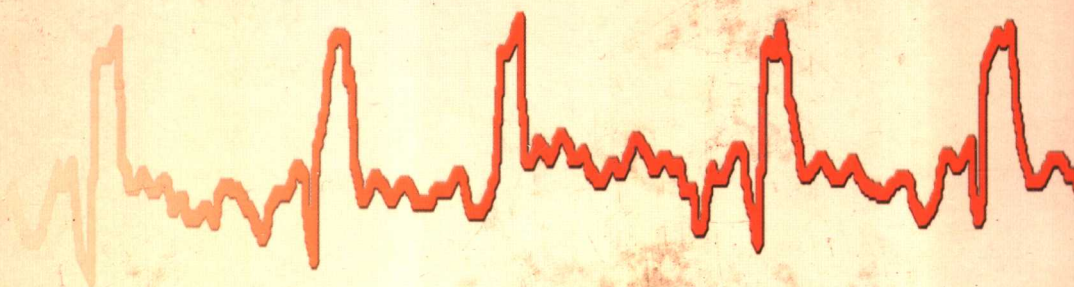


现代 老年心脏病学

XIANDAI
LAONIAN
XINZANGBINGXUE

陈林祥 梁伯进 谭文锋 / 主编 ■
湖南科学技术出版社 ■

X
D
L
N
X
Z
B
X



现代 老年心脏病学

X
I
A
N
D
A
I
L
A
O
N
I
A
N
X
I
N
Z
A
N
G
B
I
N
G
X
U
E

主 编：陈林祥 梁伯进 谭文锋

副主编：陈泗林 罗 义 彭若宇 龙晚生

余泽洪 李少波 杨海玉 张高星

陈 彪 高建华

编 者：（按姓氏笔画为序）

龙晚生 吕 磊 刘伟盛 余泽洪

陈林祥 陈泗林 李少波 张高星

陈 彪 高建华 肖观莲 罗 毅

易利人 胡兆廷 赵 凡 唐小卿

梁伯进 杨海玉 彭若宇 曾玉杰

彭宇程 谭文锋 穆守刚

湖南科学技术出版社

图书在版编目 (CIP) 数据

现代老年心脏病学 / 陈林祥主编. — 长沙: 湖南科学技术出版社, 2006.8

ISBN 7-5357-4653-5

I. 现... II. 陈... III. 老年人-心脏病-诊疗
IV. R541

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2006) 第 081525 号

现代老年心脏病学

主 编: 陈林祥 梁伯进 谭文锋

责任编辑: 李 忠

出版发行: 湖南科学技术出版社

社 址: 长沙市湘雅路 276 号

<http://www.hnstp.com>

邮购联系: 本社直销科 0731-4375808

印 刷: 长沙市银北盛印务有限公司

(印装质量问题请直接与本厂联系)

厂 址: 长沙市岳麓区观沙岭

邮 编: 410013

出版日期: 2006 年 8 月第 1 版第 1 次

开 本: 787mm×1092mm 1/16

印 张: 28.5

插 页: 4

字 数: 715000

书 号: ISBN 7-5357-4653-5/R·1047

定 价: 65.00 元

(版权所有·翻印必究)

序 言

随着我国人民生活节奏的加快,平均寿命的不断延长,心血管病的发病率不仅有逐年增高趋势,且向老龄化发展,已与欧美类似。据上海市 1980 年、1990 年和 2000 年 3 个断层非定群心力衰竭住院患者流行病学调查,2 178 名患者住院年龄 20 年内平均年龄由 51.5 岁上升至 68.8 岁;心血管病的疾病谱也发生了显著变化,20 年内风湿性心脏病由 46.8% 降至 8.9%,冠状动脉粥样硬化性心脏病由 31.1% 上升至 57.7%。此外,原发性高血压、老年性退行性心脏瓣膜疾病也逐年增高,已构成我国老年心血管病的主要病因。老年心脏病患者的不断增加,不仅给患者肉体上和精神上带来极大痛苦,而且也给家庭、社会和国家带来了沉重负担。

毫无疑问,心血管病已成为危害人类健康和致死、致残的最主要原因,而罹患者主要是老年人,因此,如何尽早做好老年心脏病防治工作具有十分重要的意义。令人遗憾的是,尽管目前有关心血管病的医学专著不少,但简明扼要、主要针对老年心脏病特点的专著尚少,广大医务工作者和患者迫切需要一本内容丰富、新颖实用的有关老年心脏病学方面的专著。幸好我的挚友陈林祥、梁伯进和谭文锋 3 位专家不负众望,携手共同主编的《现代老年心脏病学》一书正好能满足这方面的需求。本人有幸先睹为快,拜读全书后得益匪浅,个人认为本书至少有以下特点:

1. 近年来,老年心脏病学有了长足进展,本书能及时反映最新的研究成果和诊疗技术,诸如骨髓干细胞移植、多层 CT 对心血管病的诊断、心力衰竭和心房颤动的起搏器治疗、射频消融技术的临床应用等,实乃不易,故将本书冠名为“现代”两字较为贴切。

2. 鉴于本书是老年心脏病学专著,与一般心脏病学专著不同,本书重点突出老年心脏病的发生、发展特点及其规律。众所周知,老年人随年龄增长除自然衰老外,常伴有多器官多脏器功能障碍或功能不全,故其临床表现较为错综复杂,诊治更为困难。为此,本书对诊治过程中可能遇到的难点、疑点以及需要注意的地方均作了较为详尽的叙述,实为本书特色之一。

3. 本书对常见的各种老年心脏病均有举例和病例讨论,让读者有亲临其境之感,可作为今后遇到类似病例诊治的借鉴。

4. 虽然本书篇幅有限,但涉及面较广,除包括常见的老年心脏病外,也涉

及中医中药和康复治疗，具有中西医结合特色。

总之，本书文笔流畅，简明扼要，言之有物，既能反映老年心血管病的现状，又是编者多年来从事心血管病工作经验之结晶，故本人愿将本书推荐给广大医学生、实习医生及各级心血管医生，尤其是从事老年医学的广大医务工作者，同时相信老年心脏病患者及其家属通过阅读本书亦有得益，故乐为之序。

中山大学附属第一医院心内科



于2006年7月

前 言

随着我国居民年龄的持续老龄化，年龄结构发生了显著改变，老年性疾病发病率不断增加，尤其是随着生活水平的提高与生活方式的改变，老年人心脏病的发病率与死亡率显著增高，这方面的研究越来越受到重视。新的诊断和治疗手段不断涌现，给医务人员也提出了更高的要求。

近年来对老年心血管病的研究进展迅速，包括对年龄老化过程的解剖与生活变化及这些改变对老年心血管病的发生、发展及对临床表现、诊断、治疗及预后的影响进行了大量的和深入的研究，取得了很大成果。原发性高血压仍然是老年人常见病、多发病，是冠状动脉粥样硬化性心脏病（简称冠心病）、心力衰竭、脑卒中的主要危险因素，其治疗不断更新，国内外已有各种高血压指南，给诊断和治疗提供了根据，但患者对该病的知晓率、控制率仍低，有待临床医生的重视。冠心病新的诊断和治疗手段不断增加及逐渐普及，已使冠心病的死亡率和致残率逐渐降低。老年人心力衰竭仍然是老年人死亡的重要原因之一，近年来舒张性功能衰竭的诊断和治疗得到重视，对心力衰竭新的治疗方法的研究已使心力衰竭死亡率、再住院率有所下降，生活质量有所提高。糖尿病也是一种心血管病目前已达成广泛共识，代谢综合征与心血管病密切相关，这些均应引起心血管医生的广泛重视。本书将糖尿病与代谢综合征编入，希望对心血管医生在防治这些疾病的心血管损害方面有所帮助。

本书除保持老年心血管病方面的传统观点外，通过介绍有关大型临床试验提供的证据为基础的循证医学，结合近年来对所阅读的有关老年心血管病方面的国内外文献及所跟踪的一些热点问题演变的了解，为各级心血管医生、全科医生及社区医务人员提供有关老年常见心血管病诊断、治疗、预防和康复等方面的知识。为突出本书的通俗性、先进性和实用性，本书各章节中附有病例讨论，编者选择相关病例（多数为编者所见病例）对诊断和治疗的经验、教训进行讨论，供读者举一反三，进一步了解有关章节内容。

本书在编写过程中得到我国著名心血管病专家陈国伟教授的关怀和指导，特此致谢。

陈林祥 梁伯进 谭文锋

2006年7月

目 录

第一章 概论	(1)
第一节 老年心血管病流行病学	(1)
第二节 老年心血管系统结构和功能改变	(5)
第二章 病史与检查	(10)
第一节 病史	(10)
第二节 心脏检查	(16)
第三章 老年人高血压	(51)
第四章 晕厥与直立性低血压	(72)
第五章 冠状动脉粥样硬化性心脏病	(79)
第一节 冠心病的病理和病理生理基础	(79)
第二节 心绞痛	(80)
第六章 急性心肌梗死	(96)
第七章 心脏瓣膜疾病	(125)
第一节 老年风湿性心脏病	(125)
第二节 老年非风湿性心脏瓣膜病	(143)
第八章 心肌病	(161)
第一节 扩张型心肌病	(161)
第二节 肥厚型心肌病	(165)
第三节 限制型心肌病	(169)
第四节 致心律失常型右室心肌病	(171)
第九章 老年心包疾病	(172)
第一节 急性心包炎	(172)
第二节 心脏压塞	(175)
第三节 缩窄性心包炎	(177)
第四节 心包肿瘤	(179)
第十章 老年慢性肺源性心脏病	(181)
第十一章 老年人心力衰竭	(191)
第十二章 心律失常	(210)
第一节 房性心律失常	(210)
第二节 室性心律失常	(224)
第三节 缓慢性心律失常	(238)

第四节 预激综合征	(244)
第十三章 老年血脂异常和脂蛋白异常血症	(254)
第十四章 老年糖尿病与代谢综合征	(265)
第一节 老年糖尿病	(265)
第二节 代谢综合征	(276)
第十五章 主动脉疾病	(283)
第一节 主动脉夹层	(283)
第二节 主动脉瘤	(289)
第十六章 周围血管病	(294)
第一节 周围动脉疾病	(294)
第二节 老年人静脉疾病	(298)
第十七章 肺动脉栓塞	(303)
第十八章 心脏性猝死	(311)
第一节 概述	(311)
第十九章 其他	(323)
第一节 老年心脏病的精神障碍	(323)
第二节 甲状腺功能亢进性心脏病	(326)
第三节 老年心脏病患者非心脏手术风险评估与处理	(334)
第二十章 老年心脏病非药物治疗	(352)
第一节 冠心病介入治疗	(352)
第二节 心力衰竭的起搏治疗	(370)
第三节 骨髓干细胞移植在心血管病中的应用	(375)
第二十一章 老年心脏病药物治疗	(380)
第一节 概述	(380)
第二节 洋地黄类药	(383)
第三节 非洋地黄类正性肌力药	(388)
第四节 血管扩张药	(392)
第五节 抗心律失常药	(397)
第六节 抗高血压药	(402)
第七节 抗血小板聚集药与防止纤维蛋白形成的药物	(406)
第八节 β 肾上腺素受体阻滞药	(408)
第九节 钙拮抗药	(414)
第二十二章 老年心脏病中医治疗	(420)
第一节 原发性高血压的中医治疗	(420)
第二节 冠心病的中医治疗	(425)
第三节 慢性肺心病的中医治疗	(429)
第二十三章 老年心脏病康复治疗	(432)
第一节 老年心脏病患者的运动训练	(432)
第二节 老年心脏病患者的心理康复	(441)
第三节 老年心脏病患者的饮食治疗	(444)
第四节 吸烟与心脏	(446)

第一章 概 论

第一节 老年心血管病流行病学

随着传染病的有效控制和社会经济的迅速发展,人口平均寿命逐渐延长,老年人口数量急剧增加,人口老龄化问题既见于发达国家也见于发展中国家。在欧洲超过 15% 的人口已经 ≥ 65 岁,以北欧瑞典所占比例最高,达人口比例的 18%。在中国虽然老年人口所占比例较发达国家低,但由于人口基数大,老年人口的绝对数量相当惊人,而且我国人口老龄化速度大大超过世界平均值,1982~1997 年年均递增 3.9%。据人口普查资料显示,老年人口所占比例由 20 世纪 60 年代的 3.6% 上升至 2000 年的 7.0%,目前估计老年人口超过 9 000 万。根据预测,从 1990 年至 2025 年发展中国家老年人口总数量增加将远远大于发达国家,到 2025 年中国和印度将成为拥有老年人口最多的国家。因此老年人健康问题在全世界越来越受关注。

心血管病是最常见的威胁老年人健康和生命的疾病。有资料表明,随着年龄增加,心血管病发病率逐步增加,心血管病致死已成为第 2 位主要的死亡原因,但我国尚缺乏全面的老年心血管病的流行病学资料。据上海一项资料,老年心血管病死亡病因有所改变,20 世纪 50 年代以高血压、脑出血为主,20 世纪 60 年代以高血压、冠状动脉粥样硬化性心脏病(简称冠心病)为主,20 世纪 70 年代冠心病已上升至最主要的致死病因。根据世界卫生组织(WHO)资料,心血管病的年龄别死亡率增高十分明显,65~74 岁年龄组最高死亡率 2 924/10 万人,最低 780/10 万人;75~84 岁年龄组最高死亡率 7 936/10 万人,最低 2 214/10 万人。冠心病是大多数国家心血管病的主要死亡原因,重视和加强老年心血管病学的研究是老年医学的重要课题。

一、高血压

高血压是老年人最常见的心血管病,据 1979~1980 年全国高血压抽样普查资料显示,高血压患病率 7.73%;1991 年全国第 3 次高血压抽样调查初步分析结果表明,高血压标化患病率为 11.2%,由此可见,我国高血压人群患病率呈增高趋势。按收缩压(SBP) ≥ 160 mmHg,舒张压(DBP) ≥ 90 mmHg 标准,老年收缩期高血压患病率男性为 7.57%、女性为 11.87%,在同年龄组间女性患病率高于男性。以 SBP ≥ 160 mmHg、DBP ≥ 95 mmHg 为诊断标准, >65 岁老年高血压患病率男性为 20.84%,女性为 23.34%;以 SBP ≥ 140 mmHg、DBP ≥ 90 mmHg 为标准, >60 岁老年高血压患病率男性为 38.5%,女性为 42.1%。我国老年高血压患病率呈增加变化,2000~2001 年顾东风等对全国 12 省市人群的高血压抽样调查显示,64~74 岁人群高血压患病率为 48.8%,与 1991 年抽样调查比较增高

16.5%。1994 年高血压联盟老年收缩期高血压协作组报道全国 30 个省、市、自治区 95 万人口老年单纯收缩期高血压流行病学调查,以 $SBP \geq 160$ mmHg、 $DBP < 90$ mmHg 为标准,共检出单纯收缩期高血压 11 830 例,患病率为 1.25%,其中老年单纯性收缩期高血压占 86.60%。

我国高血压患病率呈北方高、南方低的特点。1991 年全国高血压普查资料显示,患病率最高为吉林、沈阳,最低为四川、福建,最高与最低之间相差 4~5 倍。由广东省心血管病研究所、北京阜外心血管病医院和美国国立卫生研究院合作进行长达 20 年的中美心血管病流行病学研究,在非老年人口队列研究中发现:①北京城市男性、女性高血压发病率分别为 8.7%、27.6%;广州城市男性、女性高血压发病率分别为 5.3%、20.6%。北京农村男性、女性高血压患病率为 9.9%、21.1%;广州农村分别为 2.2%、13.4%。②高血压患病率在城市有所下降,而在农村却有所增高,且表现为农村高于城市的转变。③我国单纯收缩期高血压患病率女性高于男性。相对于人数众多的高血压患者,我国仍存在知晓率低、治疗率低、控制率低的现状。

老年人高血压危险因素的前瞻性研究较少,大多数老年高血压患者在中年时期已有血压增高,因而对中年患者的危险因素的研究有助于了解中国人血压的影响因素。中美心血管病流行病学协作研究表明,超重、饮酒、职业因素与高血压发病密切相关。中国居民高血压主要危险因素 Meta 分析也表明,超重是高血压独立危险因素,体质指数超标者高血压患病率显著增高,是体重正常者的 2~6 倍。过量饮酒与高血压联系的强度 OR 值为 1.194,95%CI 为 1.84~1.203。膳食中钠摄入量与血压关系研究结果不一,多数研究结果支持钠摄入量与高血压的发生成正比,钠摄入量低的地区高血压较少见,钠与高血压联系强度 OR 值 1.165,95%CI 为 1.157~1.173。性情急躁者常由于外界的紧张刺激、工作节奏加快、精神紧张而使血压增高,其与血压联系 OR 值为 2.524,95%CI 为 1.902~3.348。

二、冠心病

冠心病是世界上大多数国家心血管病死亡的主要原因。据既往的一组数据,65~74 岁冠心病死亡率最高的国家是前苏联,标化死亡率为 2 914/10 万人;最低是日本,标化死亡率为 365/10 万人,两者之间相差近 10 倍。从性别死亡率分析,表现为男性死亡率高于女性。欧洲各国冠心病死亡率与西太平洋地区相比有明显差异。中国、日本、希腊、阿根廷是冠心病死亡率较低的国家。据 WHO 公布 1984~1993 年全球 MONICA 协作研究结果,35~64 岁冠心病发病率最高是北欧的芬兰,915/10 万人;最低的是北京,76/10 万人,两者相差近 12 倍。女性发病最高的是英国,256/10 万人;最低是西班牙,30/10 万人。男性冠心病发病率在不同地区均高于女性。美国 1987 年死亡人数及死因顺序冠心病居第 1 位,占总死亡人数的 24.1%,其中冠心病致死者 72%发生在 >65 岁的老年人。在发达国家,冠心病死亡率近 40 年有明显下降。这与冠心病一级预防和冠心病住院患者病死率下降有关。

在我国冠心病是老年人最常见的心脏病。冠心病致死占老年人死亡原因的 1/2 以上,上海市 1970~1989 年 3 989 例住院急性心肌梗死病例中 >60 岁的占 72.6%,平均发病年龄为 65.5 岁。中国 MONICA 方案前瞻性研究表明城市男性冠心病发病率 (133.8~176.6)/10 万人,女性为 (59.7~84.6)/10 万人;农村男性 (80.1~152.7)/10 万人,女性 (44.3~135.8)/10 万人。我国冠心病发病率地区分布特征呈北方高于南方,城市高于农村;在性别方面与西方国家相似,表现为男性高于女性;城乡发病率和死亡率对比,表现为城市总发

病率无明显变化,农村发病率明显增高,城市的死亡率呈下降趋势,农村死亡率呈增高趋势。

中美心血管病和心肺疾病流行病学合作研究及中国多省市心血管病人群监测研究(中国 MONICA 方案)是 20 世纪 80 年代以来中国心血管病流行病学方面 2 项重要研究,取得了我国有代表性的人群心血管病发病率、病死率及危险因素等方面的可靠数据。冠心病危险因素主要包括血压、血清胆固醇、吸烟、超重、糖尿病。

1. 血压:血压增高是中老年冠心病的独立危险因素。既往调查表明血压正常组冠心病患病率为 2.15%,高血压组冠心病患病率为 8.82%, >60 岁高血压组冠心病患病率达 16.98%。中国 11 省市队列人群心血管病发病前瞻性研究观察了 27 527 人,在 1992 年进行基线调查基础上随访 3 年,前瞻性研究心血管病发病率与危险因素之间的相关性。结果表明,血压水平与男性冠心病事件呈正相关,血压是男性冠心病的预测因素。同样,中国 11 省市队列人群基线血压和 7 年累积心血管病发病危险的前瞻性研究入选 29 488 人基线血压水平,并观察 1992~1999 年急性心血管病事件发病。结果表明,不论收缩压或舒张压,单因素或多因素分析,血压均可作为预测急性心血管事件的有效标识。 $SBP>180\text{ mmHg}$ 比 $<120\text{ mmHg}$ 冠心病发病危险单因素分析高 8 倍,多因素分析高 4 倍。中美研究入选 10 076 人,随访 13 年观察脉压对冠心病的预测价值。结果表明,最高与最低 4 分位相比冠心病相对风险为 4.68。同样,山东省一组 11 008 例脉压与中老年人急性心肌梗死预测分析研究,自 1991 年开始连续随访 8 年。结果表明,脉压与急性心肌梗死发病独立相关,且在每个舒张压水平,脉压每增加 10 mmHg ,急性心肌梗死危险增加 25.7%,在老年人脉压可作为急性心肌梗死新的预测指标,但不能独立于收缩压。

2. 血清胆固醇(TC):TC 水平增高与冠心病之间的关系已为大量流行病学研究及后期的大规模临床干预试验证实。Framingham 研究、以色列前瞻性研究等都得出相似的结果,即 TC 水平在 $5.2\sim5.7\text{ mmol/L}$ 时冠心病患病相对稳定;TC 超过此水平时,冠心病危险随 TC 水平增高而增高。多项危险因素干预试验(MRFIT)则从定量方面观察到 TC 和冠心病死亡两者之间的正相关关系,TC 水平自 4.7 mmol/L 起,随着 TC 水平增高,冠心病危险也增高,TC 水平增高至 6.6 mmol/L 时冠心病相对危险增加 3.8 倍。7 国研究结果表明,人群 TC 高低与冠心病发病正相关,且不受国家、人种限制。

冠心病一、二级预防试验也支持血清高胆固醇血症与冠心病发病相关。赫尔辛基心脏研究 4 081 例 TC 水平增高患者,随访 5 年结果表明,与安慰剂组比较治疗组 TC 水平降低 10%,低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)降低 11%,高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)增高 11%,冠心病死亡率下降 26%。冠心病二级预防的 4S 研究观察了 4 444 例冠心病患者辛伐他汀干预治疗,平均随访 5.4 年。结果表明,治疗组 TC 降低 25%,LDL-C 降低 35%,HDL-C 增高 8%,甘油三酯(TG)减低 10%,总死亡率降低 30%,冠心病死亡率降低 42%。在其亚组分析中, >60 岁组总死亡率及冠心病死亡率也显著降低。

我国中美合作队列研究观察 10 222 人,平均随访 15.9 年,多因素回归分析,控制年龄、性别、收缩压、糖尿病、吸烟等其他冠心病危险因素后,TC $5.17\sim5.67\text{ mmol/L}$ 、 $5.68\sim6.19\text{ mmol/L}$ 、 $>6.2\text{ mmol/L}$ 的 3 组缺血性心血管病相对危险分别为 1.34、1.61、1.7,与国外研究结果一致。另一组针对老年人 TC 与冠心病发病之间关系的研究,对 1 211 例 >70 岁老年人进行长达 11.2 年随访。结果表明,TC 增高占观察人数 51.6%,TC 增高组冠心病发病率 20.9%,高于 TC 正常组的 11.4%;冠心病死亡率 TC 增高组 8.4%,TC 正常

组 4.4%。TC 增高是老年人冠心病的主要危险因素。

TC 不同组分对冠心病发病起不同作用。LDL-C 是冠心病的强有力危险因素。而高水平 HDL-C 可使冠心病危险降低。近年来越来越多试验支持 TG 增高,特别是伴有高 LDL-C、低 HDL-C 时冠心病危险增高。

3. 吸烟: Framingham 研究中,吸烟 10 支/d, 心血管病死亡率增加 31%。在不同 SBP 水平,吸烟均增加冠心病的危险。另一组 26 187 例 7.5 年随访研究结果表明,持续吸烟者与戒烟或从不吸烟者比较其病死率增加 2 倍。1995 年护士健康研究分析也表明吸烟量 25 支/d 者致死性冠心病相对危险系数 5.4,急性心肌梗死相对危险系数 6.3,吸烟 14~25 支/d 和 1~14 支/d 者致死心肌梗死相对危险分别为 1.5~4.7 和 1.8~2.5,而且吸烟和其他危险因素并存时,其相对危险明显增大。Negri 等报道降低焦油含量并不能降低急性心肌梗死的相对危险。另一方面被动吸烟同样增加冠心病危险。据我国 9 组人群调查,20 世纪 80 年代初男性吸烟率为 76.3%、女性 15.8%;20 世纪 90 年代男性 66.8%、女性为 7.4%;1998 年男性 61.2%、女性为 2.8%,不论男性、女性均呈下降趋势。

4. 超重:根据 WHO 指南,体质指数 $\geq 25 \text{ kg/m}^2$ 为超重。超重是心血管病独立危险因素。护士健康研究观察 11 518 名无冠心病史护士,随访 18 年,结果表明与体质指数 $< 21.0 \text{ kg/m}^2$ 组比较,体质指数 $25.0 \sim 28.9 \text{ kg/m}^2$ 者非致死性急性心肌梗死和冠心病死亡相对危险系数为 2.06。也有研究表明,体质指数增加而导致的冠心病风险增加这一作用在老年人中有所降低。我国调查超重人群比例比美国低,但表现为北方高于南方、经济发达地区高于内地农村、女性高于男性流行特点,而且自 20 世纪 80 年代初期,超重比例不论男性、女性均呈上升趋势。

5. 糖尿病:糖尿病患者并发冠心病的风险明显增高。Lee 等汇总 10 个前瞻性研究,调整其他危险因素后,糖尿病对男性冠心病死亡相对危险系数是 1.85、女性是 2.58,可见糖尿病对女性冠心病死亡危害更大。冠心病、脑血管病及周围血管病占成人糖尿病死亡原因 75%~80%。据中国中老年糖尿病和糖耐量异常流行病学研究,1997~1998 年调查我国城市人口 29 558 人,糖尿病总患病率 5.8%,糖耐量异常总患病率 5.9%,糖尿病患病率随年龄增加而增高,糖尿病合并冠心病比例为 20.6%。另一组 24 496 糖尿病住院患者回顾分析表明,近 10 年来住院糖尿病患者并发心血管病占 15.9%。中美研究结果也显示糖尿病是冠心病最重要的危险因素,调整其他危险因素后糖尿病对冠心病的相对危险系数女性为 3.78,男女合并相对危险系数为 3.22。

三、老年人心律失常

在老年人群由于心脏结构和功能发生增龄性改变及高血压、冠心病患病率增高,各种异位心律失常及传导障碍发生率相应增加。Monolio 等报道 > 65 岁老年人 24 小时动态心电图 15% 女性和 25% 男性存在室性心律失常,57% 女性和 58% 男性存在室上性心律失常。国内一组较大样本的老年人动态心电图资料显示,老年心脏病患者房性期前收缩检出率 76.7%,室性期前收缩检出率 77.1%,心房颤动(简称房颤)发生率 32.8%。非心脏病组老年人房性期前收缩检出率 48.4%,室性期前收缩检出率 53.9%,未发现房颤患者,结果与国外报道相近。可见老年人房性、室性期前收缩发生率较高。另一组 2 000 例老年人与老年前心律失常检出率研究表明,老年人心律失常检出率比老年前多,且随年龄增加而增多,心律失常前 3 种是房性期前收缩、室性期前收缩、房颤。

房颤是老年人最常见的快速性心律失常。在一般人群中房颤患病率在1%左右,但在老年人中,房颤患病率随着年龄增加而增高,在>75岁人群,房颤患病率可高达10%。在苏格兰一项研究显示,从1986~1995年,房颤患者数显著增加,同时,因房颤住院的人数增加2~3倍。美国流行病学调查显示,房颤患者平均年龄为75岁,70%患者年龄介于65~85岁。2004年国内公布了首次有关房颤的大规模流行病学研究结果,14个自然人群29 079人进行调查,房颤患病率为0.77%,按年龄分组可见,随着年龄增加房颤患病率逐渐增高,30岁年龄组为0,60岁组1.3%,80岁组7.5%。多因素分析表明年龄 ≥ 60 岁、风湿性心脏病(简称风心病)、冠心病、甲状腺功能亢进(简称甲亢)、吸烟与房颤发生有关。

缓慢性心律失常也常见于老年人。这与心脏传导系统的增龄性改变有关。国内姜礼红等报道1 056例老年患者动态心电图检查结果,窦性停搏、窦房传导阻滞检出率3.02%,房室传导阻滞检出率4.72%,束支传导阻滞6.43%,而且24小时最低心率随年龄增加逐渐减低。

四、老年性心脏瓣膜疾病

老年性心脏瓣膜疾病并非少见。一部分是于中老年起病一直持续至老年期,如某些先天性心脏瓣膜疾病、风心病;另一些是老年人特有的心脏瓣膜改变,或老年人其他病变导致继发性心脏瓣膜病变,如老年退行性心脏瓣膜疾病、冠心病乳头肌功能不全、腱索断裂引起的二尖瓣关闭不全。虽然由于治疗水平提高,部分风心病患者生存期延长至老年期,且由于生活水平提高,新发风心病逐渐减少;但同时由于平均寿命提高,老年心脏瓣膜退行性病变比例有越来越高的趋势。国外报道老年性退行性心脏瓣膜疾病尸解检出率为60%~80%,超声检出率74%,本病占非风湿性心脏瓣膜疾病的80%。国内资料显示,该病老年人尸解检出率46.1%,超声检出率38.8%~60.2%。60岁以后随着年龄增加,检出率明显增高,其中以主动脉钙化最常见,其次是二尖瓣钙化。国内一组650例临床分析表明,60~69岁发病率为9.5%,70~79岁发病率为21.2%,而80~89岁发病率为41.5%。病变累及主动脉瓣者占85%,累及二尖瓣者36.5%。另一组人群流行病学调查资料,应用超声方法检测1 014例60~88岁老年人,退行性心脏瓣膜疾病检出率8.1%,60~80岁各年龄组比较可见,随着年龄增加,心脏瓣膜病变检出率明显增高。

第二节 老年心血管系统结构和功能改变

随着年龄增加,人体各器官在解剖结构、生理功能方面都会发生逐渐衰老改变,这种改变与代谢需求减少相关,是人体随年龄增加而发生的生理性衰老。心脏和血管存在的增龄性老化改变,与其他致病因素所致的老年心脏病不同。尽管在老年人要严格区分正常生理的改变抑或异常病理改变不是件容易的事,但是了解老年心血管系统的解剖生理、功能改变对于判断、处理老年心血管问题至关重要。

一、心脏老化及功能改变

心脏老化是从心肌组织的超微结构开始,随着年龄增大,组织结构的老化逐渐加重,必定导致大体解剖结构的改变,同时影响心脏的功能。老年心脏形态学改变多种多样,因心肌细胞减少、萎缩,影像学检查可表现为心影缩小,也可因为脂肪浸润、淀粉变性等原因表现

为心影增大。老化的心脏由于心肌纤维中黄褐色斑、脂褐素增多表现为色泽加深,由于心内膜增厚、脂肪细胞增多、钙盐沉着等因素使心脏弹性减低。心脏与其他脏器在质量方面不同的是,它随着年龄增加而增加。Lingbach 研究 7 112 例不同年龄尸检发现,90 岁之前随着年龄增加,心脏质量逐渐增加,尤其是 30~90 岁;男性心脏每年增加 1.0 g,女性增加 1.5 g,同时认为心脏质量的改变与血压、激素等因素改变有关。

心脏结构方面老年心脏表现为室壁厚度随年龄增加进行性增厚,特别是室间隔增厚。20~80 岁之间无论收缩期或舒张期,左室壁厚度增加可达 30%。活体组织检查(简称活检)证实,老年心肌肥厚并非心肌细胞数量增加,而与心肌细胞肥大有关。老年人心脏的几何形状也会发生变化,表现为左房随年龄增大而扩大,主动脉根部扩张、右移,心脏的长径变短。除了心肌改变外,心内膜包括瓣叶、瓣环及纤维支架也出现进行性增厚、硬化,严重者可见白色斑块。老年心脏瓣膜的脂质沉积、胶质变性、钙化主要累及主动脉瓣、二尖瓣,这与长期承受较高压力和应力有关。老化的瓣膜以关闭的边缘部位最明显,呈结节性增厚,瓣膜基底部增厚、钙化,联合处可发生粘连。主动脉瓣病变表现在瓣膜主动脉侧,轻者呈弥漫粒状、针状钙化灶,重者呈团块状,可影响瓣膜活动;二尖瓣病变以瓣环钙化为主,多见于 70 岁以后。由于钙化部位邻近房室结、房室束,易发生传导阻滞。

老年心脏组织细胞学易发生增龄性改变,心肌细胞表现为细胞肥大,细胞内肌原纤维增多,并发生质的变化,肌原纤维融解、疏松,肌丝排列紊乱,Z 带异常扩大,细胞核出现染色质凝块,缩小、碎裂或溶解、核变大或分叶,核内包涵体增多,核仁增多。细胞内线粒体调节能量代谢的细胞色素氧化酶活性降低,自噬性囊泡增多。脂褐质聚积,脂褐质常聚集于细胞质周围,呈新月形或不规则形,分层被一界膜包围,内含密度、大小不同的颗粒,脂褐素是一种消耗性颗粒,老年人心肌中由于脂褐质增多,心脏可呈棕色萎缩,严重时影响心肌舒缩功能。心肌间质的变化包括脂肪浸润、淀粉样变及血管神经纤维变化。脂肪浸润可发生在心脏任何部位,以右心系统受累较明显,主要原因为心肌结缔组织的脂肪化生。淀粉样变常见于 >60 岁老年心脏,病理性证实,75~79 岁和 80~84 岁老年人心脏淀粉样变性发生率分别为 73%、81%,85~89 岁和 >90 岁分别为 89%、100%,心房淀粉样变性主要发生在心内膜下,而心室则主要发生于心肌纤维间质。

心脏传导系统也会发生增龄性改变,窦房结起搏细胞数目随年龄增加逐渐减少,代之以胶原纤维。房室结肌性成分 50 岁之前可占 >80%,70 岁之后仅占 <50%,并易见明显的脂肪浸润。房室束及束支的老化表现为传导纤维数目的增龄性减少,传导系统的老年化改变使得老年人病态窦房结综合征、房室传导阻滞及束支传导阻滞发生率增高。

老年心脏组织结构的老化必定引起心脏功能的改变。随着年龄增加,左室舒张早期充盈量逐步下降,这已为超声心动图、放射性核素心室造影等检查所证实。80 岁时,舒张早期充盈量可较 20 岁时下降达 50%,平静时心室充盈压可正常,但活动或运动后左室充盈压明显增高。同时由于老年人心房扩大及心脏剧烈收缩,心室充盈发生在舒张后期,所以舒张末期总容量不一定减少。老年心脏这种顺应性下降与钙的释放和吸收缓慢造成心肌等长收缩和舒张延长有关。

老年心脏心肌收缩力也会发生改变,表现为射血前间期和左室射血时间延长。心室等容收缩期室内压力上升最大速率($dp/dt_{\max}$)反映心肌收缩性能,老年人 $dp/dt_{\max}$ 可降低。心肌收缩力受多种因素的影响,兴奋收缩耦联过程中的各个环节及胞质 Ca^{2+} 浓度增高程度、肌钙蛋白对 Ca^{2+} 亲和能力、肌凝蛋白 ATP 活性等因素都影响老年心肌收缩能力;另一方

面,老年心肌合成去甲肾上腺素减少,单位心肌组织的儿茶酚胺浓度降低使得老年心脏神经调节能力降低,也使衰老心脏对压力的承受能力较年轻人差。

由于窦房结起搏细胞数目减少,老年人静息心率有所下降。有资料表明,40岁时平均心率75次/min,50岁时68次/min,60岁时66次/min,70岁时为62次/min,80岁平均只有59次/min。运动时最大心率也随年龄增长而减少,运动后恢复到静息心率的时间相应延长。对 β 受体激动药正性心率变时效应也会降低,35岁组较>50岁组心率加速反应能力高出4.6倍。除了起搏细胞减少外,老年心脏心率自主调节的各种因素在心率变化中也起很大影响,老年人化学感受器及压力感受器反射敏感性减低,迷走神经张力增高。同时由于自主心率的变化,老年人易发生心律失常,特别是心房扩大、压力增高导致房性心律失常。

心脏前、后负荷的改变,心率减慢及变时性功能的降低,心肌收缩力的减弱势必影响老年心脏每分排血量。71~80岁与20~30岁2组相比心排血量减少40%,而且老年人心排血量的储备能力也相应下降,70岁时心排血量的储备相当于40岁时的1/2。老年人运动负荷心排血量的维持与年轻人不同,年轻人运动负荷心排血量的增加一是依靠心肌收缩力的增加,增加每搏量;二是依靠心率的变时功能增加每分搏动次数,特别运动后期心率的增加可增加心排血量的3倍以上。而在老年人,由于心肌收缩力减弱及心率变时功能改变,运动后心率增加幅度相对较低,左室充盈量相对较多,按Frank-Starling机制,每搏量增加,从而增加每分排血量。

二、血管老化及功能改变

血管老化是指随着年龄增长血管发生的结构和功能的改变,表现为血管壁的伸展性降低、硬化,进而使其功能下降。生理学意义的血管老化应与病理学概念的动脉硬化区分开来,后者都具有特定病理形态学改变,并与疾病密切相关。

动脉增龄性改变表现为内膜增厚,老年人动脉内膜厚度是年轻时的5~8倍。主动脉内膜3层结构中结缔组织层增厚、内膜基质中出现电子密度较高的物质沉着。弹力纤维因为糖蛋白数量的减少而发生变性,其功能随年龄增加逐渐减弱;胶原纤维增生、钙沉积,脂质含量特别是胆固醇含量增加;平滑肌细胞数目减少,这些改变导致动脉弹性减低、硬化,在主动脉大体形态学表现为动脉内径加大,迂曲延长,功能上表现为脉波速度增快,压力波从周围部位返回心脏相应增快,主动脉根部血压在收缩后期持续增高,压力波形改变,波谷出现较早,继发收缩波振幅增高。

除了动脉发生增龄性改变外,老年人毛细血管网也有明显的增龄性结构改变。组织上可见毛细血管内皮细胞数量减少,基膜增厚,外膜原纤维胶原化,毛细血管襻区消失或成为秃发区,毛细血管闭塞,周围水肿,动静脉支及毛细血管襻弯曲,常伴动脉瘤,功能上表现为毛细血管血流减慢,管壁弹性降低,脆性增加。

血管老化在临床上首先表现为血压改变。由于动脉僵硬和脉波速度增快,使得收缩压增高,因而单纯收缩期高血压在老年人群发病率显著增高。据美国一组5201例平均年龄在73岁的人群研究表明,收缩压随年龄增大而增加,而舒张压随年龄的递增峰值在55岁左右,之后则舒张压呈递减,因而脉压逐渐增大,收缩压增高,外周阻力增大,使心脏后负荷加大,并导致室壁肥厚和每搏量降低。

老年人血压的改变除了受心血管结构改变影响外,还与神经调节及各种反射调节机制、体液调节机制有关。①随着年龄增大,交感神经张力增高,交感神经与迷走神经平衡也发生

改变,可从老年人心率变异性(HRV)降低反映自主神经增龄性改变。由于自主神经的这些改变,使得周围血管收缩,因而收缩压增高。②主动脉弓和颈动脉窦压力感受器反射是血压调节的另一个重要机制,以颈动脉窦压力感受器反射调节为例,当血压增高时,受到血管内压及牵张作用,压力感受器发放冲动的频率增加,交感神经活性降低,迷走神经活性增强,引起心率减慢,周围血管扩张,血压下降;反之,当血压下降时,感受器的发放冲动减少,血管收缩,心率增加,血压增高。在老年人,由于牵张反射区发生动脉硬化改变,压力感受器部位的动脉壁张力下降,因而往往使主动脉弓、颈动脉窦的压力感受器敏感性下降,这在临床上也可见老年人较多发生直立性低血压和神经源性晕厥。③体液调节方面,有肾上腺髓质及交感神经末梢释放的儿茶酚胺,肾球旁复合体球旁细胞分泌的肾素,下丘脑视上核分泌的血管升压素及肾上腺分泌的醛固酮,这些物质具有收缩血管或保钠潴水作用,因而具有升压效果。另外一些激素如心房钠尿肽、缓激肽、前列腺素等具有舒张血管作用。研究证明,老年人肾素-血管紧张素-醛固酮系统的活性降低。

三、冠状动脉循环增龄性改变

左、右冠状动脉(简称冠脉)分别发自主动脉根部左后、前华氏窦。左主干长0.5~2 cm,随后分为前降支、回旋支。冠脉主干及大分支行走于心脏表面,其小分支呈锐角分支,直入心肌外1/3处分支成丛,供应心肌;亦可呈直角分支穿透心肌至心内膜下,沿途分支在心内膜下成网供应心肌。

心脏是人体代谢最为活跃的器官,所以心肌氧需求量很大,虽然心脏质量只占全身质量的0.5%,但心肌的血流通过量平静时为60~90 mL/(100 g·min),活动时可达300~400 mL/(100 g·min)。心肌的摄氧量也高于其他器官,全身动静脉血氧差为4.5~5.0 mg/100 mL,而心肌动静脉血氧差达8~15 mg/100 mL,这也提示当心肌氧需求量增加时,只能靠冠脉循环量的增加来提供更多的氧。

冠脉的结构特点使心肌的节律收缩、舒张都对冠脉血流量特别是左冠脉血流量产生显著影响。在收缩期,心肌自外向内形成一个由小到大的压力梯度,室壁对冠脉产生挤压,冠脉的灌注阻力增大;另一方面,虽然左室射血时主动脉内压增大,冠脉的灌注压会增加,但由于主动脉瓣开放时瓣叶贴近冠脉开口的瓦氏窦,影响冠脉血流。心脏舒张时,室壁对冠脉的挤压作用减小,主动脉瓣关闭,冠脉开口充分暴露,冠脉灌注阻力显著减少,因而冠脉血流量明显增加。冠脉血流灌注70%~80%发生在舒张期,由此可见主动脉舒张压高低及心脏舒张期长短对冠脉循环起重要的影响。除此之外,冠脉循环也受神经、体液、代谢及血管内皮等因素影响。①神经方面:冠脉上主要分布交感神经末梢,冠脉平滑肌上有 α 受体和 β_2 受体。 α 受体激活使冠脉收缩, β 受体激活使冠脉扩张,交感神经对冠脉血流的影响取决于 α 、 β 受体激活优势。同时,交感神经兴奋还可通过心率增快、心肌张力增加、代谢增强而影响冠脉血流量。②体液方面:肾上腺素和去甲肾上腺素通过增加心肌的代谢活动如耗氧量使冠脉分流增加,还通过 α 受体使冠脉阻力增高,其净效应使冠脉回流量增加。目前认为一氧化氮对冠脉循环有重要的调节作用,它可舒张冠脉平滑肌,增加冠脉血流量。③代谢方面:心肌局部组织代谢变化被认为是冠脉血流调节的最重要因素。心肌低氧、代谢产物如二氧化碳、腺苷、组胺、乳酸等都使冠脉扩张,增加冠脉循环量。④内皮功能:近年来研究表明血管内皮细胞是一个重要的内分泌器官,它通过自分泌、旁分泌和胞内分泌的方式产生多种血管活性物质,如内皮血管舒张因子、内皮素等,它们共同参与了冠脉的调节,维持冠脉

循环血流量的稳定。

老年人增龄性的心脏血管改变都对冠脉循环产生巨大的影响。①由于冠脉增龄性硬化,使得心肌内冠脉血管床相对减少,冠脉血流量减少。②老年人骨骼肌张力下降,周围静脉回流的速度下降;呼吸运动产生的静脉回流吸引作用减弱都减少了回心血量,导致每搏量的降低。③由于心脏传导系统的变化,心率减慢,心排血量也下降,从而导致冠脉循环血量的下降。④冠脉循环血流量 60%~80% 灌注发生在心脏舒张期。老年人心脏发生心肌梗化、心脏顺应性改变,因而舒张期充盈延迟,舒张期缩短,冠脉血流量也减少。以上的因素使得老年人冠脉循环的储备功能明显受到影响,特别在心肌耗氧量增加的情况下,这种供需的矛盾更为明显,这也是老年人更易出现心肌缺血缺氧的原因。

[陈泗林]

参考文献

- [1] 王薇, 赵冬. 中国老年人高血压的流行病学. 中华老年医学杂志, 2005, 24 (4): 246~247
- [2] 罗雷, 栾荣生, 袁萍. 中国居民高血压病主要危险因素的 Meta 分析. 中华流行病学杂志, 2003, 24 (1): 50~53
- [3] 赵冬, 吴兆苏, 王薇, 等. 中国 11 省市队列人群基线血压和 7 年累积心血管病发病危险前瞻性研究. 中华心血管病杂志, 2001, 29 (10): 612~617
- [4] Stewarts, Hart CL, Hole DA, et al. Population prevalence, incidence and predictors of atrial fibrillation in Renfrew/Paisley study. Heart, 2001, 86: 516~521
- [5] 周自强, 胡大一, 陈捷, 等. 中国心房颤动现状流行病学研究. 中华内科杂志, 2004, 43 (7): 491~494
- [6] Cheitlin MD. Cardiorasculav physiologychanges with aging. Am J Geriatri Cardiol, 2003, 12 (1): 9~13