

现代中西医诊疗丛书

中 西 医 临 床
老年病学

主编 杜建

中国中医药出版社

《现代中西医诊疗丛书》编委会

学术顾问 (按姓氏笔划为序)

王永炎 李振吉 陈士奎 吴咸中 沈自尹
尚炽昌 施 杞 唐由之 翁维良

总 编: 张文康

总 审: 陈可冀

主 编: 胡国臣 张年顺

执行主编: 张明理

副 主 编: 韦绪性 李佩文 洪家铁 彭 勃 韦绪怀

石效平 鹿道温

编 委 (按姓氏笔划为序)

王友和 王玉来 王自敏 韦绪怀 韦绪性
石学敏 石效平 田秀英 仝选甫 吕宏生
刘玉宁 刘 锋 杜 建 李巧凤 李国栋
李佩文 张明理 张年顺 杨毓华 吴运泉
欧阳恒 武维屏 周庚生 郝瑞福 胡国臣
洪家铁 倪世美 崔乃杰 鹿道温 彭 勃
焦增绵

编写说明

《中西医临床老年病学》一书，经过两年来全体编著者的共同努力，终于与读者见面了。这本书对我们来说是一次大胆的尝试。我们以开拓的精神，写出编写大纲，提出编写要坚持求实、求准、求新、求特、求全等原则，并立足临床，力求理论联系实际，以理论指导实践，又以实践印证理论；内容涉猎临床50多种常见多发病，每种疾病分别从三个层次叙述，包括中医、西医、中西医结合；在诊疗方面要突出“四新”，即新理论、新技术、新疗法、新方药；在现代医学（西医）项下创出：“诊断提示”、“治疗提示”。这两项写作难度较大，应起到析疑解难、指点迷津的作用；对中医项下，突出辨证施治之外，还有专方验方、中成药、其他疗法，尤其对“名医经验”要精选，重精华；于中西医结合项下，突出“治疗思路与方案”、“诊疗经验集要”，可概述治疗规律、中西医结合方案、体会，疗效确切，方法独特。

从创新的编写体例出台、分头执笔到审稿，直至定稿的整个过程是艰辛的，要使每种疾病都达到大纲要求，各位编者都要翻阅众多的中医药杂志、西医杂志、中西医结合杂志，有的通过电脑检索目录，有的多位分工合作，努力去完成。执笔编者绝大多数是在中医、西医、中西医结合临床有丰富经验的医务工作者，有相当部分是硕士研究生毕业后的高、中级职称者，有的是中西医结合临床专业硕士生导师。对中医学术力求系统性，体现中医特色，采取辨病辨证相结合。有的按疾病阶段或疾病初、中、晚期划分，但核心内容仍以证候、证型来分型，显示辨证是中医诊疗之关键，从而发挥其效应。

本书编写的宗旨是：介绍西医诊疗，发扬中医学术，开展中西医结合，提高临证治疗水平，服务病人。为提供一本能中、能西、中西医结合的临床诊疗学，供各级医院中医、西医、中西医结合专业临床各科的中、高级医师参阅，也可作为从事医、教、研战线上工作者及医学院校学生阅读参考读物。为了使西医或初学中医者尽早掌握中医药知识，对每种病均介绍“辨证纲目”（分型内述证候、辨析）、辨证选方（分型内述治方、方药），并列出中药剂量，在临证可仿方化裁运用。由于中医处方药量出入甚大，本书内是指常用剂量，不可拘泥，希要因人、因地、因时、因证而选方用药；增减其剂量。

本书编写的素材是：以主编拟定编写大纲为向导，查阅国内有关专著及各种中西医主要学术杂志，吸收前人的理论和经验，综合现代名医论述和经验，提供读者参考、研究、验证。尽管目标明确，方法可靠，然而由于我们选材、编写水平有限，故书中错误缺点在所难免，恳请广大读者指正。

本书主编助理为罗凤鸣，王丽萍。

杜建、叶锦先

1997.10.20. 于福建中医学院

前 言

随着社会的发展和科学技术的进步,我国医疗卫生事业取得了巨大成就。“西医、中医、中西医结合”医学为保障广大人民的身体健康做出了很大的贡献。无论是在基础研究,还是在临床诊疗方面,三者都有了很大的发展。尤其是中西医结合工作的大力发展,使其基本形成了一门较为独立的中西医结合学。中西医结合最大的优势是反映在临床诊疗方面。在临床工作中,应用中医和西医两套理论和诊疗方法,相辅相成,互为补充,取得了很好的临床疗效,并积累了大量宝贵的经验。在医疗实践中,西医努力学习和掌握系统的中医知识,中医学习和掌握系统的西医知识,对临床疗效的提高非常重要,现已成为广大医务人员的共识。但目前国内还未有一套系统的大型中西医诊疗丛书出版,广大中、西医临床医师及实习医师查阅及学习颇感不便。所以,系统总结我国当代西医、中医、中西医结合三方面诊疗经验,荟萃临床专家的诊治精华,努力反映临床各科中西医诊疗水平已成为迫在眉睫之事了。

鉴于以上原因及强烈的责任感,我们组织了我国数百位临床各科的西医、中医、中西医结合著名专家共同编写了1800余万字,20部的《现代中西医诊疗丛书》这套巨著。该书适合广大西医、中医、中西医结合专业人员参考使用,是广大基层医师的临床必读书,也是广大中、西医院校实习医师临床学习的重要参考用书。

本套丛书体例新颖,特色鲜明,突出临床,突出诊治,突出中西医并举及在临床治疗上的互参并用。从实际出发,客观介绍每一疾病的各种诊疗方法,围绕临床诊治,详略得当,重点突出。全书内容丰富,资料翔实,体现了科学性、实用性、系统性,反映了当代中西医诊疗水平。每一种书一般分总论和各论两部分,总论主要介绍本学科临床基本知识和技术,并对本学科临床诊疗中具有一般性的问题设专题进行介绍。各论主要介绍疾病的诊疗。以西医病名为纲,中西医内容分述。对每一疾病,均从西医、中医、中西医结合三方面论述其诊治。西医内容包括:〔概述〕、〔诊断要点〕、〔诊断标准〕、〔鉴别诊断〕、〔诊断提示〕〔治疗方法〕、〔治疗提示〕。中医内容包括:〔辨证纲目〕、〔辨证选方〕、〔专方验方〕、〔其它疗法〕、〔中成药〕、〔名医经验〕。中西医结合内容包括:〔治疗思路与方案〕、〔诊疗经验集要〕。

西医部分的〔诊断提示〕和〔治疗提示〕是本书重要特色之一。这部分内容重点对该病在发生、发展,以及诊治过程中有关诊断、治疗的重点、难点等诸多相关问题进行临床提示,集中反映了临床专家的诊治精华和实践经验。〔诊断标准〕重点介绍了本病目前最新统一的西医诊断标准,有重要的参考价值。

中医部分内容丰富,实用性强。既有辨证论治,又有专方验方的应用,及其他临床行之有效的方药、方法。中西医结合部分重点介绍疾病在治疗上的中西医方法协同作用,有机结合应用,既体现了当代中西医结合诊治的成果,又具有很好的学术及实用价值。

本套丛书共计20种,包括《中西医临床肿瘤学》、《中西医临床疼痛学》、《中西医临床骨伤科学》、《中西医临床皮肤病学》、《中西医临床儿科学》、《中西医临床妇科学》、《中西医临床外科学》、《中西医临床肛肠病学》、《中西医临床呼吸病学》、《中西医临床消化病学》、《中西医临床心血管病学》、《中西医临床肾病学》、《中西医临床血液病学》、《中西医临床神经病学》、《中西医临床急症学》、《中西医临床老年病学》、《中西医临床眼科学》、《中西医临床耳鼻喉科学》、《中西医临床精神病学》、《中西医临床性病学》。

本套丛书的编写工程浩大,各书主编及编写人员表现出了极大的责任心,付出了巨大的努力。同时又得到了许多学术界知名专家的指导及国家中医药管理局有关领导的关怀和支持,谨此致谢。

鉴于本套丛书涉及面较广,临床疾病诊疗又极具复杂性,又受编审时间和编者水平的限制,故书中不妥和疏漏之处在所难免,尚请广大读者批评指正,以便今后再版时修订和更新,使本套丛书成为广大医务人员的良师益友。

《现代中西医诊疗丛书》编委会

一九九六年三月二十八日

目 录

总 论

第一章 老年期人体的改变	(1)
第一节 老年期的划分和人类的自然寿命.....	(1)
第二节 老年期人体的改变.....	(1)
第三节 老年物质代谢特征.....	(6)
第四节 衰老的机理.....	(9)
第二章 老年病的临床特点和诊法概要	(15)
第一节 老年病的临床特点	(15)
第二节 老年病的诊法概要	(15)
第三章 老年人药物治疗概要	(24)
第一节 中医常用内治法	(24)
第二节 内治中药用药原则	(25)
第三节 老年人西药的合理应用	(26)
第四章 老年保健	(30)
第一节 日常生活保健	(30)
第二节 老年人心理保健	(32)

各 论

第一章 呼吸系统疾病	(44)
第一节 上呼吸道感染	(44)
第二节 慢性支气管炎	(49)
第三节 支气管哮喘	(62)
第四节 老年人肺炎	(74)
第五节 呼吸衰竭	(82)
第二章 循环系统疾病	(90)
第一节 休克	(90)
第二节 高血压病.....	(100)
第三节 慢性肺原性心脏病.....	(115)
第四节 病态窦房结综合征.....	(137)
第五节 心力衰竭.....	(146)
第六节 冠心病.....	(154)
第三章 消化系统疾病	(183)
第一节 便秘.....	(183)

第二节 慢性腹泻·····	(192)
第三节 消化性溃疡·····	(202)
第四节 慢性萎缩性胃炎·····	(208)
第五节 胃癌·····	(215)
第六节 大肠癌·····	(222)
第七节 上消化道出血·····	(233)
第八节 肝硬化·····	(240)
第四章 泌尿系统疾病·····	(253)
第一节 尿路感染·····	(253)
第二节 尿失禁·····	(264)
第三节 前列腺增生·····	(273)
第四节 急性肾功能衰竭·····	(284)
第五节 慢性肾功能衰竭·····	(297)
第六节 肾癌·····	(311)
第五章 新陈代谢疾病·····	(321)
第一节 高脂蛋白血症·····	(321)
第二节 糖尿病·····	(325)
第三节 痛风·····	(336)
第六章 造血系统疾病·····	(344)
第一节 贫血·····	(344)
第二节 原发性血小板减少性紫癜·····	(356)
第三节 慢性白血病·····	(368)
第七章 内分泌系统疾病·····	(384)
第一节 单纯性肥胖症·····	(384)
第二节 甲状腺机能亢进症·····	(389)
第三节 甲状腺机能减退症·····	(396)
第四节 甲状腺癌·····	(403)
第五节 更年期综合征·····	(409)
第六节 老年性阳痿·····	(417)
第八章 骨关节疾病·····	(424)
第一节 颈椎病·····	(424)
第二节 肩关节周围炎·····	(437)
第三节 骨性关节炎·····	(445)
第四节 股骨颈骨折·····	(453)
第五节 原发性骨质疏松症·····	(460)
第六节 多发性骨髓瘤·····	(467)
第九章 老年妇女疾病·····	(480)
第一节 老年性阴道炎·····	(480)
第二节 子宫脱垂·····	(484)

第三节	子宫内膜癌.....	(489)
第十章	神经系统疾病.....	(499)
第一节	面神经炎.....	(499)
第二节	震颤麻痹.....	(506)
第三节	脑动脉硬化症.....	(515)
第四节	高血压性脑出血.....	(522)
第五节	脑梗塞.....	(532)
第十一章	精神疾病.....	(542)
第一节	躁狂抑郁性精神病.....	(542)
第二节	老年性精神分裂症.....	(553)
第三节	老年性痴呆.....	(560)

总 论

第一章 老年期人体的改变

第一节 老年期的划分和人类的自然寿命

在我国自从远古直至清朝末年,由于人们的平均寿命都不高,因而从年龄上划分“老”的标准也偏低,一般将五十岁以上称为老年,如《黄帝内经》记载:“人年五十以上为老,三十以上为壮,十八以上为少,六岁以上为小”。建国后,我国人民的平均寿命逐年提高,由建国前的 35 岁左右提高到 1982 年的 67.88 岁。为此,1982 年中华医学会老年医学学会根据我国实际情况,提出我国以 60 岁以上为老年人,并提出老年分期的意见:45~59 岁为老年前期,60~89 岁为老年期,90 岁以上为长寿期。这与世界卫生组织提出的亚太地区老年人划分意见相一致。

人类的自然寿命究竟有多长?现代医学、生物学方面研究,根据对哺乳动物寿命的观察,可以推断人的寿命也是有极限的。哺乳动物的自然寿命为生长发育期的 5~7 倍。借此推论:人类完成生长发育约在 20~22 周岁,按 5~7 倍计算,人类的自然寿命应为 100~150 岁。有些生物学家观察,哺乳动物的自然寿命为性成熟的 8~10 倍,人类性成熟约在 14~15 岁,推论人的自然寿命应在 110~150 岁之间。近年来海弗里克(Hayflick)证明:人类胚胎到成人死亡,其细胞可进行 50 次左右的有丝分裂,每次细胞周期为 2.4 年,这样推算人的寿命应为 2.4×50 即 120 岁左右。中医将人的自然寿命称为“天年”,古人认为天年期限可达 100~120 岁。如《灵枢·天年》载:“人之寿,百岁而死。”《素问·上古天真论》亦载:“尽终其天年,度百岁乃去。”唐·王冰注释说:“度百岁,谓至一百二十岁也”。晋·嵇康《养生论》也说:“上寿百二十,古今所同”。这些古代典籍认识与现代的研究基本吻合。然而,人类目前平均寿命只七十岁左右,距其真正的“寿终正寝”的年限甚远。在人类,导致死亡的主要原因是各种疾病。近十五年来我国老年人口逐渐增多,1982 年,我国老年人口约占总人口的 7.6%,1988 年增至 8.4%,老年人口达 9000 万。据预测:到 2000 年,我国老年人口将达 1.3 亿,占总人口的 11%,届时我国将进入“老年型”国家行列(联合国确定 60 岁以上老年人占全国人口的 10%以上者为老年型国家)。为此,加强老年病的防治是社会的需要,是一项现实和紧迫的任务,也是延长寿命的关键。

第二节 老年期人体的改变

一、老年人组织形态和生理功能改变

进入老年期的身体在组织结构和生理功能方面的老化改变,可发生在机体所有的脏器和

组织,这种改变缓慢而直线式地表现出脏器功能降低,导致维持机体环境恒定的功能衰退,对这些自然衰退的改变如不加以认识,就会在临床上发生误诊。兹分系统给予介绍。

(一) 循环系统

心脏:心脏老化又称为“老化心”、“老年心”、“老年退化心”等等。心脏老化是一种生理老化,虽然在老化过程中会有一些病态改变,但与老年心脏病不同。心脏老化时除有形态改变外尚有一系列机能的变化。

1. 心脏老化的形态学改变:从30~40岁开始,心脏的代谢细胞总重量即随着增龄而逐渐减少。一般来说:由于心肌细胞萎缩,老年人心脏外形虽然略变小,然而临床上体检或尸检时心脏重量与人的体重仍保持其一定的比例。但是,由于心包下脂肪含量的增加,心内膜增厚等因素的影响,老年人的心脏,有的并不比中青年人小,反而比青年人略增大。有资料分析,24个月的小鼠比12个月的小鼠的心脏增重8%~15%。人在80岁时的左心室壁比30岁时可增厚25%。有人研究了从新生儿到109岁共7112例尸检心脏,90岁以前随生理性血压升高,心脏的重量亦增加,尤其是30岁以后,男性每年增加1g,女性每年增加1.5g。但90岁以后,心脏重量减轻,据称此与血压下降有关。

心肌细胞老化的典型改变,是脂褐质在数量逐渐减少的心肌纤维中的积聚所造成的棕色萎缩。脂褐质是一种老年人心肌中广泛分布而未见于儿童心肌中的棕色的自体荧光色素,多聚积于心肌细胞核的两极,直径约 $0.3\mu\text{m}$ ~ $2\mu\text{m}$,呈椭圆形或新月形、很不规则、大小不等的颗粒或小体。目前尚无足够的资料证明它能引起何种功能改变。甚至有人报道,无心衰患者的心肌的含量是心衰患者的两倍。也有人报道,它与心肌酶随着老化而发生的量的改变有关。老化的心肌细胞核内出现染色质凝聚成块、缩小、碎裂、溶解等形态失常和色泽加深,核内包涵体增多,核和核仁变大,数量增加;核膜凹陷;二倍体增加;线粒体数量减少和膨大;高尔基复合体破碎;溶酶体膜破坏等微结构的改变。

在老化心脏的任何部位都可发生脂肪浸润,尤以右室和右房为明显,几乎波及壁的全层。淀粉样变性发生率可达40%~70%,百岁以上者几乎都有此变化。

心脏瓣膜由于瓣叶在活动中相互反复的接触和伸展,在房室瓣的闭合线呈结节性增厚。主动脉瓣尖附着部有触及的隆起。发生这些改变是因瓣尖部运动幅度和强度均最大。主动脉瓣和二尖瓣部胶原层脂肪增多,主动脉瓣尖基底部逐步增厚,主动脉钙化,影响瓣膜的正常关闭,导致老年人常见的喷射性收缩期杂音。二尖瓣发生钙化,尤见于75岁以上的妇女。二尖瓣后瓣尖可见有轻度粘液变性。三尖瓣和肺动脉瓣也有上述类似改变,但程度较轻,可能是由于右侧心腔瓣膜的机械运动小于左侧之故。

心脏传导系统也发生退行性改变。房室结的起搏细胞数目可减少为78%~80%,而纤维组织和脂肪量增加。心房的肌纤维数目减少,而房室结无明显改变。希氏束和束支连接部,以及左束支均见有束支纤维丧失,而在分支远端纤维丧失较少。心脏传导系统的老化是导致老年人易于发生传导障碍的主要原因之一。

2. 心脏老化所致的功能改变:老年人休息时心率下降,在80岁时平均为59次/分,70岁时62次/分,60岁时66次/分,50岁时68次/分,40岁时72次/分。老年人运动时最大心率随年龄而下降,运动后恢复到静息心率的时间延长。老年人心搏出量减少,大约每10年减少10%,射血时间缩短,休息时卧位心搏出量减少比坐位时明显。老年人平均血循环时间(血容量/心搏出量)随年龄而增加。随着年龄的增加,老年人心肌细胞的功能下降。自25~65岁

心脏的收缩力逐减减弱,心搏出量减少约30%~40%,但此时不一定能反映出心肌功能的下降,因为老年人的肌群萎缩,多数器官的生理功能降低,从而对血液需要也就大为减少。

老年人心脏储备力降低,运动或劳动时氧利用率下降,劳动耐力降低。其原因为对外界刺激的反应能力下降,即当受外界刺激时,心率不成比例增加,心肌收缩和舒张时间延长,左室射血期(LVET)逐渐缩短,而射血前期(PEP)随年龄增长而延长。反映左心室收缩速度减慢,老年人心肌纤维顺应性降低,心肌收缩后舒张不充分,降低了心肌工作效率,使心脏耗能及耗氧量加大,心脏作功能力降低。由于老年人心输出量降低,可使脏器供血减少。当增加心脏负担时,如改变生活条件、从事体力劳动、精神刺激、呼吸道感染与不适当的治疗(输液过多、激素与血管加压剂用量过大)等情况下,就可出现因心血管系统功能的适应性明显低下而产生的各种症状,包括充血性心力衰竭、心律失常、急性冠状动脉供血不足、甚至心肌梗塞等等。

血管:老年人血管弹力纤维变僵直、脆弱、断裂,使血管的弹性随增龄而减退,血管内的阻力势必增加,血管扩张能力降低,血管的含钙量增多。血管壁中胶原蛋白增加,胶原蛋白纤维相互交联形成大的纤维组,进一步降低血管舒张能力。冠状动脉因粥样硬化而内径缩小,周身血管阻力增加。老年人血管弹性储备功能减退,大动脉血管弹性下降,使大、小循环都受到影响。由于老年人主动脉弹性降低,因而当心脏舒张时,因血管弹性差,不能很快恢复原状,故舒张压不再增高,而使脉压差相应增大。动静脉内氧含量差加大,使老年人心脏难于适应应激状态,故当老年人出现休克时后果比年轻人严重。另外收缩期的高压状态,使动脉壁承受高压,易引起血管壁损伤。

老年人主动脉内膜增生,中层钙化,胶原纤维增多,弹性降低,使主动脉长度及宽度增加。因而在胸部X线透视可见到升主动脉及主动脉弓延长、扩张和迂曲。冠状动脉粥样硬化随增龄而增加。国内一组508例尸检中发现:60~70岁时为87.09%,70岁以上几乎为100%。最常见的硬化部位是左冠状动脉前降支起始部的1/3段,其次是右冠状动脉的前1/2段,再次为左冠状动脉的旋支。

血液:老年人的血液中,血小板明显增多,血小板聚集性增高,释放反应增强,血浆中血栓烷素 A_2 (TXA_2)增多。血浆中的凝血因子如纤维蛋白原的水平,血浆因子Ⅴ活性、Ⅷ活性明显增高、抗凝物质抗凝血酶Ⅲ(AT-Ⅲ)减少。血液流变学方面则表现在血粘度增高、红细胞变形性和可塑性下降、血管内皮细胞产生的组织型纤溶酶原激活剂的抑制物(PAI-1)增多,造成组织型纤溶酶原激活剂(t-PA)的活力下降,纤溶活性减弱。以上这些因素造成老年人血液呈一种生理性“病理”状态——高凝状态,有人称为嗜血栓状态或血栓前状态。这种状态有利于血管栓塞性疾病,如动脉粥样硬化、冠心病、脑血管病的发生和发展。

(二) 呼吸系统

老年人呼吸器官的老化和衰退表现在肺脏的容量和重量随增龄而减少、肺泡膜变薄、肺小血管硬化、小气管周围组织退变。经管道施加的弹性牵引力减弱、管径狭窄、从而影响了小气道的通畅,使内在的气流阻力增加,加上功能残气增加,肺脏通气与血流比例失调,加重了换气效率降低。

老年人由于胸廓顺应性降低,呼吸肌群肌力减退,呼吸道末端,包括肺泡管—肺泡囊和肺泡的扩大,导致肺活量减少、残气量增加、肺总量下降(或不变)。由于肺和胸廓的弹性下降,最大通气量,第一秒用力呼气量与最大呼气中期流速都减少。肺压力—容量曲线左移,表

示肺弹性回缩力下降。呼吸道的无效腔增加,吸入气体分布不均,闭合气体量增加。肺泡面积明显减少,肺毛细血管床减少。血流量减少,弥散能力降低约 1/3 左右。肺泡—动脉血氧分压增加,动脉血氧饱和度下降,动脉血氧分压随增龄而下降等等。总之,老年人肺组织弹性低、肺泡增大、肺活量减少、残气量增加、呼吸道粘膜萎缩、呼吸功能降低、分泌物增加且滞留,故易患慢性支气管炎、肺气肿等病。

(三) 消化系统

味觉和嗅觉:老年人舌乳头味蕾随增龄而逐渐萎缩。据统计:儿童每个舌乳头平均有 248 个味蕾,而 74~85 岁时仅有 38 个。老年人嗅觉大大减退,正常的仅有 22%,而青年人有 89%。唾液腺体萎缩,腺泡间纤维化故易出现口干。

胃肠道:胃肠道粘膜变薄,腺体绒毛萎缩,平滑肌变性、萎缩、弹性降低,胃腔扩大,故老年人易患萎缩性胃炎、消化道憩室及便秘等病症。消化液分泌减少。胃酸降低、铁质吸收性差、易发生缺铁性贫血。各种消化酶分泌量减少,影响消化能力。胃肠道粘膜腺细胞减少、绒毛萎缩而吸收能力下降,尤其对脂肪的吸收延缓,维生素 B₁、B₁₂ 吸收减少,故老年人应适当补充,以防止维生素缺乏症。

肝脏和胆道:肝脏重量明显下降,肝细胞减少、纤维组织增生、肝脏解毒功能下降、肝血流量减低、肝糖原减少、可有轻度脂肪沉着,血清总蛋白无异常,但血清白蛋白量减少, γ 球蛋白却增高。胆囊及胆总管弹力纤维增生、壁增厚、弹性降低、胆汁易淤积、胆汁浓度较高、胆固醇含量增高,易形成结石和发生炎症。

(四) 泌尿系统

肾脏:老年人肾脏重量减轻,肾小球纤维化及透明样变致肾单位萎缩及减少。入球小动脉透明样变,出球小动脉硬化,致肾小球滤过率下降。肾小管基底膜增厚,管壁萎缩及扩张,肾脏血管的弹性纤维进行性增生,内膜增厚,使肾的重吸收能力减退,尿浓缩功能下降,排尿量增加。由于肾小球滤过率下降,血清肌酐清除率下降,肾功能随增龄而降低。葡萄糖的肾阈值升高,故轻度糖尿病时可无尿糖。肾脏调节酸碱平衡能力下降,酸(碱)负荷时,动用碱(酸)储备及改变尿液 pH 值的代偿能力较青年人反应慢,且时间长,故易发生酸碱失衡。老年人肾保水能力下降,对急性水、电解质紊乱的适应和调节能力差,易发生低钠血症及诱发心力衰竭和肺水肿。此外肾合成 1,25 二羟维生素 D₃ 的功能降低,使肠吸收钙减少,以致骨质疏松发生。

膀胱和尿道:绝大多数老年人膀胱有小梁增生和小室形成,部分形成膀胱憩室。膀胱固有层和肌肉间隔有纤维组织增生,以至膀胱肌肉减少,进而萎缩。膀胱括约肌亦可萎缩,导致排尿困难、尿频、尿失禁、夜尿次数增多和残余尿增加。女性常易患尿道粘膜脱垂且易感染。

前列腺:前列腺一般分为五叶:即前、中、后及两侧叶。老年人前列腺中叶肥大时,往往压迫尿道,引起排尿困难、尿频;侧叶肥大则从两侧压迫尿道而致尿滞留、易患尿路感染。

(五) 内分泌系统和性腺

胰腺:老年人胰腺重量明显下降,胰腺脂肪浸润和 β -胰岛细胞减少,消化酶分泌降低。胰岛素分泌减少,对葡萄糖耐量减退,易患糖尿病。

甲状腺:老年人甲状腺组织部分腺泡萎缩、结缔组织显著增多,甲状腺激素的分泌量减少,故老年人代谢率低、耐寒力差、活动下降。由于甲状腺功能不足,也可加速老化。

肾上腺皮质：老年人肾上腺皮质变薄，尿中17酮类固醇排泄量基础值逐渐减少，即使给予促肾上腺皮质激素，增长值仍比青年人低。

性腺：卵巢在妇女更年期后，体积缩小约30%、重量减轻、雌激素分泌逐渐减少。子宫体积缩小，内膜萎缩而窄薄、腺体显著减少、宫颈口狭窄。由于雌激素减少，生殖道显著退行性改变，表现为外阴表皮变薄、角化增多、阴道粘膜萎缩变薄、腺体减少、分泌物减少、pH多呈碱性，使防御机制减退，故易发生外阴搔痒、老年性阴道炎等。男性老年人睾丸呈退行性变而萎缩、纤维化、体积缩小、重量减轻、雄激素分泌减少，生殖细胞逐渐减少甚至消失以致丧失生殖功能。但因个体的体质、精神及健康状况差异较大而不同。

(六) 神经系统

老年人神经原退化明显加速，更新缓慢，死亡细胞增多，而致大脑逐渐萎缩、重量减轻。脑的萎缩以大脑半球前半部最为明显，脑回变窄，脑沟深而宽、侧脑室和第三脑室相对性扩大。神经细胞变性、脂褐素沉积、神经原纤维因增龄而树突分支缩小、萎缩、神经消失、突触数量减少，这些改变可能是老年人运动、感觉、智力、记忆力等功能减退的主要原因。但即使最聪明的人，也只动用了1/3的脑细胞，说明相当多的脑细胞处于备用状态，以80岁高龄人来说：他的脑细胞只要有70%健全，就足以维持其正常智力。老年人脑动脉大部发生粥样硬化，管壁增厚、管腔狭窄、故易发生脑血栓，同时脑动脉质地硬而脆，因此在体内压力增高时易有动脉瘤形成和破裂出血引起脑溢血。老年人脊髓变化相同于大脑组织，但不严重。

(七) 运动系统

老年人椎间盘萎缩变薄、脊柱变短、弯曲使身高降低和姿势改变。骨质增生常发生在椎体骨膜及关节部，形成骨刺，如颈椎病，关节炎等。老年人同时发生骨质疏松，特点是骨小梁变细、皮质变薄、髓腔增宽、骨质疏松性增加，故易骨折。骨骼肌发生老化，表现在肌细胞内水份减少、肌纤维短而萎缩、骨骼肌总重量下降，以致四肢伸展性和弹性不足，对外界应激性和传导性都减弱，故有“年老体弱，力不从心”的状况，又如关节僵硬、活动失灵、易感乏力、弯腰转身及四肢活动范围受限。

(八) 其他表现

老年人皮肤毛发的改变有：皮纹增多增深，最早出现在额部，依次为眼睑、耳前及口角处。眼部皮下脂肪的减少形成俗称的睑下袋，毛细血管功能减弱而致面部皮肤暗灰色、无光泽。毛发稀疏，易脱落，白发逐渐增多，老年斑形成。汗腺数量及分泌减少故皮肤干燥，也易患搔痒症。

老年人眼睛改变有：角膜周围出现“老人环”，有的因房水循环受影响出现青光眼，晶状体进行性混浊、硬化而易致白内障，晶状体调节能力渐降而致老花眼。

老年人听力逐渐减退甚至耳聋，有的出现耳鸣。

二、老年人各脏腑机能特点

中医认为，老年人的主要生理特点是脏腑机能痿痹。《养老奉亲书》记载：“年老之人，痿痹为常”。痿痹有衰弱、颓败、老化、萎缩之意，也就是出现了衰老现象。人体是一个有机的整体，脏腑与五体、五官、九窍之间存在着有机的联系，脏腑痿痹，外表体窍也表现出衰老退化征象，衰老是人体脏腑组织、四肢百骸功能衰退。现以五脏为中心，分述如下：

肝：《灵枢·天年》说：“五十岁，肝气始衰，肝叶始薄，胆汁始减，目始不明。”肝为将军之官、主疏泄、藏血、主筋，其华在爪，开窍于目，与胆相表里。老年人肝脏痿痹：常有

急躁易怒，郁郁不乐，多疑善虑，甚则闷闷欲哭，腹胀纳差，筋脉拘挛，肢体麻木，指甲变脆变厚，出现纵嵴，两目干涩，视物不清等表现。

心：《灵枢·天年》说：“六十岁，心气始衰，苦忧悲，血气懈惰，故好卧”。《养老奉亲书》载：“衰晚之年，心力倦怠，精神耗短”。心为君主之官、藏神、主血脉，其华在面，开窍于舌，与小肠相表里。老年人心脏痿痹，常有神倦喜卧，忧虑悲伤，思维迟钝，无主见，失眠健忘，心烦不安，心悸胸闷，面色欠华，言语欠利等表现。血气懈惰是指血气运行弛缓不振之意，老年人人气不足，心血衰少，则气血运行不畅，常常出现血脉瘀滞不通，瘀血内生。古人说：“年老多瘀”，原因就在于此。

脾：《灵枢·天年》载：“七十岁，脾气虚，皮肤枯”。《养老奉亲书》载：“老年脾胃虚薄，不能消纳”。脾胃为仓廪之官、主运化、升清、主统血、主肌肉四肢、开窍于口，其华在唇，与胃相表里。老年人脾胃痿痹，则常有腹胀纳差，肌肉瘦削痿软，四肢倦怠无力，皮肤起皱，便秘或便溏，食欲无味，口唇淡白不泽等表现。脾胃为后天之本，气血生化之源，对老年人来说，保持脾胃的正常健运尤为重要。

肺：《灵枢·天年》载：“八十岁，肺气衰，魄离，故言善误”。肺为相傅之官、主气、司呼吸、主宣发肃降、通调水道、外合皮毛、开窍于鼻，与大肠相表里。老年人肺脏痿痹，常有少气不足以息，言语低弱多误，皮毛憔悴枯槁，易患感冒，水肿，小便不利，大便困难等症，嗅觉不灵等表现。

肾：《灵枢·天年》说：“九十岁，肾气焦，四脏经脉空虚”。《素问·上古天真论》载：“肾脏衰，形体皆极”。肾为作强之官、藏精、主发育与生殖、主水、主纳气、主骨生髓、其华在发、开窍于耳及二阴，与膀胱相表里。老年人肾脏痿痹，常有体力、智力下降，性机能减退，生殖能力渐失，气短，牙齿松动或脱落，身体变矮，脊柱弯曲，骨骼变脆易于骨折，毛发变白而脱落，腰膝酸软，头晕耳鸣甚则耳聋失聪，排尿无力，夜尿频多等表现。肾为先天之本，性命之根，元阴、元阳之室，肾脏虚衰，肾气亏虚，则肝、心、脾、肺四脏及全身经脉皆因此而空虚。

《灵枢·天年》所指的“五十”、“六十”、“七十”、“八十”、“九十”岁，只是说明脏腑功能随着增龄而渐减退，不能机械地按此年龄来推断某脏的功能，还应指出，衰老个体差异很大，进展也各不相同，在同一人身上，其各脏腑之间，内脏与体窍之间衰老进展的程度也不一致。老年人脏腑组织器官出现衰老现象，是生命过程的自然规律，我们可以把它作为一种体质现象来认识，它主要与年龄、先天禀赋、地理环境、饮食营养、精神状态等有关。若衰老提前出现或衰老程度较甚，则属病理现象，应尽量避免发生。

第三节 老年人物质代谢特征

目前为止已提出的衰老原因的学说或假设很多，但其内容都离不开生物化学的基本原理。因此，探讨老年人物质代谢的特征，可为延缓衰老提供生物化学方面的具体措施。下面择重要的物质代谢加以简述。

一、核酸

核酸是生物体的重要组分，其主要生物功能是生物遗传的物质基础。核酸分脱氧核糖核酸（DNA）和核糖核酸（RNA）两大类。RNA 主要包括信使核糖核酸（mRNA）、转移核糖

核酸 (tRNA) 和核糖体核糖核酸 (rRNA) 三类。老年期大多数组织细胞中核酸合成代谢老化, RNA 合成随着增龄而下降。

细胞的分裂繁殖依赖于 DNA 的生物合成, 而 DNA 的生物合成又依赖于 DNA 的复制。DNA 复制机能如果障碍即会妨碍细胞的分裂和生命延续。人一生中, 受环境中有害因素的侵袭, 诸如各种射线的辐射及自由基的作用等, 这些有害因素可致 DNA 损伤, 从而造成 DNA 在复制过程中出现差错。但 DNA 分子上的差错一般能得到校正和修复。据报道: 正常细胞每分钟能够修复 300 个 DNA 单链上的缺损。对损伤的 DNA 修复的能力, 人和动物都随增龄而下降。长寿动物比短寿动物的修复能力强, 健康人比早衰的人修复能力强。由于 DNA 损伤修复能力的下降, 损伤的 DNA 不能及时修复, 细胞内 DNA 损伤的积累, 会不同程度地导致生理功能和信息精确性的改变以及老化过程的发生。

二、蛋白质

生物在各个不同的生命期所开放的基因或某些基因的表达机率不完全一样, 因此, 某些组织在老年期蛋白质的合成出现量或质的变化。由于老年期 mRNA 减少, 总的蛋白质合成量显著较低, 有些组织还合成一些为年青时所没有的蛋白质, 如眼球晶状体中的蛋白质主要是晶体蛋白, 可分为 α 、 β 、 γ 三类及其他几种亚属。晶状体中的 γ -晶体蛋白是晶状体老化过程中方开始合成的。晶体蛋白随着组织的老化, 相互聚合形成的高分子量蛋白质也逐渐增多, 并由水溶性变为水不溶性。

结缔组织随增龄而发生变化, 一般来说, 成熟时变结实, 且张力加强, 韧性增大, 一旦老化便失去弹性和柔软性。胶原单体间的共价交联的形成是其主要因素, 即随年龄的增长, 胶原单体间形成的共价交联数目逐渐增加。因此胶原的溶解度下降, 其可溶解部分则减少。由于胶原单体间共价交联的增加, 结果是纤维结构变硬。其变化不仅与高血压、关节硬化及皮肤皱纹等的形成有密切关系, 还可能通过妨碍细胞与血管间的物质交换, 削弱细胞功能而发生机体老化。

三、脂类

老年人脂肪消化速度减慢, 脂肪吸收率比青年人低。其原因: 一方面是胰脂肪酶分泌量减少; 另一方面主要是小肠粘膜所特有的甘油-酯脂酰基转移酶活性降低, 该酶的作用是脂肪酸再酯化所必需, 只有经过再酯化, 食物脂肪方能被人体吸收利用。老年人该酶活性降低, 再酯化作用下降, 脂肪吸收受阻。另外, 老年人胆盐含量下降, 胆汁酸肠肝循环缓慢, 以致食物脂肪的消化吸收不能正常进行。

老年人脂肪组织中的脂肪合成反应大于分解反应, 而肝脏中的脂肪合成则大大下降。周围组织的脂肪分解也随增龄而降低。因此, 老年人总的倾向是体内脂肪趋于堆积, 脂肪细胞中脂肪含量增多。

食物胆固醇的消化吸收, 老年期也显著降低。老年人血液和周围组织的脂蛋白脂肪酶 (LPL) 和卵磷脂-胆固醇酰基转移酶 (LCAT) 活性显著下降, 以致影响脂肪的廓清和胆固醇代谢。另外, 胆固醇转变为胆汁酸过程的速度也大大缓慢。

老年人血脂水平以及血浆脂蛋白组分也发生变化。血脂总量随增龄而增加, 大多数老年人血甘油三酯含量有增高趋势。血中胆固醇含量随增龄而增加, 血胆固醇含量增加是诱发动脉粥样硬化的危险因素。另外, 体内中性脂肪过量, 也会使血胆固醇水平增加。血浆极低密度脂蛋白 (VLDL) 和低密度脂蛋白 (LDL) 均随增龄而升高, 而高密度脂蛋白 (HDL) 则处

于低水平,这也是老年人冠心病患病率高的生化原因。

四、糖

通过口服或静脉注射葡萄糖的耐量试验,发现老年人的血糖值要比青年人高得多,而且要使其恢复到正常值所需要的时间延长,表明老年人的糖耐量比青年人差。老年人耐糖异常的原因是多方面的,但其主要的原因是老年期机体组织对胰岛素的耐受性降低,并且主要发生在肌肉组织和脂肪组织。因此预防衰老时的肥胖常可减少非胰岛素依赖性糖尿病(NIDDM)的发生。衰老时葡萄糖耐量异常的特点是高血糖和高血胰岛素,而这两种代谢变化都是冠心病(CHD)发病的危险因素,且和血浆VLDL高度相关。虽然高甘油三酯血症是否为CHD独立的危险因素还颇有争议,但衰老时血浆甘油三酯水平升高以及CHD患者常伴有高甘油三酯血症是毫无疑问的,而高甘油三酯血症常伴有血浆HDL水平的降低,血浆HDL水平降低是CHD的诱发因素。因此,衰老时葡萄糖耐量异常的临床意义远远不止是增加NIDDM的发病,更重要的是增加CHD的发生。

五、酶

酶是蛋白质,它能催化体内各种化学反应,对生物体的生理功能极其重要。在老年时,体内酶并不表现出同一特殊形式的变化,而且在年老动物的一种组织中减少的某些酶,在另外的组织中却会增加,因此,尚不能概括为普遍的法则。虽然如此,在年老者的有丝分裂后组织,如心肌、骨骼肌及大脑中,通常氧化酶的活性降低。另外,主动脉中氧化还原酶的活性随增龄而降低。体内同工酶的种类不少,在一种组织中,同工酶的分子结构往往因年龄的不同而有所改变。如单胺氧化酶(MAO)有两种同工酶:即MAO-A和MAO-B,MAO是一种破坏神经递质(多巴胺、去甲肾上腺素和5-羟色胺等)的酶。有人证明:45岁以后,脑中MAO-B随增龄而急剧上升,引起神经递质水平的下降,导致某些生理功能和行为的变化而产生衰老现象。

酶的诱导生成在老年者体内不如年轻者快而及时,故造成老年人的适应性差。如在寒冷环境下可诱导肝脏生成酪氨酸转氨酶,以加速酪氨酸转氨基而形成乙酰乙酸和延胡索酸,后两者参加三羧酸循环则加快产热反应而抵御寒冷,老年期这种诱导效应的潜伏期明显延长。激素对酶的诱导作用,老年期也明显减弱,这种减弱主要是体内激素受体数减少及其对激素感受性降低的结果。

六、无机盐

1. 钠和钾:随着人体老化,肾功能逐渐降低,参与钠、钾代谢的多种激素也受老化影响。随着增龄而钠、钾的调节幅度变窄,摄取量和排泄量略有变化,易导致血清钠、钾值变化,如一旦发生病态,易引起电解质紊乱。血清钠,男女均随增龄而上升,过51岁后其倾向就明显起来。这与老年人肾功能降低,肾排钠减少有关,还与浓缩功能障碍和水排泄亢进等因素有关,因此老年人应限制食盐摄入量。血清钾在老年人中呈上升倾向,这与老化所引起的肾功能下降、醛固酮分泌减少以及尿浓缩机械障碍所致的水排泄亢进等因素均有一定关系。

2. 钙与磷:钙与磷是骨与其他硬组织的主要成分。许多实验都证实:老年期出现的动脉硬化症和骨质疏松症都与钙摄取不足有关。故老年期的钙、磷营养补充问题,是很重要的课题。

(1) 老化与钙代谢:食物是人体内钙的唯一来源,但食物中钙并不充分或甚至缺乏,随着增龄其倾向性更强。对于因年龄的增长引起的进行性钙缺乏状态,通过甲状旁腺素及其密

切关系的维生素 D、降钙素等调节作用, 尽管钙缺乏进展, 但血中钙浓度仍保持一定值, 而软组织特别是血管等钙含量则增加, 一般认为是成为动脉硬化的背景。老年人肾功能降低, 肾内生成的活性型维生素 D 减少, 小肠对钙的吸收降低, 它是钙缺乏的主要原因。

(2) 老化与磷代谢: 闭经后女性血磷逐渐上升, 男性血磷则不因年龄增长而变化。高血磷症又致活性型维生素 D 生成减少, 故老年女性较老年男性更易发生骨质疏松症。闭经后高血磷症原因尚不明, 一般认为雌激素分泌降低而导致降钙素分泌降低, 因降钙素促进磷排泄, 故该物质不足有可能引起高磷血症。降钙素还具有抑制骨吸收作用, 其缺乏也是骨质疏松症发生的原因之一。

第四节 衰老的机理

衰老的机理比较复杂, 是老年医学研究的关键问题之一。只有认识了衰老的实质, 阐明其发生机理, 才能有的放矢地采取正确的防治措施, 达到延年益寿的目的。中医、西医对衰老的机理都有不同程度的阐述和研究, 中医已从实验、临床角度对抗衰老进行验证, 取得了可喜结果。

一、现代医学对衰老机理的认识

衰老无疑主要是由遗传因素决定的, 不同种属的动物, 其寿命迥异。目前存在的问题是遗传物质是否在个体生命刚开始时就预先有程序安排, 到一定时间促发生长, 发育再到一定时限又促发衰老, 抑或是通过遗传转录错误, 或者染色体的损害, 造成遗传不稳定, 后者引发衰老。目前还不能用单一理论来解释全部衰老的机理, 衰老可能是许多因素结合作用的结果, 有关衰老产生机理的学说很多, 简单举数种理论。

(一) 预成论

即遗传程序学说, 该学说认为: 生长与发育成熟均由遗传决定, 生物的衰老同样与遗传因素密切相关。衰老是机体固有的, 随时间而演进的退化过程的结果。不同生物的衰老过程与寿命, 是由各种特有的遗传物质所决定, 即不同种系的动物具有不同的寿命。人类有长寿家族和一卵孪生儿寿命相似等事实, 均说明了遗传基因决定着寿命的长短。

(二) 线粒体 DNA 损伤缺失说

线粒体是细胞进行氧化磷酸化产生能量的主要场所 (占 95%), 是细胞的动力站。线粒体的耗氧量占机体耗氧量的 90%, 线粒体摄取氧的 1%~4% 转变为氧自由基, 故是人体内氧自由基的主要来源。哺乳动物线粒体 DNA 约占细胞总 DNA 量的 0.5%, 易受氧自由基的袭击而被氧化损伤, 损伤的线粒体 DNA 又缺乏修复能力, 故线粒体 DNA 的突变率比细胞核高 10~100 倍。人线粒体 DNA 是由 16569 碱基对 (16.5kb) 组成, 线粒体 DNA 损伤在成人神经细胞与肌肉细胞等不分裂细胞中较其它组织多。目前美、加、日等国的多个实验室相继报道衰老期间, 人线粒体 DNA 出现异常。有实验证明, DNA 的内源性氧化损伤可产生大量氧 8dG (8 氧-7, 8 二氢 a' 脱氧鸟苷, 一种线粒体 DNA 脱氧鸟苷自由基加碱物, 作为自由基量的指标)。在衰老过程中线粒体 DNA 中氧 8dG 产生的速度增加了 3 倍, 导致线粒体 DNA 的片段丢失现象随年龄而增加。可见衰老时线粒体 DNA 的氧化损伤是相当突出的问题。线粒体 DNA 的损伤可以影响能量 (ATP) 产生, 进而影响细胞的能量供给, 导致所在器官功能的衰退。