的增长，血管壁弹性纤维减少，胶原纤维增多，动脉血管内膜逐渐粥样变性，管壁中层常钙化，使老年人血管增厚变硬，弹性减弱，阻力增加，导致血压上升，一般以收缩压上升为主而舒张压则较低，脉压增大。运动时，收缩

压上升比年轻人明显,而舒张压改变不大,运动后血压恢复正常也较慢。脉压是衡量大动脉僵硬程度的可靠指标,反映了血液循环的波动性。脉压 $>60\text{mmHg}$ 时,心脑血管病的发生率明显升高。脉压升高是老年人心血管事件发生和死亡的独立危险因素,其预测价值大于收缩压和舒张压。脉压每升高 10mmHg ,冠心病发生率增高 36% ,脑卒中增高 11% ,总病死率增高 16% 。

5. 颈动脉窦和主动脉弓压力感受性反射 老年人颈动脉窦和主动脉弓压力感受器敏感性下降,对血压的反射性调节能力降低,对于抗重力效应的正常代偿机制减弱,突然由仰卧位变为坐或立位时,极易发生体位性低血压。

6. 血流量 老年人排血量下降和血管阻力增大,导致器官血流量减少,尤以肾脏血管阻力增大和肾血流量减少最为明显。老年人冠状动脉血流量减少,仅为年轻人的 65% ,故易发生心肌缺血。

(二) 心肌

心肌细胞总数量从40岁左右开始逐年减少。由于心肌萎缩,老年心脏外形可略缩小,但由于心包下脂肪含量增加、心内膜增厚等因素的影响,有的老年人的心脏并不比中青年小。衰老的心肌色泽稍深。心肌纤维中黄褐色斑、脂褐素增多,又称“褐色心”。心肌细胞老化的典型表现是脂褐素(老化色素)沉积,位于细胞核的两极,一般从45岁开始逐年增多。研究显示脂褐素沉积是线粒体和溶酶体被破坏所致,可引起细胞内蛋白质合成障碍,从而减少心肌细胞内收缩蛋白的补充。正常心脏结缔组织占 $20\% \sim 30\%$,随着增龄,心肌之间的胶原和弹性纤维增生。脂肪浸润可发生于老年心脏的任何部位,尤以右心房右心室明显。房间隔的脂肪浸润可产生房室传导阻滞。心脏淀粉样变在60岁前少见,之后随增龄而升高。85岁以上老年人冠状动脉淀粉样变甚至重于动脉粥样硬化。广泛的淀粉样变可引起房颤、传导阻滞及心力衰竭。因此对顽固性心力衰竭、心律失常的老年患者,应考虑心脏淀粉样变性的存在。老年心脏最常见的改变是左心室增厚,是由于心肌细胞体积增大所致。由于心肌细胞肥大所致的心室壁肥厚,神经末梢、毛细血管分布的相对不足及毛细血管血液与心肌细胞物质交换距离加大等因素,常可使心肌收缩性及顺应性降低。心肌细胞间结缔组织、间质退行性变,胶原交联增高,导致密度增加,顺应性明显下降。另外,心包随增龄而变

厚僵硬,进一步使心脏舒张顺应性下降。

(三) 心瓣膜

老年人心脏瓣膜普遍发生退行性改变,主要原因有淀粉样变性和脂肪沉积,以及纤维化和钙化。50岁以后,主动脉根部右移和扩张,左心房肥大,二尖瓣及主动脉瓣尖附着部位有隆起、增厚及钙化,影响瓣膜关闭,常导致收缩期杂音。而肺动脉瓣及三尖瓣少见。

(四) 心脏传导系统

电镜观察显示,心脏传导系统的衰老性改变是从30岁左右开始的,缓慢的进行性的结细胞退行性变包括结细胞自噬现象、线粒体嵴减少、叶肿胀、叶空泡变、脂褐素形成等,同时伴随着间质的脂肪细胞浸润和纤维组织代偿性增生,间质增生主要是胶原纤维向结、束细胞内外增生,其后是细胞周围的脂肪细胞增生。窦房结位于腔静脉附近的右心房内,老化从窦房结、房室结外侧部及窦房结的尾部开始,向结内和头、体部发展。表现为线粒体数量减少、体积变小、形态不规则等。肌丝有溶解、稀疏、排列紊乱等变化,而细胞未消化的代谢产物增多(如次级溶酶体等)。若存在窦房结严重纤维化和脂肪浸润,则可发生病态窦房结综合征。老年人窦房结起搏细胞会随增龄明显而减少,从60岁开始,窦房结起搏细胞的数量显著减少,纤维增多。在75岁,只有年轻成人 10% 的起搏细胞存在。窦率减慢,易发生病态窦房结综合征,希氏束中浦肯野细胞数目减少,代之以结缔组织(多见于左束支),从而易出现房室传导阻滞和左束支部分阻滞。因此,老年人的心电图常见P-R和Q-T间期、QRS波时间延长、束支阻滞以及T波低平。心房颤动、房性和室性期前收缩的发生率随年龄增长递增,超过 33% 的60岁以上健康个体出现短阵室上性心动过速。

(五) 老年心脏的功能改变

随年龄增长心输出量逐年下降,在最大负荷下,70~80岁老年人的心排血量仅为20~30岁青年人的 40% ;但静坐位两者心排血量无明显差别。左心室充盈度降低和血管阻抗增加,老年心脏收缩期 Ca^{2+} 释放到胞质中的速度较慢,因而出现收缩期延长,收缩力减弱,心肌最大收缩速度降低。心肌收缩力每年以 0.9% 的速度下降;收缩时心室内压上升速度变慢,等容收缩期延长,这种渐进性的收缩力下降虽然对于静息状态下泵血功能影响较小,但却降低了心脏功能储备。70岁老人的心功能储备只

有40岁时的50%，而老年人又有内在的心率下降，当运动或应激时，心输出量必然明显下降，泵血功能下降，不能满足组织代谢的需要。随着心肌间质的老化，心肌僵硬程度升高，收缩与舒张应力相应升高，心脏舒张功能下降、心室充盈最大速率下降和左心室充盈压升高。

四、消化系统

（一）口腔

口腔黏膜随增龄而角化增加，唾液腺萎缩、唾液分泌减少，导致口干及吞咽困难。舌和咬肌萎缩，机械性咀嚼消化功能明显减退。舌的味蕾减少，味觉减退，影响食欲。老年人牙齿退变、牙龈萎缩，齿根外露，易脱落，牙釉质逐渐丧失，牙易磨损，易发生龋齿，唾液腺分泌功能下降。

（二）食管

随着年龄增长，食管黏膜上皮逐渐萎缩、平滑肌层变薄、支配该部位的神经节细胞数目减少；黏膜固有层弹力纤维增加，食管腺体周围也出现弹力纤维。部分老年人食管括约肌位置上移。由于食管平滑肌层变薄、萎缩，老年人食管裂孔疝发生率随年龄增长而增高，但多数无症状。食管运动功能变化表现为食管蠕动性收缩减少，非蠕动性收缩增强，伴食管下括约肌松弛不完全，排空延迟，食管扩张，易引起吞咽困难和食管内食物残留。食管下括约肌压力下降导致的胃十二指肠内容物反流和食管运动功能异常导致的食管酸清除能力下降是老年人胃食管反流病发生的重要原因。

（三）胃

胃黏膜分为贲门区、胃底胃体腺区（分布在胃底、胃体）和幽门腺区（覆盖胃窦和幽门），各区胃黏膜交界处均有一移行带。幽门腺区与胃底、胃体腺区交界处并非与解剖学上的胃窦、胃体划分一致。胃体、胃窦移行带随年龄增长而向胃体上移，尤在小弯处明显。组织学检查表明，40岁以后半数以上的人胃体、胃窦移行带上移，部分老年人胃幽门腺黏膜可占据整个胃小弯。目前认为，胃黏膜固有层胶原组织增生是老年人胃黏膜变化的基本病理改变。固有层特别是腺体间和黏膜肌层的结缔组织增生并胶原化，增生的胶原组织沿微管系统与胃黏膜上皮细胞分隔，影响了氧和营养物质的扩散，是导致腺体发生萎缩性变化的原因之一。胃腺细胞萎缩或其功能破坏，常伴有内因子分泌功能部分或全部丧失，

而失去吸收维生素B₁₂的能力，致DNA合成障碍，导致巨幼红细胞性贫血和造血障碍。传统观念认为，随着胃黏膜萎缩发生增加，胃黏膜细胞增生低下。最近的研究表明，老化的胃黏膜增生活跃，胃壁厚度无增龄性变化，但胃腺体高度减低。由于胃黏膜代谢率比胃壁其他各层为高，因而受血流量减少的影响较大。虽然老化的胃黏膜处于增生活跃状态，但由于血流减少等因素的影响，同样的损伤后，老化胃黏膜对损伤的抵抗和修复能力远低于非老化者。老年人胃平滑肌层随增龄而变薄或萎缩，收缩力降低，胃蠕动减慢，固体食物的胃排空老年人与青年人比较差异不大，但液体半排空时间比青年人延迟。胃液的主要成分是壁细胞分泌的盐酸、主细胞分泌的胃蛋白酶原，近年来的研究显示老年人基础胃酸分泌并不随年龄的增长而减少。胃酸分泌减少与胃黏膜萎缩的病理过程有关，而与衰老过程关系不大。随年龄增长，老年人黏液细胞减少，胃黏液分泌逐渐减少。老年人幽门螺杆菌感染率高、胃黏膜血流量减少、胃黏液分泌减少及食物在胃内排空时间延长等诸多因素，使得老年人胃溃疡的患病率比非老年人高，易发生巨大溃疡，患癌概率增加。

（四）小肠

随年龄的增长，老年人小肠腺体逐渐萎缩、小肠液分泌减少、消化酶分泌和调节功能下降，如小肠淀粉酶、肠激酶、肽酶及分解双糖的消化酶水平均显著下降，导致小肠消化功能减退。老年人常发生动脉硬化、栓塞，或因心力衰竭、低血压、低血容量等使血液灌注减少而致胃肠道缺血，小肠缺乏侧支循环，故易出现小肠缺血。正常小肠上段内存在少量细菌，因老年人肠蠕动减弱、胃酸减少等综合因素使小肠内细菌增多、过度繁殖，导致细菌过度繁殖综合征，而产生亚临床吸收不良。小肠黏膜萎缩，小肠绒毛增宽而短，平滑肌层变薄，小肠分泌减少，消化酶活性降低，易消化不良，对脂肪吸收下降，易腹泻。对脂溶性维生素D吸收下降。老年人随年龄增长钙的吸收减少，钙通过能量依赖的钙运转系统从近端小肠主动吸收，钙结合蛋白能促进钙的吸收，但是老年人的钙结合蛋白含量减少。老年人对锌的吸收功能下降，但对锌的排泄也相应减少，因而能保持锌的平衡。胃酸缺乏及摄入过多谷类食物可导致铁吸收障碍，碱性环境使铁保持在高铁状态，形成巨分子螯合而影响吸收，成为老年人贫血最常见的原因。小肠运动功能随年龄增长基

本保持相对稳定。老年人和青年人在小肠运输和禁食时能动性方面均无显著差异,但摄食时老年人小肠的运动功能下降,这可能与神经激素对食物的反应呈年龄相关性变化有关。由于肠壁供血不足、自主神经传导装置病变、肠壁水肿、水电解质紊乱等,老年人十二指肠憩室、小肠假性肠梗阻综合征也较常见。

(五) 结肠

老年人结肠肌层变薄、肌纤维萎缩,使老年人结肠容易扩张形成憩室。随年龄增长肠腺结构异常,分泌黏液减少,润滑粪便作用下降。老年人大肠肌张力的减低导致结肠运输减慢,内容物通过结肠的时间延长。肠蠕动减慢,使肠内水分过多吸收,造成粪便干结。随年龄增长直肠壁弹性减弱,直肠壁对内容物牵张感受器敏感性减退,内脏感觉阈值升高。直肠容量检测可见直肠初始感觉阈值升高,排便阈值增加,直肠最大耐受容量增加。随年龄增长,肛门内括约肌的平滑肌组织被肛门胶原组织替代,致使老年人肛门肌肉弹性减弱,张力下降。上述病理生理变化导致老年人易发生便秘。长期便秘与服用泻药,使老年人大肠黑变病的发生率增多,可达6%。

(六) 肝胆

老年人肝脏细胞数量减少,肝细胞萎缩,肝功能代偿下降,再生能力减弱,合成蛋白能力减弱,血浆白蛋白减少,而球蛋白含量相对增加。解毒功能下降,药物代谢速度减慢,影响药物的灭活与排出,易引起药物性肝损伤。肝代偿功能差,肝细胞损伤后恢复较慢。由于消化吸收功能差,易引起蛋白质等营养缺乏,导致肝脂肪沉积。由于结缔组织增生等因素,易造成肝纤维化和肝硬化。老年人胆囊及胆管变厚,弹性降低,胆囊常下垂,胆汁减少而黏稠,因含大量胆固醇,易发生胆囊炎、胆石症。

(七) 胰腺

老年人胰腺萎缩,胰液分泌减少,胰蛋白酶活力下降,胰脂肪酶减少,严重影响淀粉、蛋白质、脂肪等的消化和吸收,常有非溃疡性消化不良,慢性胰腺炎和胰腺癌常见。老年人胰岛素分泌减少和(或)脂肪细胞对胰岛素的敏感性下降,使葡萄糖耐量减退。

五、血液系统

骨髓是成年人主要造血器官。成年后骨髓减

少,45岁以后更显著,造血组织逐渐被脂肪和结缔组织代替,60岁以后骨髓造血细胞可减至青年人的一半,红骨髓减少,黄骨髓增多,造血能力降低,可致贫血。一些65岁以上男性的血红蛋白量降低,可能与雄激素减少有关。女性降低不明显。随年龄增长,红细胞的可塑性降低,对渗透压的抵抗力降低。血小板聚集增强、溶解纤维蛋白活性降低,血液凝固性增强。粒细胞数不随增龄而改变,但白细胞功能降低,对感染的易感性增高。白细胞对微生物的趋化性、吞噬和杀伤作用减弱,可能是老年人肺炎、泌尿系统感染、肿瘤等发生率和严重程度增高的原因;老年人产生淋巴细胞的组织重量减轻,甚至只有原重量的一半,使淋巴细胞数量减少。

六、泌尿系统

(一) 肾小球

老年人功能性肾小球数目随年龄的增长而减少,其特征性改变为肾小球硬化,从而造成功能性肾单位数量减少。硬化肾小球主要位于浅皮质区,尤其见于肾被膜下。早期表现为基底膜增厚、分层,系膜基质逐渐增多,肾小囊纤维化,功能性毛细血管襻数量减少,肾小球平均滤过面积减少。后期表现为系膜基质透明变性,毛细血管襻塌陷、闭合,小动脉玻璃样变,由此形成局灶型肾小球硬化。30~50岁,发生硬化或玻璃样变的肾小球数目仅上升1%~2%,而外表健康的80岁老年人,发生硬化或玻璃样变的肾小球数目已多达30%。残存肾小球形态大小不一,部分可出现代偿性肥大。

(二) 肾小管

肾小管的数量随年龄增长而逐渐减少。从40~80岁,功能性肾小管减少近40%。肾小管基底膜增厚、分层,上皮细胞萎缩、凋亡、脂肪变性或空泡样变。近曲小管长度缩短、容积变小,甚至整段小管可萎缩或消失。远曲小管和集合管管腔扩张,形成憩室或囊肿。

(三) 肾间质

随年龄增长肾间质体积增加,纤维化程度逐渐明显,小管间距增宽。近端肾小管逐渐出现萎缩,远端小管扩张并且部分形成憩室或囊肿。另外间质区可见淋巴细胞、单核巨噬细胞浸润。

(四) 肾血管

老年人肾动脉硬化,弹性下降。肾动脉及其较大分支可出现粥样硬化性改变,内膜处可见脂质和

(或)泡沫细胞聚集。肾叶间动脉内膜增殖性硬化,肌纤维母细胞增生、内膜纤维显著增加、内膜增厚、管腔狭窄。直小动脉、弓形动脉、小叶间动脉胶原纤维和弹力纤维增加、内膜增厚,呈“洋葱皮”样改变。出、入球小动脉透明变性改变,表现为内膜下均质透明物质沉积、管腔狭窄。肾小球毛细血管攀管腔变窄,甚至闭塞,引起肾小球退变、萎缩。肾血管内可有微血栓形成,堵塞血管,使部分肾单位缺血硬化,导致肾功能减退。肾小球毛细血管水平的变化有两种类型:①在皮质肾单位、肾小动脉随增龄进行性纤维组织堆积及内膜增厚逐渐累及肾小球毛细血管丛,加之毛细血管基底膜的皱缩及增厚,造成管腔的狭窄及闭塞,从而使肾小球萎缩塌陷,最终导致肾小球硬化,荒废肾小球被瘢痕组织代替或消失,小动脉仍遗留残端。②在髓旁肾单位,肾小球毛细血管硬化过程中可有毛细血管攀间自由吻合支出现,随着硬化进展,最终于入球小动脉及出球小动脉间遗留一单支血管,又称短路血管或无小球血管,从而造成血液从皮质向髓质分流。血管结构改变使老年肾皮质血流明显减少,而髓质血流相对维持正常。老年肾血流重新分布现象是肾功能变化的结构基础。

(五) 输尿管和膀胱

随着年龄增长,输尿管肌层变薄,支配肌肉活动的神经细胞减少,输尿管收缩力降低,送尿入膀胱的速度减慢,且容易反流。膀胱括约肌逐渐萎缩,纤维组织增生,膀胱缩小,膀胱容量减小,易发生膀胱憩室。因膀胱肌收缩无力,支配膀胱的自主神经系统功能障碍,老年人膀胱不能完全排空,残余尿增多,在合并大脑前动脉硬化致大脑萎缩时,可致排尿反射减弱,缺乏随意控制能力,常出现尿频或尿意延迟甚至尿失禁。老年女性尿道肌肉萎缩、纤维化变硬,括约肌松弛,使尿流速度减慢或排尿无力而导致较多残余尿和尿失禁。外尿道的黏膜可脱垂或膨出。尿道腺体的腺上皮分泌保护性黏液减少致抗菌能力减弱,易并发尿路感染。老年男性由于尿道纤维化变硬,括约肌萎缩,前列腺增大,易出现尿频、排尿不畅,残余尿增多,甚至发生尿失禁。

(六) 老年人肾功能变化

人类肾脏功能在40岁以后呈进行性下降。随年龄增长,肾血流量、肾小球滤过率以及肾小管的重吸收、排泄功能,对尿液的浓缩稀释与酸化功能均呈平行性下降趋势。

1. 肾血浆流量 一方面,老年人肾动脉、肾小动脉硬化致肾血管床减少;另一方面,随年龄增长,老年人心输出量减少,全身血管及肾血管阻力增高,导致肾血流量减少。从40岁开始,肾血浆流量平均每10年下降约10%。肾血流量的减少在皮质外层最为明显,同时伴有肾血流从皮质外层向皮质内层及髓质的再分布。

2. 肾小球滤过率 40岁后肾小球滤过率每10年约下降10%。老年人中肌肉组织群萎缩且肌酐生成明显减少,即使GFR明显降低,但血肌酐水平可近似正常。

3. 肾小管功能 老年人肾小管功能随年龄增长也逐渐减退,且较肾小球功能降低出现的早而明显。

①浓缩功能:50岁以后,肾小管浓缩功能每10年下降约5%,是由于肾小管上皮细胞萎缩、变性,远端小管及集合管对抗利尿激素及醛固酮的反应性下降;肾髓质血流量相对增加,使髓质渗透压梯度形成障碍;间质纤维化使逆流倍增机制受损。浓缩功能减退导致患者昼夜尿量比例失调、夜尿增多。老年患者口渴知觉降低、尿浓缩力下降,肾素对容量反应减弱,使得在失血、呕吐、腹泻、胃肠减压等体液丢失情况下极易发展为低血容量并出现低血压。

②稀释功能:老年人尿液稀释功能明显减退,净水清除率明显减低。30~80岁,净水清除率下降约50%。稀释功能下降与肾间质病变相关,还与肾小球滤过率降低,溶质在髓袢转运不良,以及抗利尿激素基础水平过高等因素有关。肾脏稀释能力减少以及处理钠能力的下降,使得老年患者在大量输液时易于出现水潴留及低血钠;在有心血管疾病或中枢神经疾病时易于发展为肺水肿或脑水肿;而在限水或给予高钠饮食时,又可能出现高钠血症。③酸化功能:正常老年人在基础状态下,血pH、PCO₂和碳酸氢盐含量与青年人相比并无差异。酸负荷后,肾小管的代偿功能明显减退。65岁以上的老年人排酸能力较青年人降低约40%,是由于肾脏分泌NH₄⁺能力障碍,近曲小管刷状缘Na⁺-H⁺交换能力下降。使得老年人在发生酸中毒时代偿能力明显下降。④转运功能:老年人肾小管最大转运功能下降,对氨马尿酸的最大分泌能力、葡萄糖的最大吸收率、菊粉清除率呈平行性下降。原因包括肾小管上皮细胞线粒体数目减少、功能减退;Na⁺-K⁺-ATP酶活力下降;氧耗量降低。

4. 内分泌功能 肾脏是人体重要的内分泌器官

之一,可产生和分泌肾素、血管紧张素、促红细胞生成素、 $1,25-(\text{OH})_2$ 维生素 D_3 、前列腺素、激肽释放酶等,这些内分泌激素对肾脏局部血流的精细调节、对红细胞的生成调节、对钙磷代谢的调节等有着十分重要的作用。随年龄的增长,老年人肾内分泌机能亦减退。前列腺素分泌减少,导致血管收缩和血流量减少。血浆肾素活性降低30%~50%,使血和尿中醛固酮亦平均减少50%,导致水和钠离子失衡,影响血流量。促红细胞生成素减少,红细胞成熟与生成障碍,可导致贫血。肾激肽减少,使小动脉缩窄,肾血流量减少,水与 Na^+ 排出障碍。

七、神经系统

脑组织随年龄增长逐渐萎缩,老年人脑的体积缩小,重量减轻,25岁的人脑重约1400g,60岁时约减轻6%,80岁时约减轻10%。脑回缩小,尤其以额叶、颞叶、顶叶为著,脑沟增宽,脑膜增厚,脑室系统扩大,脑脊液增多,脑灰质变硬和萎缩。脑萎缩是由于脑细胞数减少。一般认为,人出生后脑神经细胞即停止分裂,自20岁开始,每年丧失0.8%,且随其种类、存在部位等的不同而选择性减少。60岁时大脑皮质神经和细胞数减少20%~25%,小脑皮质神经细胞(特别是浦肯野细胞)减少25%,脑干蓝斑核细胞约减少40%,70岁以上老人神经细胞总数减少可达45%,尤以颞上回、中央前回、纹状区皮质、脑干黑质、蓝斑海马等细胞减少最为明显。脂褐素沉积增多。脂褐素又称老年色素,是一种黄褐色的自身荧光色素,来自溶酶体和线粒体,是一种抗酸的含蛋白质的类脂质。脂褐素是一种分散的颗粒,围绕细胞核呈新月状,多时可充满细胞,其成分尚未完全确定,可能是慢性进行性代谢改变,异常氧化的结果。有人认为,神经细胞活动减少即能促进脂褐素的沉积。脂褐素阻碍细胞的代谢,当脂褐素增加到一定程度时可导致细胞萎缩与死亡。老年人脑水分减少,与年龄正相关,可达20%之多;蛋白质代谢障碍,使脑蛋白质含量减少 $1/4 \sim 1/3$ 。老年人脑脂质减少,含量约为青年人的 $3/4$,其中磷脂、总胆固醇、脑苷脂和高密度脂蛋白均减少,中性脂肪增多,中性脂肪存在于低密度脂蛋白,能促使动脉粥样硬化。老年人随增龄动脉逐渐硬化,脑血液循环阻力增大,脑血流量减少,血流速度亦减慢,供血减少,耗氧量降低,导致脑软化,约半数65岁以上的正常老人的脑部都可发现缺血性病

灶。老年人脑合成多种神经递质的能力皆有所下降。乙酰胆碱减少,突触后膜对 Na^+ 、 K^+ 的通透性降低,易患健忘症;纹状体和黑质中的多巴胺减少,导致肌肉运动障碍、动作缓慢、运动震颤麻痹等;蓝斑核合成和释放去甲肾上腺素量减少,导致睡眠不佳,情绪抑郁、淡漠。5-羟色胺(5-HT)减少,导致失眠、痛阈降低、智力衰退、震颤、情绪和精神抑郁或狂躁等。随着年龄增长,脑内酪氨酸羟化酶、多巴胺脱羧酶、胆碱转乙酰酶、谷氨酸脱羧酶等与神经递质合成有关的酶活性明显下降。而单胺氧化酶、胆碱酯酶等使神经递质失活的酶活力增强。单胺氧化酶可分解多巴胺、去甲肾上腺素和5-HT等神经递质。老年人脑黑质、尾状核和下丘脑的单胺氧化酶活性均显著增高。多种酶和离子参与形成了血-脑屏障。老年人因血管硬化、酶活性及离子磷酸根、 Na^+ 、 K^+ 、 Ca^{2+} 、 Mg^{2+} 、 Cl^- 等的改变,使血-脑屏障功能下降,影响脑代谢,导致神经功能障碍或紊乱。随年龄增长脑血流减少,神经细胞树突短或减少,膜代谢障碍,周围神经节段性脱髓鞘和神经纤维变性,使运动和感觉神经纤维传导冲动的速度减慢,约每年递减0.4%。50岁以后,周围神经传导速度减慢10%~30%,导致老年人对外界事物反应迟钝,动作协调能力下降。老年人交感和副交感神经均随增龄而逐渐变性,乙酰胆碱、去甲肾上腺素、ATP及5-HT等神经递质均减少,致使自主神经功能变性,功能紊乱,导致体液循环、气体交换、物质吸收与排泄、生长发育和繁殖等各内脏器官和功能活动的平衡失调,易引起心律、心率的改变以及体位性低血压等。老年人的触觉、本体觉、视、听觉的敏锐性均下降,味、嗅觉的阈值明显升高,向中枢的传导信号明显减少,从而使老年人的劳动能力下降。只能从事节律较慢的活动和较轻的工作。

八、内分泌系统

老年人内分泌系统从腺体组织结构到激素水平、功能活动均发生了一系列的变化,这既是机体老化的过程,更是老年疾病呈现出不同于非老年患者临床表现的重要病理生理基础。老年人内分泌功能减退主要表现在:下丘脑-腺垂体-性腺(睾丸、卵巢)系统的活动减弱、甲状腺功能降低、肾上腺皮质功能下降、对胰岛素敏感性降低和葡萄糖耐量减低、性激素分泌减少、性功能失调等。