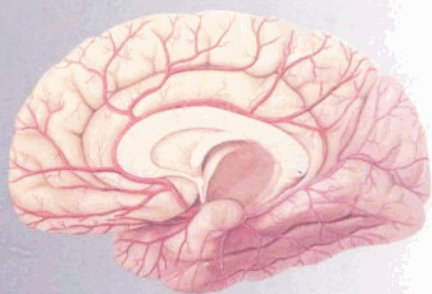


老年常见疾病现代治疗丛书



常见老年 神经精神疾病

现代治疗

主编：李建生

中国中医药出版社

· 北京 ·

序

现代老年病学是一门年轻的学科，但追溯其历史则源远流长，肇始于早期的医疗保健活动中。其范畴囊括了养生调摄、延缓衰老、疾病证治等。该学科是从祖国医学数千年养生抗衰老理论和临床实践相结合来研究探索人类衰老的机理和老年性变化，阐述老年人疾病的诊疗防治有关问题。近年来，中西老年病学发展迅速，学科分细，知识密集，应用现代中医和西医及中西医结合方法治疗老年病已是老年病治疗学的发展趋势，但较系统实用而反映老年病的现代治疗方法之专著，尚属少见，常引以为疚。

门人李建生博士，志立于医，尤以老年病内科学为重，自强不息，博闻广识，中西兼备，勤于实践，基础知识和临床知识均极渊博。在繁重的教学、科研及临床工作之余，协诸从事老年内科疾病研究的教授、讲师等中青年学者，青灯黄卷，笔耕不辍，编著《老年常见疾病现代治疗》丛书。丛书将按内科疾病系统分册陆续出版。在每册书中，详细介绍有关系统的衰老变化及其与疾病之关系，重点介绍老年内科常见疾病的中医和西医及中西医结合治疗。该书汇中西之通要，纳名流诸家之精华，规矩方圆，信而有征，博而不繁，详而有要，析微阐奥，皆有得之言，诚为当今老年内科疾病治疗专著中之佳作。作为先学，内心深感欣慰。后生可畏，来者可嘉，术继有人，实乃老年病学之幸事，故乐为之序。

上海中医药大学教授、附属
龙华医院中医内科主任医师
博士生导师 姚培发
1997年6月5日写于上海

《常见老年神经精神疾病现代治疗》

编写委员会

主 编：李建生

副主编：（以姓氏笔划为序）

弓向荣	王文霞	田友谊
宋文俊	李学中	李 鸣
杨东升	姜艳梅	胡爱平

编 委：（以姓氏笔划为序）

弓向荣	王文霞	王晓卫
田友谊	任周新	李建生
李学中	李 鸣	宋文俊
杨东升	姜艳梅	胡爱平
赵君玫	樊新爱	

前 言

随着科学技术的发展,社会经济和生活条件的改善,人类的平均寿命正逐渐延长,人口老龄化迅速发展。老年人的医疗保健问题日益受到世界各国的重视,老年病学随之蓬勃发展,业已成为医学领域中一门独立的新兴学科。老年病的防治为该学科的主要组成部分。中医药对于老年病的防治有着悠久的历史和丰富的经验,日益显示出其作用的优越性。现代西医对老年病理生理的认识不断深入,治疗方法发展迅速。中医、西医及中西医结合治疗方法治疗老年病已成为老年病治疗学的发展趋势。目前关于这方面的专著尚不多见,切合临床实际应用者更少。因此,为了适合老年常见病的防治和老年保健的需要,我们参考了国内外最新文献资料,结合临床实际工作的经验,重点介绍应用中医和西医及中西医结合方法治疗老年病,编写了《老年常见疾病现代治疗》丛书,以飨读者。

丛书将按内科疾病系统分册编写。在每册书中,首先介绍相关系统的衰老变化及中医药对其调节作用,继而重点叙述常见疾病的治疗。在分别叙述老年常见病时,以实用性为原则,按疾病的病因病理、临床表现、辅助检查、诊断与鉴别诊断、治疗、及临床研究进展之顺序进行详细论述。在治疗部分中,主要阐述中医治疗(辨证论治、针灸推拿、气功、饮食疗法、中成药)和西医治疗方法,并介绍中西医结合治疗老年病的可行思路,为临床进一步应用提供参考。

丛书注重科学性、系统性、先进性和实用性,突出“老”、“新”、“实”三字。所谓“老”,即强调老年人的特点,无论是基础理论部分,还是临床诊断与治疗方面均从老年的病理生理出发;所谓“新”,即注重介绍老年病的新进展与新观念;所谓“实”,即实用。在理论叙述上,深入浅出,通俗易懂。在治疗上,尽可能实用全备地反映出老年病的现代治疗方法。本书适合广大临床医务人员和医学院校师生在医疗、教学和科研中使用,也可供老年保健工作者和有一定文化程度的老年患者朋友参考。

在编写过程中,承蒙我的导师、北京中医药大学校长王永炎院士,中国中西医结合学会虚证与老年病委员会副主任委员周文泉教授,上海中医药大学校长林水森教授和河南中医学院院长尚炽昌教授等的指导和关怀;承蒙我的导师,著名老年病学专家,上海中医药大学姚培发教授为本丛书赐序,在此表示衷心感谢。

由于老年病的防治是一个涉及多学科的问题,而每位作者的专业面与深度有限。因此,本书中不全面甚至错误之处都可能存在,敬希广大读者和专家批评与指正。

李建生 博士

1997年6月于郑州

目 录

第一章 老年期神经系统的变化	(1)
第一节 神经系统组织结构的变化	(1)
第二节 神经系统生物化学的改变	(2)
第三节 神经免疫系统的衰老与疾病的关系	(4)
第二章 老年期心理活动的改变与卫生保健	(6)
第一节 老年期心理活动的变化	(6)
第二节 社会环境因素对老年心理活动的影响	(7)
第三节 老年人心理卫生保健	(9)
第三章 老年期精神疾病的常见症状	(12)
第一节 痴呆	(12)
第二节 意识障碍	(12)
第三节 睡眠障碍	(12)
第四节 抑郁状态	(13)
第五节 妄想状态	(13)
第四章 临床神经系统检查	(14)
第一节 采集病史的困难	(14)
第二节 神经系统检查要点	(15)
第五章 中医药延缓神经系统老化的研究	(20)
第一节 对脑功能及其形态学变化的影响	(20)
第二节 对神经递质及其受体的影响	(20)
第三节 对脑组织中单胺氧化酶活性的影响	(21)
第四节 对脑组织中自由基代谢的影响	(21)
第六章 中医药延缓精神衰老的研究	(22)
第一节 复方的研究	(22)
第二节 单味中药	(23)
第七章 脑动脉硬化症	(25)
第一节 病因与发病机制和病理	(25)
第二节 临床表现	(34)
第三节 辅助检查	(38)
第四节 诊断与鉴别诊断	(38)
第五节 治疗	(40)
第八章 脑出血	(56)
第一节 病因与发病机制和病理	(56)
第二节 临床表现	(58)

第三节	辅助检查	(63)
第四节	诊断与鉴别诊断	(66)
第五节	治疗	(72)
第九章	短暂脑缺血发作	(90)
第一节	病因和发病机制	(90)
第二节	临床表现	(93)
第三节	辅助检查	(95)
第四节	诊断与鉴别诊断	(95)
第五节	治疗	(97)
第十章	脑梗塞	(115)
第一节	老年人脑梗塞病因病理特点	(115)
第二节	病因与发病机制和病理	(117)
第三节	临床表现	(125)
第四节	辅助检查	(132)
第五节	诊断与鉴别诊断	(136)
第六节	治疗	(137)
第十一章	老年人痴呆	(161)
第一节	老年性痴呆	(162)
第二节	血管性痴呆	(172)
第三节	辅助检查	(177)
第四节	诊断与鉴别诊断	(185)
第五节	治疗	(193)
第十二章	躁狂抑郁症	(222)
第一节	病因和发病机制	(223)
第二节	临床表现	(229)
第三节	诊断与鉴别诊断	(237)
第四节	治疗	(250)
第十三章	癫痫	(265)
第一节	病因与发病机制和病理	(265)
第二节	临床表现	(267)
第三节	辅助检查	(271)
第四节	诊断与鉴别诊断	(273)
第五节	治疗	(276)
第十四章	帕金森病	(291)
第一节	病因与发病机制和病理	(292)
第二节	临床表现	(294)
第三节	辅助检查	(297)
第四节	诊断与鉴别诊断	(298)

第五节 治疗·····	(301)
第十五章 重症肌无力·····	(314)
第一节 病因与发病机制和病理·····	(314)
第二节 临床表现·····	(317)
第三节 辅助检查·····	(319)
第四节 诊断与鉴别诊断·····	(320)
第五节 治疗·····	(323)
第十六章 运动神经元疾病·····	(339)
第一节 病因病理·····	(339)
第二节 临床表现·····	(340)
第三节 辅助检查·····	(341)
第四节 诊断与鉴别诊断·····	(341)
第五节 治疗·····	(342)
第十七章 睡眠障碍·····	(346)
第一节 睡眠随增龄的变化·····	(346)
第二节 老年期睡眠障碍特征与鉴别·····	(347)
第三节 失眠·····	(349)
第四节 嗜睡·····	(360)
附录一 方剂索引·····	(367)
附录二 主要参考文献·····	(373)

第一章 老年期神经系统的变化

对生物学家和医生而言,不仅要研究“死亡”,更有意义的是要研究如何保持生命的有效活力,即对疾病的抵抗力和体内各器官的有效功能。所谓老化即生命的有效活力进行性下降。人至中年后,机体的组织器官随增龄有不同程度的器质性和功能性衰退,神经系统的变化也是如此。这种变化不仅影响神经系统的本身,而且对行为及其系统的功能也有着重要影响。因此,研究神经系统的增龄变化对于延缓其衰老及防治老年人神经精神疾病具有重要意义。已知老年人多虚弱,懒散,固执,喜回忆往事,行动缓慢,双手震颤,语言细弱并带颤音,行为幼稚,视听力减退,睡眠时间延长,嗅觉迟钝,领会力减弱,瞳孔缩小,对光反应迟钝,两眼上视受限,趾、足震动觉减弱,共济运动障碍,肌力减退等,这些变化与神经系统组织结构和生物化学的衰退有着密切关系。

第一节 神经系统组织结构的变化

一般认为,从成年早期到老年,脑的重量逐渐减轻,男性平均脑的重量从1375g下降到1232g,这可能是神经细胞变性,胶原替代的结果。神经细胞的丧失,以腰骶段的前角细胞,后根神经节的感觉细胞,小脑的浦金野细胞和脑干的蓝斑核的细胞最明显。脊髓的神经细胞、髓鞘纤维随着年龄增加呈进行性消失。老年人60~80岁以后,大脑皮层的神经细胞逐渐减少,明显的丢失在于皮层的第二、第四层的神经细胞。老龄大鼠大脑皮质锥体细胞的胞体皱缩,树突扭曲、变细、分枝减少,树突棘密度降低。神经元的细胞核不规则,膜褶增多,核质致密化,核仁变小。胞质内细胞器数量减少。线粒体肿胀呈空泡状,嵴溶解消失,外膜向外膨突,部分外膜脱落。有的线粒体固缩化,体积缩小。粗面内质网分布紊乱、脱颗粒、腔扩张变形。高尔基体无正常形态和极性,分布于核周或贴核。池囊狭小、关闭、网碎裂呈溶解状。突触前后膜均不平整、弯曲,后膜有裂孔,突触小泡数量减少。突触间隙变得不规则,有致密物沉积。间隙变窄,由150Å减少到120Å。在单位面积内轴—棘突触、小棘及棘器的数量减少。皮质的这些形态学改变,是衰老时神经系统生理功能减退的基础。

老年斑多分布在大脑皮层,特别是额叶颞叶,也可发生在深部灰质的杏仁核、纹状体和丘脑。老年斑的中央是嗜银性核心及无形的细胞外物质,是对有害因素的原发性胶质反应所产生。随着年龄的增长,大脑皮层和基底节的老年斑增多。神经原纤维缠结即神经原纤维变性和神经细胞浆内原纤维的增粗,最常见于海马皮层。神经细胞浆内脂褐素的增加可反映神经系统衰老的组织学特征。脂褐素是神经细胞胞浆内的黄色颗粒,是脂质氧化与蛋白质和不饱和的肽类聚合的结果。60岁以上老年人常出现颗粒空泡变性的改变,常见于海马的锥体细胞,年龄越大则改变越显著,在80岁左右时,可有75%的人其海马神经元受到侵犯。

随着增龄,老年期血管及脑血流量有不同程度的变化。小血管壁改变明显,主要是小血管壁增厚和透明样变,毛细血管外周纤维化。超微结构的研究发现,老龄大鼠脑皮质的毛细管基膜由幼年的36.23nm,增厚到92.91nm,皮质单位面积内的毛细血管数量明显增多,形态不规则,腔面不平并指状突起,基膜密度不均且不完全,可出现空洞,断裂或向外形成突起。皮质内毛细血管的这种改变与大脑皮质通透性差,血流缓慢及脑供血不足而造成神经细胞的损伤有关。

老年斑中类淀粉物质沉积与类淀粉血管病有关,病变血管的类淀粉物外渗成为老年斑的核心部分。痴呆程度严重者类淀粉变性的血管增多,老年斑数量亦多。阿茨海默病为老年人常见病,表现为脑组织弥漫性萎缩,脑回变窄,脑沟变宽、侧脑室与第三脑室呈不同程度地扩大。萎缩以额叶和颞叶明显。神经细胞广泛丧失,以大脑皮层和基底节为明显。残余的神经细胞树突丧失,星状胶原细胞代偿性增生。老年斑和神经原纤维缠结及神经细胞的颗粒空泡变性的出现为本病典型的组织学特征。帕金森病的黑质、蓝斑核的有色素的细胞丧失,该处呈白色。镜下色素细胞大量丧失,存活的细胞胞浆中有嗜酸性包涵体,称Lewy小体,时可见到神经原纤维缠结。

总之,老年脑的重量减轻,神经细胞减少甚至丧失,老年斑、神经原纤维缠结、脂褐素、颗粒空泡变性的出现和脑血管壁的变化,这些改变均为神经系统的衰老变化,并且与某些疾病的发生有关,其机理可能与神经系统生物化学等变化有着密切的联系。

第二节 神经系统生物化学的改变

随着增龄,老年人神经系统的组织结构发生明显变化,生物化学方面也有相应的改变,主要表现在遗传、蛋白质、神经肽、神经递质及其受体和脂类等的异常。

遗传的主要物质基础存在于染色体,染色体的主要成份是含有DNA的核蛋白质。DNA是基因的物质基础,在DNA分子中的遗传信息是通过信使核糖核酸(mRNA)而传递。mRNA带有来自DNA的遗传信息,是合成蛋白质的“模板”。DNA分子的修复能力可保护基因免遭意外的损害,并使基因保持正确的信息作用。一般认为,机体一旦成熟,脑内的DNA含量就保持相对稳定,脑内不同部位RNA的总量无明显变化。人类在50岁以前,脊髓C₅腹外侧核内的运动神经元内RNA含量和舌下神经元内RNA含量是增加的,从70~100岁时逐渐地下降。随年龄增加而发生的许多细胞和生化的改变,是由于在染色体DNA内原始信息的编码发生了改变。老年鼠神经元内染色质所含转录DNA序列的比例较年轻鼠低。老年鼠组蛋白的乙酰化速率、RNA链的延伸和RNA的利用是增加的,而且脑神经元内DNA结构和转录发生改变的速率与该动物的寿命是平行的。可见,这些变化可能在衰老中起着重要作用。聚合酶是合成DNA的酶,来自晚代细胞的DNA聚合酶比早代细胞的有较多错误倾向。随着增龄,基因的转录和翻译减少,脑染色质的模板活动下降。

人脑内蛋白质含量约占35%,脑内蛋白质随年龄而下降。猴的大部分脑区的蛋白质随增龄而下降,以桥脑、丘脑、尾状核和枕叶皮层为明显。与年龄有关的主要蛋白质的变化是形成神经原纤维缠结,这种变化既见于正常老年人,也见于Alzheimer病人。S₁₀₀蛋

白质和碳酸酐酶与神经胶质有关, 这些物质在大部分脑区随年龄而增加, 反映了老年时神经胶质代谢状态的改变和神经胶质的增殖。脑内酶学研究表明, 脑内许多酶的活性随增龄而降低, 其降低幅度为 30~70%。某些中间代谢的酶如醛缩酶 A 和 B、过氧化氢酶、酪氨酸转氨酶和乳酸脱氢酶以及某些神经递质的合成和降解酶活性下降。磷酸果糖激酶显著减少, 可能会引起能量载体 ATP 合成的降低。

对脑内神经肽的研究表明, 老年大鼠下丘脑弓状核分泌功能降低, 但其 β -内啡肽神经元数目无明显改变, 下行到正中隆起范围内外带的阳性纤维的串珠状结构基本正常, 而神经元胞体明显缩小和阳性反应物面积显著减少。提示 β -内啡肽神经元胞体发生了衰老形态学改变和前阿黑皮素原 (Pomc) 转化为 β -内啡肽能力下降。老年鼠的下丘脑中的甲硫肽和亮脑啡肽含量低于年轻鼠。老年雌鼠的丘脑和中脑内鸦片激动剂 ^3H -双氢吗啡结合减少, 说明该处鸦片受体减少。在啮齿类中对吗啡的镇痛和反应性随年龄而下降。鼠的下丘脑和基底节内 ACTH、下丘脑和壳核内 P 物质及黑质内 Neurotension 随增龄而降低。

正常老年人的儿茶酚胺合成酶活性, 尤其是酪氨酸羟化酶和多巴脱羧酶在一些脑区下降, 主要在尾状核和壳核等多巴胺能神经末梢或轴突密集处。人类蓝斑核内去甲肾上腺素 (NE) 能神经元的数量随年龄下降, 脑干内其他神经核一般不随年龄而丧失其核周体, 说明儿茶酚胺 (CA) 能细胞可能易受年龄的影响。老年大鼠蓝斑核内神经元未见明显减少, 在 3~20 个月间, 这些神经元的 NE 荧光强度随年龄而减弱。CA 的合成酶—多巴胺— β -羟化酶与年龄无明显相关的变化。CA 的降解酶—单胺氧化酶 (MAO) 的活性随增龄而增强, 苍白球和海马及黑质的 MAO 活性增加与年龄关系更为明显。老年大鼠的大脑皮质和海马等区域的 M-胆碱受体、 α_1 和 α_2 肾上腺素能受体的数量明显减少。CA 及其代谢产物含量变化的研究表明, 70 岁以上老年人尾状核和壳核内多巴胺 (DA) 含量明显低于 43~60 岁者, 脑基底节内 DA 及脑内 NE 含量随增龄而下降。外周 CA 主要在肾上腺髓质细胞中合成, 交感神经末梢也能释放 NE。安静状态下, 老年人血浆中肾上腺素 (E) 与青年人无差异, 而 NE 则明显增高, 老年人 24 小时尿中 E 的排出量显著地高于青年组, 而 NE 无明显改变。青年组白昼 NE 排出量增多, 昼夜节律性明显, 而老年组 NE 昼夜平坦无峰, E 在晨 2~6 时增多。5-羟色胺 (5-HT) 及其代谢产物—5-羟吲哚乙酸的含量未发现明显的增龄性变化。大部分脑区的谷氨酸脱羧酸 (GAD) 随年龄而下降, 尤其是在丘脑更为明显。胆碱乙酰转移酶在尾状核、大脑皮层和海马区降低, 这些酶的变化可能与老年期神经递质改变有关。

脂类是细胞膜的主要成份之一, 主要含有脂类成份的是髓鞘。脂类代谢随年龄而下降, 2', 3' 环核苷酸 3'-磷酸二酯酶在皮层下白质中以每年每克组织 0.2% 速度下降。在组织学上发现中枢神经系统内许多部位髓鞘丧失伴有轴突缺乏。皮层神经元的死亡和由此而引起的轴突及其髓鞘死亡, 可能使脂类和髓鞘蛋白丧失。尽管 50 岁以后脑内大部分脂类含量以恒定速率下降, 但由于脂类种类不同, 所下降的速率也异。40~70 岁间脑苷硫酸酯、乙醇胺缩醛磷脂、脑苷脂、鞘磷脂、胆固醇以及丝氨酸甘油磷酸脂等减少范围为 10%~20%, 其他磷酸脂类变化不明显。集中于髓鞘的脂类如鞘糖脂、半乳糖脑苷脂和硫酸脂的丧失度最高。外周髓鞘也随年龄而丧失, 这与老年人运动和感觉传导速度减慢有关。老年时髓鞘乙醇胺磷酸甘油脂的脂酰组成成分中单烯比例较高而多烯比例较低。额叶

灰质内乙醇胺磷酸甘油脂的多种不饱和脂酰也随增龄而下降。脂褐素一种存在于神经元内的色素物质,脂褐素积聚速率与寿命呈负相关。

在脑的代谢方面,一般认为在没有血管性或神经疾病时,脑血流量和脑的代谢率在老年基本上无明显变化。老年性痴呆时脑耗氧量和脑血流量减少,这可能是神经元变性导致神经元代谢的降低,继发性引起氧利用下降。近年研究表明,原发性痴呆或多发性梗塞性痴呆病人“快流”脑组织的容量下降。灰质区容量的下降与变性和血管性痴呆时大脑灰质的丧失相关,当痴呆的原因是脑血管而非神经病变时,痴呆的程度与灰质血流量的下降相关。

此外,随着增龄,脑的含水量也有变化。一般脑重的70%~90%是水,大脑半球和小脑的含水量从成熟到老年逐渐增加,这可能是由于神经元死亡引起细胞外部分扩大和细胞外水份增加所致

综上所述,在衰老过程中,机体神经系统化学物质的含量和生物效应多都有明显改变,尤其是与各种功能关系密切的化学物质随增龄而下降,如RNA、与神经元有关的蛋白质、肽类、ACTH、P物质等、神经递质及其合成酶或降解酶等。而某些成分如含水量、与神经胶质细胞有关的蛋白质等却随增龄而升高。这些变化与老年期神经系统功能活动的减退有着密切关系,从而使老年机体对内外环境的适应能力减退,易发生与其相关的神经精神疾病。

第三节 神经免疫系统的衰老与疾病的关系

神经系统和免疫系统有许多共同之处,都是由中枢和末梢器官所组成。神经组织与免疫细胞间有着共同抗原性,都有着相同的神经递质受体,也具有相互传递信息的功能,从而两者相互影响和制约,以达到机体内环境的稳定和动态平衡。随着增龄,神经系统和免疫系统都有不同程度的衰退的变化,并且两者间相互影响,致使内环境的自稳机制失调,从而促进疾病的发生发展。

老年机体免疫功能低下。就机体整体而言,胸腺是影响衰老的中枢器官,胸腺在性成熟后不久便开始退化、萎缩,表现为胸腺重量减轻及组织细胞转变为疏松稀疏,组织细胞间质多由含有脂类颗粒的巨噬细胞所填,髓质、皮质均可见浆细胞和肥大细胞浸润。这些变化破坏了T细胞分化增殖所必需的胸腺微环境。胸腺退化后,以T细胞为介导的免疫力下降,老年机体对各种抗原的迟发型变态反应、移植物排宿主反应降低。胸腺的退化伴随着胸腺上皮细胞萎缩,影响胸腺激素的分泌,使胸腺激素的功能以多种形式显示出随年龄下降。在胸腺退化后不久,血清自然抗体浓度开始下降,机体对外源性抗原的应答力降低,自身抗体出现频率增高。机体主要的应答性及亲和性等都随年龄增加而下降。此外,衰老影响骨髓多能干细胞、B细胞分裂,从而导致机体免疫系统的功能失调。

在细胞水平方面,B细胞、T细胞及巨噬细胞(Ia^+)间一系列复杂的多因素的连锁反应均受年龄因素的影响。调节 Ia^+ 产生IL-1能力T细胞生长激活因子的能力随增龄而下降,表明其合成IL-1的能力及协助 T_H 细胞产生IL-2的效应随年龄下降。B细胞对某些T-依赖性抗原及T-非依赖性抗原的应答力及产生单克隆抗体的能力下降。老人血

液中 T 细胞数量变化不明显,但是老年人的 T 细胞在有丝分裂素刺激后,其分裂速率和速度及合成 DNA 的功能低下, T 细胞开始进入分裂周期非常缓慢。从分子水平上老年人 T 细胞在静止或激活后, T 细胞的 cAMP 减少,而 cGMP 明显增加,这两种核苷酸比例的改变妨碍 T 细胞的活化。老年机体的 T 细胞亚群数量变化不明显,老年人的 Ts 细胞的抑制活性对自身的效应淋巴细胞的抑制作用随增龄而增强,而对异体效应淋巴细胞的抑制作用降低。大多数研究表明,人、大鼠、小鼠的 T_H 细胞产生 IL-1 的 T 细胞数量,在老年组低于年轻组。

神经系统在免疫功能的调节中具有重要作用。如下丘脑损坏后,免疫功能发生很大变化,即网状内皮系统功能降低和对牛血清蛋白的抗体产生能力明显下降。若前下丘脑遭到破坏,机体的淋巴样组织的发育受到影响,胸腺淋巴细胞显著减少。胸腺皮质变得稀薄,皮髓交界区变得模糊不清,淋巴结、脾脏的淋巴细胞和浆细胞数明显减少,破坏纹状体、尾状核后,外周血的淋巴细胞数减少及网状内皮系统功能降低。末梢交感神经系统也具有调节免疫作用。破坏末梢交感神经后能扩大淋巴细胞以 Con-A 刺激的应答性,激活 Ts 细胞对 T 细胞有丝分裂素的反应及 B 细胞对 Con-A 的反应能力,增强 B 细胞对 T 细胞非依赖性抗原的应答性。交感神经影响免疫功能是通过神经递质而发挥作用,淋巴细胞有 β -肾上腺素能受体,儿茶酚胺对 T 细胞的细胞素抑制作用可被 β -肾上腺素能激动剂抑制。嗜中性白细胞的炎症反应及其释放的溶酶体酶也能被儿茶酚胺所抑制。老年人的脑组织中及淋巴细胞上的 β -肾上腺素能受体均随年龄而减少。这就降低了末梢交感神经对淋巴细胞的信息传导功能。不少实例说明,被损伤的神经系统可通过控制神经递质的调整得到恢复或治愈。神经系统与免疫系统有着密切关系。老年人神经系统的老化,免疫功能降低,易发生相关的疾病。在某些疾病的病理生理过程中,神经系统与免疫系统相互影响。老年人阿茨海默型老年性痴呆的 Ts 细胞的抑制活性和老年人多发性硬化症患者的 Ts 细胞抑制活性明显增强。神经系统的淀粉样沉淀是老年免疫性神经疾病的主要类型,它是淀粉样沉积物侵害末梢神经及中枢神经的单克隆丙种球蛋白病,淀粉样沉淀以侵害神经内膜、外膜及血管壁和神经轴突的变性为主要病变。大脑局限性淀粉样沉淀的发病率随年龄增加而上升,最常见的脑组织淀粉样沉积是大脑皮质的老年斑及脑血管的淀粉样沉着、嗜刚果红血管病及神经纤维缠结等。这些病灶在正常老年人的脑组织中较普遍存在,在老年性痴呆者的大脑皮质中尤为明显。T 细胞介导的自身免疫疾病格林-巴利综合征的脑脊液中 IgG 升高及血清中出现免疫复合物,提示其病理有体液免疫参与。自身免疫疾病重症肌无力的 T 细胞增多,同时 85%~95% 病人血清中能检出乙酰胆碱受体抗体,其滴度大于正常上限的 69.3%,重症肌无力病人运动终板的皱襞简化、变浅、突触前后膜的 AChR 活性降低。对于本病的治疗,除用胆碱脂酶抑制剂外,胸腺放疗,脾或全身放疗获得显著疗效。

第二章 老年期心理活动的改变与卫生保健

第一节 老年期心理活动变化

随着年龄的增长, 机体组织器官逐渐而缓慢地衰退, 心理活动的改变也是逐渐出现的, 甚至有的老年人发展到了严重的异常阶段才被他人所注重。Cavan.R 将老年人的心理变化特点归纳为: ①对自身健康方面问题易出现焦虑和紧张。②不易适应生活的变化, 对以往做的事常有后悔感。③孤独感。④猜疑, 嫉妒。⑤兴趣日益减少, 而只注意自身的生理方面的变化。⑥缺乏参加有关活动的兴趣, 喜欢安静。⑦对性的兴趣减退或反常亢进。⑧保守并讨厌新事物。⑨对适应周围事物的变化感到困难。⑩喜欢多谈过去的特别是痛苦的事情, 唠叨重复。⑪喜欢收集无用或无效的东西。⑫固执过去的生活习惯而不愿作细微的改变。⑬顽固、缺乏灵活性, 不容易变更计划。⑭邋遢、不修边幅; ⑮喜欢以自我为中心。⑯对当前切身的事物漠然置之, 缺乏关心。⑰难以记住新的事物。⑱讨厌噪音。⑲怕见他人。⑳对社会变化常抱有怀疑态度。我国史鸿章分析上海地区老年人的心理活动和性格特点后, 归纳为以下几种类型: ①老当益壮型。②享乐闲散型。③固执型。④吝啬型。⑤多愁疑病型。⑥健忘多疑型。⑦安居隐退型。⑧依存型。⑨淡漠型。这些心理活动的变化对于老年人的健康长寿有着重要影响。所以了解老年人心理活动的变化, 对于保持健康的心理状态及防治老年期精神障碍疾病具有重要意义。现就主要心理变化的特点加以介绍。

一、健忘

进入老年期后智力逐渐减退, 但其程度有很大差异, 并且与心理因素有密切关系。有的因为本人的自信心不足, 自惭形秽, 自认为智力减退, 而实际上并非如想像的那么严重。老年人的智力是逐渐下降, 一般认为 18 岁时智力达到最高水平, 以后逐渐下降, 50 岁时仅相当于 15 岁的智力年龄, 80 岁以后下降更明显, 85 岁时大约相当于儿童 5 岁 10 个月的智力水平。由于个体的差异, 所以可有 10%~25% 的人并不显示智力减退。由于老年人的记忆力下降, 这也是健忘的主要因素。老年人记忆下降, 主要表现为近事记忆下降, 而对远事记忆衰退不明显, 所以容易忘记近期所做的事, 并喜欢回忆唠叨自己青少年时代的事情、留恋珍爱过去, 而对新事物难以接受。在对老年人记忆的研究表明, 老年人初级记忆基本上不衰退或只有很少的变化, 关于初级记忆内容的搜索速度, 老年人明显慢于年轻人, 这种变化影响记忆活动的效率。在次级记忆方面, 对材料进行加工处理上, 老年人大多不如年轻人主动, 组织加工的效率较差。老年人的片断回忆降低, 老年人对于信息的编码、储存和提取明显不如年青人。

二、焦虑、抑郁

随着衰老, 精神情感变化日益明显, 表现为内容空虚, 易出现焦虑抑郁的情绪反应,

常伴有自责。往往有杞人忧天之感,时有大难临头的紧张感,或是抑郁苦闷,遇到问题时缺少进取态度。在经济条件拮据的老年人门诊病人中有48%具有抑郁情绪,而身体健康、经济条件较好的老年人具有抑郁症状者也有44%,有不少人每月发作1次,持续数小时或数天之久,表现为意志消沉、烦恼、抑郁焦虑等,并对往事回忆多有自责感。

三、情绪多变

当脑组织老化或伴有某些脑部疾病时,常有明显的情绪变化,往往失去自我控制。容易勃然大怒,难以平静下来,其情绪激动程度和所遭遇不顺心的事情之程度并不相对应。有时为周围环境及影视中有关人物的命运而悲伤或不平,迅速出现情绪高涨、低落、激动等不同程度的情绪的变化。时而天真单纯,忽而激动万分等情绪多变的特性。

四、疑病

60岁以上老年人,有半数的人可出现疑病症状。这是由于老年人的心理特点已从对外界事物的关心转向自己的躯体所致,加上这些关心可因某些主观感觉而加强,并因顽固、拗执的个性,更易出现疑病症状。常出现头部不适、耳鸣、胃肠道功能异常以及失眠等。即使稍有不适,也要向周围人去诉述。有时会过分注意报刊书籍上的一些医学常识而对照自己的不适感,常为此而心神不定、惶惶不安,甚至多次求医就诊。

五、猜疑和嫉妒

一般认为,人进入老年期后,对周围人不信任感和自尊心增强,常计较别人的言谈举止,严重者认为别人居心叵测,常为之而猜疑重重。由于生理功能减退,性欲下降,易怀疑自己配偶行为,常因之而争吵。并且由于判断力和理解力减退,常使这些想法变得更为顽固,甚至发展成为妄想。每当目睹年轻人活泼好动等性格时,常因之而嫉妒和自责。

第二节 社会环境因素对老年人心理活动的影响

老年人有其独特的心理特征,除了与躯体的生理性老化有关外,也与躯体的病理性改变和社会环境因素有密切关系。下面就社会环境因素对老年人的心理活动的影响予以介绍。

60岁以上住院的情感性精神病病人的生活事件(Life events)与青壮年的住院病人进行对比。结果是老年人的生活事件数(83.3%)远远高于青壮年人的生活事件数(39.6%),且老年组中的生活事件的严重程度也高于对照组。在这些生活事件中,对老年人影响较明显的是个人社会生活问题和身体健康问题两大类。老年人的社会环境因素中,主要面临着以下几个问题。

一、退休

退休是使自己的生活习惯发生明显改变的一个社会因素。在Holmes(1973年)的生活事件评定量表中,其LCU(生活事件单位)为45,被列为第10位。因为随着退休以及所导致的收入减少,自己原有的社会地位变化及其作用丧失,要重新设计安排自己在社会中的作用和地位,人际交往关系一下子就变得狭窄,继之在家庭中的地位可能发生下降等等的因素,都可以造成一个巨大的心理压力。许多人因退休而出现无所适从感,导致失眠、精神不振、自卑,继之有代偿性自大、好挑剔、常易与人争吵,甚至发生精神疾患。

二、配偶死亡

在老年期时，配偶死亡的机会明显增多，这是一个沉重的心理打击。Holmes 的生活事件量表中将此因子列为第一位，LCU 为 100，是一个最严重的生活事件。试想而知，一对长期生活中的夫妇，共甘同苦几十载，相依为命，互相体贴照顾，突然一方撒手死别，其严重程度则无以复加。因此，老年人的内心必然会出现悲哀、凄凉、孤独感。配偶居丧对健康的影响以第一年为最大，死亡率可达 12%，第二年为 7%，第三年为 3%，而对照组则分别为 1%、3% 和 2%。

三、家庭矛盾

老年期时，由于家庭内的子女大多已成年，因此子女的婚姻，子女的孩子问题以及住房问题、财产问题还有老年人本人的婚姻问题等等也就日积月累越加严重。在相互协商、谈判甚至争吵的过程中，去全力以赴地求解决。每日心事重重、劳神费力，甚至比上班、工作还疲劳。摆在老年人面前的路，似乎越走越难，暗淡无光，与其活受罪，不如一死了之。因而易产生抑郁心境甚至厌世念头，有的就走上绝路以摆脱困境。

四、经济问题

退休以后的老年人，因为经济来源减少，往往会产生入不敷出的感觉，因此常为经济拮据而担心忧愁。加上如因钱物被窃、财产意外地遭受损失等情况时，就更会加重这方面的心事。为防止以后出现“久病要钱治，长病无孝子”等情况，在日常生活中尽量节俭，不肯浪费一钱一物，甚至因过分珍惜破旧物件而显得吝啬，尤其是那些特别看重金钱、财产的老年人，因经济问题而遭受的影响就会特别严重。

五、名誉问题

老年人中的知识分子，或其他一些特殊层次的老年人群中，对自己的名誉特别看重。认为自己以往或多或少做了好事，对自己的名字与“名节”已联在一起而引以自豪。如果在晚年时由于各种原因（如违法犯罪、政治思想问题等）造成自己的名誉受损、没有“面子”，可造成明显的心理冲突，尤其在心理上有“隐痛”的人，对“揭疮疤”性质的刺激就特别敏感。可以使他一反常态，出现情绪低落，意志消沉并对前途抱有悲观失望心境，甚至走上绝路。

各种老年期中所遇到的社会环境因素，导致心理活动的一系列改变。其中主要是情绪在起着主要作用。人们受到各种社会因素刺激后，可出现各种情绪反应，例如焦虑反应、愤怒和悲伤等。这些原来都是属于保护性特点的反应，可以动员体内肾上腺素，肾上腺皮质激素及抗利尿激素分泌的增加而有心率加快、血管收缩或舒张，血压升高、呼吸增速、胃肠蠕动减慢、新陈代谢率增高等现象，使机体的潜在力量发挥以对付恶劣的境遇，对人体来说都是必要的，只有这样才能使人适应千变万化的社会生活。但这些心理社会因素大量地、持久地、连续地作用于老年人以后，一方面可使老年人产生一系列机体内环境的紊乱，出现躯体疾病和不适感觉。另一方面，老年人在生理功能“老化”的同时，心理功能也随之老化（例如工作效率下降、记忆力减退、精力不如青壮年时代等），心理防卫及心理适应能力显著减退。当一旦遇到各种生活事件后，就不易重建内环境的稳定，造成在身心健康方面的障碍，出现一系列心理活动的改变，甚至可以发生精神疾病。

第三节 老年人心理卫生保健

一、老年人个人方面

随着年龄增长,除了机体器官及其功能老化外,老年人的心理活动特点也发生明显变化。在当前社会变革中,离退休后社会地位及经济情况变化;家庭小型化,家庭赡养老人的能力减弱;子女生活独立和分居,形成“空巢”等现象,都影响着老年人的心理卫生,使老年人容易出现衰老感,孤独感,无用感,被遗弃感,认为壮志未酬,不甚唏嘘等悲观情绪。有的老人产生疑病而出现死亡恐惧。记忆力减退,思维不敏捷,反应速度减慢也是老龄化过程所伴有的现象,加上有些疾病在老年期多发,对健康更是具有威胁性。因此,对老年人本人应注意以下几个方面:

(一) 寻找自己的适应方式

老年人有各自的经历、经验、文化修养、兴趣爱好、处事为人态度及价值观、不同性格等。在离休后顺应角色变化,顺应环境的改变,跟上时代步伐,这样就能处理好面临的心理卫生问题。若对新的生活持乐观态度,努力安排好自己晚年生活,做些力所能及的工作,广交老年朋友,充实晚年生活内容,这种积极的态度有利于老年心理健康。接受离退休后的现实,乐于闲居,学会做些家务劳动,照看子孙们,享受天伦之乐,是大多数老人采取的办法。若认为“夕阳无限好,只是近黄昏”,对未来忧心忡忡,加上不适应新的生活环境,感到无所事事,就容易产生怨恨或悲观情绪,不良的心理状态则不利于心理健康。

(二) 努力延缓躯体与心理活动的衰老

大脑是用进废退,只有越用越灵,老年人应不断学习新的知识充实自己。日本松泽大树对210例不同职业和年龄的人进行CT检查,发现脑力劳动者脑萎缩较非脑力劳动者为少。正常的生活起居、饮食习惯及锻炼运动是保持健康的根本方法。相反,若是“享清福”,不动脑筋,不干活,足不出户,不活动,反倒使衰老发展更快。

(三) 力求参加社会活动

人到老年,离开了社会集体,单纯过家庭生活,对劳累一辈子的人来说休息休息,并不觉得不愉快,但久而久之就会感到孤独与沉闷。因此,提倡老年人也参与社会活动,有利于促进身心健康。社会上也为老年人安排了一些活动场所,如老年活动中心,老年大学,文艺文娱团体,社会服务行业等,使老年人虽然离开了原单位,仍能广交朋友,得到社会的重新组合,充实了生活内容。

(四) 处理好丧偶不良生活事件

丧偶是不可避免的,丧偶后极为痛苦,处理好这一重大生活事件是重要。丧偶带来生活上的不便,经济收入可能减少,生活上缺少相互照顾,心理上的痛苦更不堪言。在伤心之后仍要面对现实生活,不会干的生活技能要学着去干,在干中增强生活的信心,而且从中可得到乐趣。保持居住环境的整洁可振奋老人的精神,要克服“凑合”的思想,为了增加生活情趣,结合自己条件养些小动物,种植花草,下棋打牌,书法绘画,编织缝纫等。消除世俗观念阻力,也可重组家庭。

（五）处理好家庭关系

确有些家庭亲子关系不好，婆媳翁婿关系不融洽带来悲剧。我国传统几代同堂大家庭日益减少，观念的转变起着很大作用，但住房问题，经济问题也不无影响。对老年人来说融洽和谐的家庭气氛使人感到幸福，而充满矛盾的气氛则会造成痛苦。作为老年人本人体谅子女，子女工作正当年，责任大，工作忙，不要求子女事事陪伴帮忙，应尽量帮助子女办些力所能及的事，观念上要改变“家长制”，“老人说了算”的想法，力求跟上时代，减少代沟。

二、家庭方面

主要指家庭成员的支持系统，子女要尊重老人，敬老是我国传统的美德，帮助与照顾老人是后代应尽的义务。无论与父母分开或同住，都应帮助老人担负起重体力活的责任。若远离老人，定期书信对老人是很大的安慰。对丧偶的父或母，给予照顾与温暖，特别是在丧偶半年或一年之内更需要子女的关怀。对老年人再婚的阻力也可能来自子女方面，作为子女应消除“不光彩”的念头。实际上子女的关怀不能代替配偶的作用，若是帮助父母做好再婚前的准备，有助于促进婚后美满生活。不过再婚涉及到双方家庭成员，是一个复杂问题，一时凑合的再婚，再婚再离婚，会带来更大的痛苦，故不能片面强调再婚给老人带来好处，应尊重老人意愿，从实际出发，协商解决。

对离退休的老人，要尽量支持他们出去活动，不要只把老年人当“劳动力”或“摇钱树”，同是要承担赡养责任。不承担赡养责任的，或虐待老人的为法律所不容。

对有病的老人要尽早陪去看病，有些老人可能认为人已老矣，对社会不再有贡献，不看病不服药，应予说服。若老年人对生活悲观失望应求医检查是否有老年期抑郁障碍。无论是躯体疾病或精神障碍，早期治疗效果才好。

三、社会方面

主要指社会上的支持系统。做为机关单位的领导，决不要“人一走茶就凉”，要关怀离退休同志，定期看望，特别需要帮助解决实际问题，如看病，交通问题，经济困难问题等，有时还需要调解家庭矛盾。定期组织离退休人员参加活动，有条件的可建立活动中心和场所，组织参观旅游，从精神上得到敬重。

四、医疗保健服务

由于老年人容易产生躯体疾病，或已患有的病到老年期可能继续加重。据北京一项社区调查，老年人患有慢性病、事故后遗症和残疾者占 68.8%，前 5 位的疾病为心血管疾病，呼吸系统疾病，脑血管疾病，消化系统疾病和骨关节病。听力差者为 54.4%，对精神卫生调查感到烦恼占 56.5%，感到孤独占 3.95%，经多因素分析，与烦恼关系密切的因素为健康状况和家庭关系，与孤独关系密切的因素为家庭关系和经济水平，可见家庭支持十分重要。

医疗保健服务中，要着眼于预防，定期组织体格检查，早发现早治疗十分重要。

五、老年人的心理咨询问题

据 Albee (1983 年) 所提供的公式，P (个体精神障碍的发生机率) 是与以下几个因素有关：