

老年人之生理變化與檢驗數據判讀

陳人豪 嚴崇仁

台大醫院內科部

前言

老化與疾病經常並存，臨床醫師需熟悉老化對各器官功能之影響，方能正確判斷老年病患臨床資料與數據；對於老年人器官功能的衰退，凡是無法以正常老化來解釋，一定要追究其可能的病因，並設法治療之。老人生理改變相關的研究常受許多因子之影響而導致不同的結論，例如：

- 一. 排除各種疾病干擾觀察變數之方法與周密程度
- 二. 人種、性別、生活型態之差異
- 三. 縱向性研究(longitudinal study)或橫斷面研究(cross-sectional study)之實驗架構
- 四. 基礎(basal)或壓力(stress)狀態下之功能觀測

因此，在參考相關文獻時，應檢討各個實驗觀察之設計、適用狀況及優缺點，以作最佳之判斷與運用。此外，老人有相當大的個人歧異性(heterogeneity)，臨床上面對之特定老年病患，即使其某一器官無明顯疾病，該器官功能也未必完全遵循正常老化的範圍，必須依個別狀況作適當之考量。以下簡述各器官系統隨老化所產生的改變與其臨床意義以及實驗室數據之變化。

心臟血管系統

心臟體積通常不會單純因老化而改變，但左心室壁的厚度可稍微增加。竇房結(SA node)之細胞數目從20歲開始減少，至75歲時僅剩約10%，心臟瓣膜與傳導系統(conduction system)

會纖維化與鈣化。竇房結與傳導系統的退化，使老年人較易罹患病竇症候群(sick sinus syndrome)與傳導異常(conduction disturbance)。另外，動脈變長而呈現紆曲，其內膜變得不光滑，其厚度也增加。動脈壁中層之平滑肌層變厚，鈣化程度增加，彈性蛋白斷裂增多。老年人動脈硬化的盛行率到底是老化或疾病所引起，目前仍有爭議。不過，動脈硬化使老年人容易發生高血壓、冠狀動脈心臟病與腦中風，卻是不爭的事實。

在休息狀態下，心輸出量(cardiac output)與心搏容量(stroke volume)不太受老化的影響，心臟對交感神經或其介質鄰-苯二酚胺(catecholamine)的刺激反應變差。運動時可達到的最快心跳速率會隨年齡增加而約略呈線性下降，吾人可以用220減去年齡來估算之。運動後，心臟恢復到休息狀態所需的時間會延長。心肌鬆弛(relaxation)的速度減緩，使舒張早期由左心房流入左心室的血液量減少，心臟的前負荷(preload)因而更依賴左心房收縮來維持。一旦罹患心房纖維顫動(atrial fibrillation)，其心輸出量所受的不利影響將大於年輕人。另外，周邊血管的阻力上升，壓力反射(baroreflex)的敏感度變差。老年人因壓力反射變差與血管變硬(stiff)，容易有姿勢性低血壓；因此，在老年人投與抗高血壓藥物或作用於中樞神經系統的藥物時，需注意是否加重姿勢性低血壓的現象。

血壓方面，多數流行病學的研究顯示收縮壓與脈壓(pulse pressure)會隨年齡而上升；在美國的研究則顯示收縮壓隨著年齡增加而持續上

Title: Physiologic Changes and Interpretation of Laboratory Data in the Elderly

Authors: Jen-Hau Chen, Chung-Jen Yen; Department of Internal Medicine, National Taiwan University Hospital

Key Words: aging, the elderly

升，舒張壓從35歲左右開始增加，至大約60歲便不再上升，甚至會稍微下降。在某些少數原始村落或未開發國家的研究卻發現收縮壓不一定隨老化而上升，顯示遺傳或環境因子會影響老化過程中血壓的表現。

在實驗室檢查方面，血清肌酸激酶(creatine kinase, CK)的濃度稍降，其中心肌性肌酸激酶(CK-MB)呈現顯著下降。血清乳酸脫氫酶(lactate dehydrogenase, LDH)濃度的變化不大，其五種同功酶中，只有LDH-5隨年齡增加而稍微下降。另外，在心血管疾病危險因子之血脂方面，血中總膽固醇(total cholesterol)的濃度隨年齡而上升，其中低密度脂蛋白(low-density lipoprotein, LDL)膽固醇的變化大致與總膽固醇相同，而高密度脂蛋白(high-density lipoprotein, HDL)膽固醇則逐漸增加。不過，有其它的研究顯示，女性的高密度脂蛋白膽固醇從20到80歲會下降30%。至於三酸甘油酯(triglyceride)，其血中濃度會隨年齡而上升。不過，在某些原始部落內，沒有上述有關脂質變化的現象，顯示可能有其他因素的影響，例如遺傳或生活習性。

呼吸系統

胸廓的前後徑隨著年齡增加而漸增，其彈性也因肋骨鈣化與肋間肌強度減弱而逐漸喪失。吐氣時肺臟回彈(recoil)的能力隨老化而變差，呼吸肌的強度與耐力亦逐漸下降。氣管與支氣管的直徑變大，肺泡變平，肺泡表面積以每10年大約4%的速度減少，肺泡微血管的數目減少且纖維化的程度增加。此外，呼吸道纖毛(cilium)的活動力和數目下降，咳嗽功能變差，呼吸中樞對通氣(ventilation)的支配也遜色許多。

由於肺部通氣(ventilation)與灌流(perfusion)的不協調(mismatch)性增加，一氧化碳從肺泡擴散入微血管(diffusion capacity of carbon monoxide, DL_{CO})的能力下降，血氧濃度亦受此影響而下降，其數值每10年約下降3.2mmHg，吾人可用100減去年齡的三分之一來粗略估計該年齡可接受的動脈血氧分壓。另外，動脈血的氣體酸鹼值(pH)維持不變或稍微下降，二氧化碳分壓

(P_{CO_2})維持不變或稍微上升，此二者即使稍有變化，其數值仍在一般之參考值中。肺功能隨年齡增加會出現全肺容量(total lung capacity)稍微降低、肺活量(vital capacity)降低、殘餘容量(residual volume)增加，以及閉鎖容量(closing volume)增加的現象。另外，一秒內最大吐氣容積(forced expiratory volume in one second, FEV_1)從20歲左右開始逐漸下降，不吸煙者每年約減少20-30mL，吸煙者每年可減少70-80mL。肺部無換氣功能的空間(dead space)從20歲開始增加，至60歲時可增加20-40%。

老年人在呼吸時，會因上述變化而付出較大的功(work)，對激烈運動的耐受力變差，並容易發生肺部感染。抽煙、運動與居住環境等因素，均會改變肺功能衰退的速度。

胃腸肝膽系統

口腔

隨著老化，口腔黏膜逐漸萎縮，唾液腺之腺泡細胞(acinar cell)會被結締組織或脂肪組織取代而減少。牙齒的牙釉質(enamel)與象牙質(dentine)磨損，象牙質再生能力減退，牙髓(pulp)會萎縮與纖維化。牙齦包住牙齒的部分會後退，使得牙莖質(cementum)露出。

功能上，耳下腺唾液的分泌量稍減，但其他唾液腺的分泌量不變，唾液內之電解質與蛋白質的成分維持不變。口腔咀嚼的效率變差，吞嚥之協調性下降。口腔內的變化使老年人易有牙周發炎與蛀牙，並導致牙齒缺損。老人也容易因吞嚥失調發生吸入性肺炎。

食道

食道所有的肌肉(包括橫紋肌與平滑肌)會隨年齡增加而變得較肥厚，食道蠕動收縮的幅度減小，但收縮的時機、速率與收縮持續的時間則維持不變，食物運送功能也維持正常，食道下方括約肌的功能並不隨老化而改變。

胃

早期的研究顯示，老人的胃在基礎狀態(basal)及受刺激(stimulated)的狀態下，胃酸的分

泌量均呈現下降。但近年來的研究卻發現，大部分老年人的胃酸化其內容物的能力並不受老化的影響。胃的蠕動力(motility)與排空(emptying)功能也不受老化影響，但在進食時，胃放鬆以容納食物的能力則變差。胃蛋白酵素(pepsin)與內因子(intrinsic factor)的分泌量減少，胃壁合成前列腺素(prostaglandin)的能力下降。若胃酸的分泌減少，會導致鈣、鐵及某些藥物(例如：ketoconazole)不易在小腸被吸收。胃內環境的改變，可能與老年人較高的幽門桿菌感染盛行率有關。

腸道

隨著老化，腸道的絨毛會萎縮，黏膜細胞的增生能力變差。功能上，腸道的蠕動力及大腸的收縮協調性變差。小腸因乳糖酵素減少，使乳糖不易被分解吸收。小腸中維生素D的受器也減少，使維生素D與鈣的吸收下降。不過，脂溶性物質(例如：維生素A、維生素K與膽固醇)的吸收反而變好。另外，大腸內類鴉片受器(opioid receptor)的數目增加，使老年人易因藥物使用而產生便秘。肛門的緊張度(tone)下降，使老年人容易大便失禁。

肝臟

肝臟質量隨年齡增加而減少，流經肝臟的血流量每10年約減少10%，肝細胞的再生能力會減退。肝臟的微小體(microsome)在代謝藥物方面可分成第一與第二相(phase I & II)反應。第一相反應會隨老化而變差，而第二相則不隨老化有明顯改變。事實上，抽煙、喝酒、喝咖啡與不同藥物的交互作用對肝臟代謝藥物的影響遠大於老化本身的作用。

一般臨床上常使用的肝功能檢查(包括GOT、GPT和bilirubin)，其數值幾乎不隨老化而改變。不過，老年族群血清白蛋白(albumin)平均值會隨年齡增加而逐漸下降，但絕大部分可歸因於營養不良或疾病，有人估計其下降的速度約為每10年下降0.054g/dL。血中鹼性磷酸酶(alkaline phosphatase)與丙種麩氨酸轉酵素(γ -glutamyl transpeptidase)則隨年齡增加而稍微上升，但兩者

的數值均仍在正常範圍中，但也有人認為鹼性磷酸鹽在男性老年人是維持不變。

胰臟

胰臟的體積變小，其血流量減少，總胰管的管徑變大，同時腺泡萎縮。胰臟所分泌之各種消化酵素的分泌量會減少，但仍足夠供應生活所需。

隨著老化，澱粉酶(amylase)的分泌量會降低，但由於腎功能變差使澱粉酶的排泄量減少，其血清濃度會逐漸上升。至於血清脂肪酶(lipase)濃度的變化，則尚未確定。

腎臟

腎臟的質量從30到80歲減少25-30%，主要是由於腎皮質的質量減少。腎元(nephron)的數目到80歲時可減少30-40%，其中減少最多的是位於亨利氏環(Henle's loop)中具有最強濃縮尿液能力的腎元。另外，腎膈細胞(mesangial cell)數目隨老化而增加，腎小管的長度縮短、體積減小，遠端腎小管或集尿小管發生憩室(diverticulum)的比例上升，這些憩室可變成感染病灶或形成良性腎囊腫(renal cyst)。自發性腎絲球硬化(glomerular sclerosis)的比例可從40歲時1-5%增至80歲的10-30%。輸入小動脈(afferent arteriole)變成螺旋狀，而輸出小動脈(efferent arteriole)與弓狀動脈(arcuate artery)則變細。腎臟單位質量的平均血流量下降，其中以皮質部的血流量減少較為顯著，而存活腎元的灌流量因代償而變大。

在功能上，腎臟的過濾分率(filtration fraction)會上升，以維持適當的腎絲球過濾率(glomerular filtration rate)，而肌酸酐廓清率(creatinine clearance)隨著老化緩慢下降，平均每年約以0.8mL/min/1.73m²的速度下降。不過，有一個縱向性研究顯示，少於5%的人腎絲球過濾率呈上升現象，約三分之一的人不隨老化而改變，約三分之一的人則緩慢下降，另三分之一的人有明顯的退化。儘管老年人的肌酸酐廓清率下降，血清中的肌酸酐濃度維持不變，主要是因為

老年人的肌肉質量變少，造成由肌肉之肌酸(creatine)分解來的肌酸酐變少。單純老化的影響不會造成明顯血中尿素氮(urea nitrogen)濃度之改變。此外，血中尿酸的濃度亦可隨年齡增加而輕微上升。

腎小管有許多功能也變差，包括葡萄糖與胺基酸的再吸收、鈉離子和鉀離子之保存與分泌的功能、尿液稀釋與濃縮及尿液酸化的能力。腎臟活化維生素D的能力變差，而紅血球生成素(erythropoietin)的製造能力則不受老化影響。

腎臟在基礎狀態下，尚能維持水分、電解質或酸鹼代謝的平衡。因此，血中鈉、鉀及氯離子的濃度幾乎不受年齡的影響，血中鎂(magnesium)離子濃度亦維持不變。由於瘦肉質量(lean body mass，或稱淨體質)減少及脂肪增加，老年人全身的含水量與含水比例均減少，但血清滲透壓(osmolality)則維持不變。不過，老年人卻容易因其他原因所引起的脫水現象而造成血清滲透壓稍為上升。然而，在面臨壓力時，老化的腎臟因其預留量(reserve)不足，容易發生急性腎衰竭與水份、電解質及酸鹼的失衡。在體液不足時，老年人的腎素(renin)與醛固酮(aldosterone)分泌量較低，而腎小管對抗利尿激素(antidiuretic hormone)的反應也較遲鈍。此外，在投予經由腎臟排泄的藥物時，需預先估算肌酸酐廓清率以調整藥物劑量。最常用以估算肌酸酐廓清率的公式為Cockcroft及Gault所提出：

$$\text{Ccr (ml/min)} = \frac{[(140 - \text{age}) \times \text{body weight (kg)}]}{72 \times \text{serum creatinine (mg/dL)}} \\ (\text{女性：乘以} 0.85)$$

內分泌系統

血糖與胰島素

空腹血糖值在50歲以後每10年約上升1-2mg/dL，飯後二小時血糖可增加5-10mg/dL，而糖化血色素(HbA_{1c})也稍微上升，但這些數值仍維持在正常範圍內。胰臟分泌胰島素的能力逐年下降，但血漿內胰島素的濃度反而明顯上升，此現象可能與胰島素的清除速率減緩及周邊組

織對胰島素有抗性有關。老年人分泌的胰島素中有較高比例呈現活性較低的前胰島素(proinsulin)狀態。由於肌肉減少、脂肪增加與活動量不足會加重胰島素抗性，所以適當的運動對老年人相當重要。

甲狀腺素

甲狀腺實質的纖維化會隨年齡增加而逐漸增多，濾泡的上皮細胞分裂會減少，其血管的變化使濾泡與血液間的物質傳送變差。雖然四碘甲狀腺素(thyroxine, T₄)的分泌減少，但血中四碘甲狀腺素的濃度因其代謝清除速率變慢而維持正常或稍降。周邊組織將四碘甲狀腺素轉換成三碘甲狀腺素(tri-iodothyronine, T₃)的能力變差，但代謝三碘甲狀腺素的能力不變，因此血中三碘甲狀腺素的濃度稍降，但仍維持在正常範圍內。不過，有學者認為老人血中三碘甲狀腺素的濃度下降是疾病所致。老人甲狀腺促進素(thyroid-stimulating hormone, TSH)的血中濃度不變或略升。在老年人投與甲狀腺素時，需考慮身體基礎代謝率與四碘甲狀腺素代謝清除速率之改變，而適當減少使用劑量。

副甲狀腺素與抑鈣素

副甲狀腺素(parathyroid hormone)和抑鈣素(calcitonin)與血中鈣與磷的調節有關，而分泌副甲狀腺素的副甲狀腺素細胞與分泌抑鈣素的甲狀腺C細胞在老化過程中所發生的結構變化很少。副甲狀腺素隨年齡增加而上升，可能是由於活化維生素D的減少，造成對副甲狀腺素分泌的抑制變小。血中抑鈣素的濃度，則會維持不變或下降。至於血清游離鈣(ionized calcium)及血清磷(phosphorus)的濃度，則隨年齡增加而稍微降低，但兩者仍在正常值的範圍內，而血清總鈣(total calcium)濃度則改變不大。

腎上腺分泌的荷爾蒙

不論是基礎或刺激狀態下的腎上腺皮質素(cortisol)或腎上腺皮質促進素(adrenal corticotrophic hormone, ACTH)，其血中濃度與晝夜節律(circadian rhythm)皆不受老化影響。腎上腺皮質素的分泌、清除及其受器數目不隨老化而

有太大的改變。

腎上腺分泌的雄性素(androgen)中主要是DHEA(dihydroepiandrosterone)，此激素的分泌受腎上腺皮質促進素的調節，成年以後DHEA的分泌量大約每10年減少10%。近年來，由動物實驗發現DHEA可延緩腫瘤發生與免疫老化，而被視為一種抗老化的藥物。

老年人醛固酮的分泌、血中濃度與清除速率皆下降，但因代償機轉有效運作，正常狀況下不會發生電解質異常。老年人在限制食鹽攝取或水份不足時，腎素與醛固酮的上升幅度也較低，影響鈉鹽與水份保存。

正腎上腺素(norepinephrine)的血中濃度與尿液排泄量在老年人皆上升，顯示目標器官對此激素有抗性。

生長激素與體制素

在基礎狀態下，老年人血中的生長激素(growth hormone)濃度與其清除速率改變很少，然而在壓力狀態下，老年人生長激素的分泌往往較為遲緩且不足。一天中生長激素的分泌高峰在半夜，有些研究認為老年人在此時的分泌量較低。近來有些學者嘗試使用生長激素來延遲肌肉與骨骼的老化，發現可預防跌倒與骨折的發生。然而潛在的併發症包括肢端肥大症、糖尿病、高血壓等的發生，因此仍需進一步研究以了解其角色。

老年人體制素(somatostatin)或生長激素抑制素(growth hormone-inhibiting hormone, GIH)的濃度高於年輕人。

抗利尿激素與心房利鈉因子

老年人的下視丘在血液滲透壓上升時分泌的抗利尿激素(antidiuretic hormone或vasopressin)比年輕人多，以代償腎小管對抗利尿激素的抗性。臨床上某些藥物可能會增加抗利尿激素的分泌或強化其作用，這些藥物在老年人使用時必須小心以免造成低鈉血症。

血中心房利鈉因子(atrial natriuretic factor)的濃度也可能因腎臟的抗性而上升。此因子可能與老人的夜尿症(nocturia)有關。

造血與免疫系統

骨髓的質量會逐年減少，而骨髓中脂肪的比例則增加。在血液像(hemogram)方面，血容比(hematocrit)、血紅素(hemoglobin)、紅血球、白血球和血小板的數目並不隨老化而有太大的變化，可能維持不變或稍降，顆粒性白血球(granulocyte)的數目與功能則維持不變。在需要大量生成紅血球的情況下，老年人的骨髓反應變慢且不足，遇出血時較易有血小板低下。至於血小板的功能是否因老化而改變，目前尚無定論。不論男女，老年人的血色素若低於12g/dL，即屬於貧血。所有發生於老人的貧血皆應追查其原因，而不可歸因於老化。在血液凝固功能方面，老人之凝血酶原時間(prothrombin time, PT)與部份凝血活素時間(activated partial thromboplastin time, aPTT)不隨年齡而改變，但纖維素原(fibrinogen)、第七和第八凝血因子(coagulation factor VII&VIII)及D二聚體(D-dimer)則稍微升高。另外，血清鐵蛋白(ferritin)和血清鐵(iron)可能會隨年齡增加而下降。紅血球沉降速率(erythrocyte sedimentation rate, ESR)本身不隨老化而改變，但由於其對發炎的敏感性極高，且老年人的罹病率也比較高，因此紅血球沉降速率會有偏高的趨勢。

胸腺的質量從15到75歲會減少90%，胸腺分泌的荷爾蒙與胸腺新生成的淋巴球數目皆減少。隨年齡增加，T淋巴球的數目維持不變或減少，許多T淋巴球亞群(subset)的數量與功能會改變，使淋巴球在遭遇抗原時的增生能力變差。另一方面，B淋巴球的數目維持不變或減少，產生特異性抗體的能力隨老化而變差。自然殺手細胞(natural killer cell)的活性隨老化而下降或維持不變，巨噬細胞(macrophage)的數目與功能則不太受老化影響，但也有學者認為巨噬細胞呈現(present)抗原的能力因老化而變差。

由於免疫系統的老化，老年人對外來抗原的反應較差。在接種破傷風類毒素(tetanus toxoid)後所生成的抗體在較短的時間內即消失。此外，老年人容易罹患感染症與惡性腫瘤可能也與免疫系統老化有關。

生殖系統

女性

隨年齡增加，卵巢的體積變小，並呈纖維化，且卵巢對濾泡促進素(follicle-stimulating hormone)與黃體生成素(luteinizing hormone)的反應變差，動情素(estrogen)的製造明顯下降，黃體素(progesterone)與睪固酮(testosterone)的分泌也減少。動情激素的減少導致膀胱與尿道的黏膜萎縮，進而使老年女性容易罹患膀胱炎與尿道炎。停經婦女也因失去動情激素的保護作用，容易罹患動脈硬化、高脂血症、冠狀動脈心臟病與骨質疏鬆等疾病。停經除了造成生育能力喪失，也會造成停經症候群與心理調適障礙。另外，子宮與陰道逐漸萎縮，而卵巢中的黃體(corpus luteum)與白體(corpus albicans)亦同。陰道內的肝醣含量減少導致乳酸菌減少，使陰道的酸鹼值上升，致病細菌群便容易在此增生。同時，陰道潤滑液的分泌量在基態與性交時也會減少。動情激素的不足使乳房內之乳腺逐漸退化，再加上韌帶支撐與肌肉張力變差，使乳房易鬆弛下垂。

男性

精子的產量變少，其活動力也變差，帶有異常染色體的精子比例則上升。Leydig細胞的數目與分泌睪固酮的功能皆下降，血中游離態的睪固酮減少，進而使老年男性的性慾(libido)減低。老年男性生殖力會逐年下降，但不會像女性完全失去生育力。另外，前列腺在射精時的分泌量與抑制素(inhibin)的分泌量隨老化而減少。

前列腺良性增生的盛行率逐年增高，此現象是老化或疾病，目前仍無法確定。不過，前列腺良性增生除了造成排尿障礙，也會使罹患泌尿道感染的機率增加。

肌肉與骨骼系統

肌肉

隨著老化，肌纖維數目逐漸減少、體積變小，使得肌肉質量從30到80歲約減少30-40%，其中以下肢近端肌肉的減少最多。肌肉內的脂肪與纖維化的比例隨老化而逐漸增加，尤其是快速

收縮的第2型肌纖維。由於肌肉減少及脂肪增加，水溶性藥物的分佈容積(volume of distribution)會減小而容易造成藥物中毒，脂溶性藥物則因分佈容積變大而使半衰期延長。然而個體間的差異頗大，同一個體的不同肌肉群也有很大差異，愈常使用的肌肉愈不易隨老化而失去功能(例如：橫膈膜)。老年人的肌肉強度可經訓練而增強，故復健治療矯正棄用萎縮(disuse atrophy)是相當重要的。

骨骼

從20幾歲開始，骨頭吸收(resorption)的速度逐漸超越骨頭形成(formation)的速度，導致骨頭的質量下降。對女性而言，骨質減少的速度在停經前後開始加速，終其一生可損失緻密骨35%和海綿骨50%。而男性一生損失的骨質約為女性的三分之二。此外，骨頭內膠原蛋白隨年齡增加而失去彈性，身體修補顯微骨折(microfracture)的速率也變慢，導致骨頭的強度變差，因而更容易發生骨折。如果骨質流失太快而使骨頭無法維持結構上的完整性，便會造成臨床上所謂的骨質疏鬆症(osteoporosis)。

關節

關節軟骨的表面隨年齡增加會由平滑逐漸變粗糙，軟骨的強度變差，水份含量減少，其它的組成成分也會改變。雖然老年人骨關節炎(osteoarthritis)的盛行率很高，但這是一種疾病而不是老化現象，需加以治療。

神經系統

大腦的重量從20到80歲大約減少5-7%，大腦的血流量也變少。大腦灰質(gray matter)與白質(white matter)均逐漸萎縮。神經元(neuron)的數目也隨老化逐年減少，此減少並非廣泛性的，而是以較大的神經元為主，包括小腦、大腦天藍區(locus ceruleus)與黑核(substantia nigra)等。另外，神經膠質細胞(glial cell)的數量增多，神經元的樹突(dendrite)數量減少，突觸(synapse)的密度則降低。周圍神經與自主神經系統除了神經元的數量減少，神經幹內的神經纖維數量也變少。

腦內的酵素、神經傳導物質(neurotransmitter)與受器的數目與功能可因老化而改變,使得老年人某些腦部功能變差,例如處理分析感覺訊息的速度減慢,執行運動反應所需時間也較長。老年人因大腦功能退化而容易受各種疾病或藥物的影響,產生譫妄症(delirium)。但並非所有的大腦功能皆退化,例如語言能力在老化過程中維持不變,而智力受老化的影響也不大。神經傳導速度也隨老化而變慢,壓力反射(baroreflex)的敏感度也因神經系統退化而變差。此外,矯正反射(righting reflex)變慢,使老年人容易跌倒。老年人的睡眠時間減少,其熟睡與快速動眼(rapid eye movement, REM)睡眠時間的比例也減少。此睡眠型態的改變,使老人常受失眠之苦。

感官系統

眼睛與視覺

眼球周圍組織的彈性隨年齡增加而變差,眼瞼變得鬆弛,並易有外翻(ectropion)或內翻(entropion)的現象。角膜不受老化的影響,但結膜會逐漸萎縮且變黃,眼球前房(anterior chamber)的體積會變小。虹膜(iris)本身會變硬,並造成瞳孔變小,虹膜周圍可因膽固醇沈澱而產生一圈灰白色的老人環(arcus senilis)。水晶體(lens)內的蛋白質會變性及脫水,造成水晶體變硬、變黃且呈現不透明,水晶體的調節(accommodation)能力會變差,光線通過水晶體時易產生散射。視網膜變薄,其上的桿細胞(rod)數目逐漸減少。玻璃體(vitreous body)與玻璃狀液(vitreous humor)體積會變小。瞳孔對光的反應變慢,淚腺製造淚液的功能變差,角膜對觸覺的敏感度之衰退可高達一半。視力敏銳度(acuity)會變差,尤其是對動態的物體。眼睛對顏色深淺的感覺會減退,對顏色對比的敏感度下降,對光線明暗之變化的調適速度也變慢。所以,老年人應避免在夜間開車,以免因對向車道突如其來的閃光,而發生意外。

此外,老年人眼睛易患有白內障、老花眼與青光眼等疾病,其視覺老化與眼疾會使視力變

差,並容易造成跌倒或其他意外。因此,其生活環境中應有充分的照明;對於色彩的搭配,宜採用老年人容易分辨之標的物與背景。

耳朵與聽覺

隨著年齡增加,外耳道壁逐漸變薄,耳垢(cerumen)會變得乾而黏,鼓膜會變厚。中耳內聽小骨間的關節易發生退化,而內耳中的毛細胞(hair cell)與聽神經元數目減少。老年人由於上述變化而易有耳垢阻塞(cerumen impaction)與失聰(presbycusis)等疾病。

老年人的高頻與低頻聽力會逐年衰退,尤其是高頻聽力,這使得老年人不易分辨說話時發出的子音(consonant)。當兩耳聽力減退程度不一致時,可造成定位聲音來源的困難。當說話速度較快或環境中有迴音干擾時,老年人不易聽清楚。因此,在診視年老病患時,宜放慢發問速度,並在安靜的環境中進行,避免過多迴音或背景雜音,以免使老人無法辨明醫師所陳述的問題。

嗅覺

嗅神經元持續減少使老年人嗅覺減退,因此影響食慾,並使老人不易警覺瓦斯外洩,而發生瓦斯中毒之意外。

味覺

舌頭上的味蕾與味覺中樞神經元的數目隨著老化而減少,使味覺的閾值(threshold)上升,而不同味覺的衰退速度並不相同。患高血壓的老人可能會因味覺衰退而吃很多鹽還無法察覺,所以不易做好低鹽飲食治療。牙齒與味蕾的改變,會影響正常進食,使老年人容易營養不良。

皮膚

隨著年齡增加,表皮(epidermis)的基底細胞(basal cell)、黑色素細胞(melanocyte)與Langerhans細胞的數目逐漸減少。真皮與表皮交界面則變得較為平坦,真皮(dermis)的厚度可減少20%,其內纖維母細胞與血管數目減少,膠原蛋白(collagen)與彈性蛋白(elastin)的含量減少,且膠原蛋白逐漸失去彈性,其間의交互連結

(cross-linking)增加。在皮膚附屬器方面，汗腺會萎縮，毛髮失去色素，頭髮變少，感覺受器(包括Pacinian corpuscle & Meissner's corpuscle)的數目下降。

功能上，基底細胞分裂為表皮細胞並形成角質層(stratum corneum)的速度從30至70歲可減少一半。汗腺與皮脂腺功能變差，指甲生長速度減緩，維生素D₃合成速度減緩，皮膚感覺變差，皮膚發炎能力與吸收功能也下降。

上述的變化使老年人的皮膚變得乾燥、粗糙和脆弱，自我防衛能力亦下降。一旦產生傷口，癒合的速度也較為緩慢。此外，老年人不易由排汗來達到散熱調節體溫，因而容易發生中暑或體溫過高的現象。判斷老人是否脫水(dehydration)時，不可單憑皮膚張力(turgor)，必須配合其他臨床症狀與徵象。皮膚吸收功能會下降，故在開立由皮膚吸收的藥物時，必須考慮老化產生的影響。老人宜避免過度日曬，以保護皮膚並避免造成所謂光老化(photo-aging)之皮膚病變。另外，高齡老人的踝關節周圍可能單純因老化的影響而失去振動覺(vibration sensation)。

結 論

現有的研究顯示，老化可能是經由許多遺傳及環境因子複雜地交互作用所產生的。個體間型態與功能之差異性隨著老化而變大，同一族群之不同個體間老化的情況各不相同，且同一個體的不同器官間老化的速度也不一樣。因此，研究某一族群之器官老化所得的平均值未必適用於特定之個人。是故，醫師在臨床上面對老年人時，應依個別的狀況加以考量。單純老化對多數臨床常用之檢驗項目的參考範圍影響極小，僅少數項目(例如：動脈血氧濃度、心跳速率、肌酸酐廓清率等)需考慮年齡而調整其參考範圍。由於老化對器官功能的影響遠小於疾病的影響，若老年人出現不尋常的器官功能惡化，需先考慮是源自於疾病，而非來自老化的作用。若該器官功能的惡化是疾病造成的，宜儘早治療之以免該器官功能持續惡化。此外，許多環境因子、生活型態、棄用等因素皆可能影響老化的過程。選擇健

康的生活方式(均衡適量飲食、規則適度運動、充分睡眠、不吸煙、限量飲酒等)，才能達成老年醫學的最終目標－成功的老化。

推薦讀物

1. World Health Organization. Principles for Evaluating Chemical Effects on the Aged Population. Geneva, 1993:28-63.
2. Timiras PS: Physiological Basis of Aging and Geriatrics. 2nd ed. Boca Raton, Florida: CRC Press, 1994. 326p.
3. Tietz NW, Shuey DF, Wekstein DR: Laboratory Values in Fit Aging Individuals-Sexagenarians through Centenarians. In: Faulkner WR, Meites S. Geriatric Clinical Chemistry: Reference Values. Washington DC: AACC Press, 1997:145-84.
4. Hazzard WR, Bierman IL, Blass JP, et al: Principles of Geriatric Medicine and Gerontology. 4th ed. New York: McGraw-Hill, 1998. 1668p.
5. Pathy MSJ: Principles and Practice of Geriatric Medicine. 3rd ed. Chichester, New York: John Wiley & Sons, 1998:49-53.
6. Abrams WB, Beers MH, Berkow R: The Merck Manual of Geriatrics. 3rd ed. Whitehouse Station, New Jersey: Merck & Co., 2000. 1507p.
7. Cobb EL, Duthie EH Jr., Murphy JB: Geriatrics Review Syllabus: A Core Curriculum in Geriatric Medicine. New York: American Geriatrics Society, 2001.
8. Bottomley JM, Lewis CB: Geriatric rehabilitation: A Clinical Approach. Upper Saddle River, New Jersey: Prentice Hall, 2003:50-75.
9. Taffett GE: Physiology of Aging. In: Cassel CK, Larson EB, Meier DE, eds. Geriatric Medicine: An Evidence-based Approach. 4th ed. New York: Springer-Verlag, 2003:27-35.