

老年人心律失常

张 龙 杰 编 著

西南师范大学出版社



老年人心律失常

张龙杰 编著

西南师范大学出版社

老年人心律失常

张龙杰 编著

西南师范大学出版社出版

(重庆 北碚)

新华书店重庆发行所经销

重庆新华印刷厂印刷

*

开本, 787×1092 1/32 印张: 6 插页: 1 字数: 130 千

1991年3月第一版

1991年3月第一次印刷

印数: 1—2,200

*

ISBN 7-5621-0504-9/G · 339

定价: 2.00元

序 言

老年人心律失常发病率高，涉及面广，并且是老年病人致死的常见原因。如何正确分析和处理心律失常，往往成为抢救老年病人成活的关键。虽然目前已有关于心律失常的著作，但由于老年人心脏及各脏器衰老使正常生理、代谢、临床表现、治疗措施等与青壮年有所不同，且老年人多兼患数疾，或累及多系统、多脏器，故一般性论述心律失常的诊断和治疗，不能满足和完全适合老年人的临床需要与实际情况。国内外尚未见老年心律失常的专著，老年病学中有关的论述也较少，而临床医生迫切需要老年人心律失常的系统知识。

我国现有60岁以上老人9,000万，随着人类疾病谱的变化，以及人均寿命的不断延长，预测2,000年时，全国老年人口将达1.3亿人，我国将进入老年型国家，老年病学将象儿科一样受到重视，其中老年人心律失常是临床医生极为重要和感兴趣的课题。

作者总结多年从事心血管和老年病学的临床体会，参阅国内外有关老年人心律失常的文献资料，编写了这本《老年人心律失常》。本书试图尽量详细地介绍老年人心脏和传导系统的衰老改变、解剖生理和代谢特点，重点阐述老年病人心律失常的病因、病理生理、常见类型、常见老年病和老年人特有的心脏病并发心律失常的临床表现特点、老年人药

物动力学、抗心律失常药物的正确选择、各种心律失常的治疗经验与注意事项，并对其预后作了分析。为使读者能较好地掌握内容重点，在各章节的开始写了内容摘要。

本书可作为医务人员，特别是广大临床工作者的业务参考书。同时，也适合于医学院校师生作为教材或教学参考书；对老年患者及其家属也有较大的实用价值。

本书承蒙尤振华主任医师认真详细地审阅，提出了许多宝贵意见，特此致谢。

由于水平有限，不足和错误之处在所难免，敬请广大读者批评指正，以便今后修改和完善。

编 著 者

1990年7月

目 录

序 言

第一章 心脏老化的解剖、生理及代谢	(1)
第一节 心脏老化的解剖改变	(1)
第二节 心肌细胞老化的超微结构	(5)
第三节 老年人心脏的生理变化	(6)
第四节 老年人心肌缺血时的细胞环境与代谢	(8)
第二章 心脏的特殊传导系统与老化	(12)
第一节 心脏的特殊传导系统	(12)
第二节 传导系统的老化	(18)
第三节 老年人自律神经系统的变化	(19)
第三章 老年人心律失常的电生理学基础	(21)
第一节 兴奋性与心律失常	(21)
第二节 自律性与心律失常	(24)
第三节 传导性与心律失常	(30)
第四章 老年人心律失常引起的血液动力学变化	(34)
第五章 老年人心律失常的诊断	(40)
第一节 老年人心律失常的临床特征	(40)
第二节 老年人心电图特点	(42)
第三节 希氏束电图	(44)

第四节	动态心电图	(50)
第六章	老年人心律失常的药物治疗	(52)
第一节	老年人药物动力学	(52)
第二节	抗心律失常药物的选用	(61)
第三节	洋地黄类药物	(66)
第七章	老年人中多见的心律失常	(72)
第一节	老年人心律失常的发病率	(72)
第二节	心房扑动与心房纤颤	(76)
第三节	过早搏动	(80)
第四节	房室传导阻滞	(86)
第五节	室内传导阻滞	(90)
第六节	阵发性心动过速	(97)
第七节	老年人窦性心律失常	(100)
第八章	老年人某些疾病与心律失常	(103)
第一节	老年人心肌梗塞心律失常	(103)
第二节	慢性肺心病心律失常	(110)
第三节	老年人糖尿病心律失常	(116)
第四节	老年人高血压病心律失常	(117)
第五节	老年人心脏瓣膜病心律失常	(119)
第六节	老年人先天性心脏病心律失常	(130)
第七节	老年人甲状腺功能亢进症心律失常	(133)
第八节	老年人甲状腺功能减退症心律失常	(135)
第九节	老年人脑血管意外心律失常	(136)
第十节	老年性心脏淀粉样变心律失常	(139)
第十一节	心脏性猝死心律失常	(140)
第九章	老年人心脏病特殊处理后(包括手术)的心律	

失常.....	(148)
第一节 冠状动脉溶栓术后的心律失常.....	(148)
第二节 冠状动脉搭桥(旁路)术和成形术后的心律失常.....	(151)
第三节 老年人心脏手术及术后的心律失常.....	(153)
第四节 安起搏器后的心律失常.....	(155)
第十章 老年人原发性传导束退化症.....	(159)
第十一章 病态窦房结综合征.....	(163)
第十二章 老年人电解质变化与心律失常.....	(175)
第一节 老年人水与电解质变化的特点.....	(175)
第二节 钾与心律失常.....	(177)
第三节 钙与心律失常.....	(180)
第四节 镁与心律失常.....	(182)
第五节 钠与心律失常.....	(184)

第 一 章

心脏老化的解剖、生理及代谢

老年人随着年龄的增长，整个心脏都趋向老化，生理功能降低。为了正确认识老年病人发生心律失常的病理基础，有必要了解心脏老化时的解剖、超微结构、生理及代谢改变。

第一节 心脏老化的解剖改变

摘 要

胶原蛋白变硬。
脂褐质沉积增加，心脏棕色萎缩。
斑片状纤维化越来越常见。
心内膜淀粉样变和脂肪含量增加。
心瓣膜硬化(或钙化)和增厚。
动脉硬化或弹性钙化。

由于老年人心血管病经常发生，要区别哪些是病理性变化，哪些是衰老引起的变化是困难的。最重要的分子水平变化是与胶原蛋白有关的。胶原蛋白是心脏瓣膜、心内膜、心外膜的重要成分，它分散在所有的心肌细胞之间，随着年龄

的增加，心脏中胶原蛋白的数量虽然也增加，但主要的变化是质的变化，而不是量的变化，随着衰老，胶原蛋白可溶性越来越差，化学上趋于稳定。最重要的是它越来越僵硬。因此它影响着心脏的收缩和扩张功能。

一 心脏大小

与过去的看法不同，近年来的资料说明，一般健康老年人的心脏并不增大。正常老年人的X胸片检查提示心胸比没有改变或只是极微小的增加。尸检和超声心动图研究显示心腔大小和年龄增长只有微小的，或者不稳定的相应变化。有人报道左室壁厚度在健康老年人中有轻度增加。这是由于老年人血管弹性丧失而血管阻力增加，心肌就要加倍工作，长时期可能导致左室壁增厚，有人曾报道老年人左室壁可较年轻人增厚25%。

二 心肌

随着年龄的增长，老年人的心肌内三磷酸腺苷酶的活性降低，并发生了以下三种变化：

1. 棕色萎缩

棕色萎缩是指心肌纤维有脂褐质(消耗性颗粒)沉着和心脏重量的减轻。脂褐质是最具特殊性的，与年龄有关的分子变化。脂褐质是一种脂色素，为自体荧光色素，沉着于细胞内。黄褐色的脂褐质呈稀疏的颗粒，沉积在细胞核两极处，甚至可占据细胞体的大部分。沉积量随着年龄的增长而增加，呈线性关系，每年增长率约占心肌量的0.3%。脂褐质是由复合物构成的。部分为磷脂和蛋白质，它们是由于脂类的异常氧化而来的，是缓慢的进行性代谢改变的结果。在不同组织的变性过程中，可见有脂褐质的大量沉着，到目前

为止，未发现脂褐质能引起任何功能上的变化，只是暗示着老化的细胞代谢引起了异常，这种异常有潜在的损伤性，可波及心肌细胞内的线粒体、高尔基体和细胞遗传器。

2. 纤维化的斑片区

在心肌内，常会发现纤维化的斑片区。根据面积大小，可以将其分为两类。直径大于2cm的为大班片区，它们常与分布在这个斑片区的冠状动脉梗阻程度有关，和陈旧的心肌梗塞区是一致的。较小的纤维化斑片区随着年龄的增长越来越增大；它们仍然属于病理性的变化，而与年龄关系不大。然而，有的尸检发现，纤维化的小斑片区与冠状动脉狭窄没有什么关系；一般地说，和以前的病灶性心肌炎有关。

3. 淀粉样变性

老年人的淀粉样物质最易在左心房内膜发生广泛性沉着。它的发生率随着年龄上升而增加。这种左房的心肌纤维变化，究竟是老年性或还是免疫性的，目前尚不能肯定。淀粉样物质的局限沉着使心肌纤维被包围、压迫或代替，可促使心脏发生功能不全。1965年，Promerance发现在80岁以上的男性中发病率达12%，女性似乎更易发生。据他1976年的统计，具有临床意义的以男性为多见。

三 心内膜

由于老化使心内膜发生淀粉样变性和脂肪含量增加，使心内膜增厚及硬化而形成的白色斑块，分布于左心房、右心房、乳头肌、左心室内膜根尖部。但右心室少见。在显微镜下心内膜肥厚处可见胶原组织增生。

四 心瓣膜

在血液动力作用下，心瓣膜由于硬化和纤维变性而逐

渐变硬和增厚。随着年龄的增加,在纤维间质中的细胞数量减少、胶质积聚,胶原变性及瓣膜纤维钙化,这些变化主要发生在瓣叶活动度最大的某些部位,且随着年龄的增长越来越明显、越严重。二尖瓣常严重受累,它的小叶下缘可出现局灶性结节,亦可见三尖瓣和肺动脉瓣基底部肥厚。但在老年期主动脉瓣组织学变化的进展速度远远超过肺动脉瓣。主动脉瓣瓣叶呈结节状或闭锁线小疣以及瓣膜增厚,基底部更明显增厚,甚至瓣环处伴有动脉硬化性钙盐沉着。尸检证明,在70岁以上的老人中,至少有一个瓣膜出现明确的钙化者,约占1/3。由于二尖瓣和主动脉瓣变形,影响了瓣膜的正常关闭,从而产生类似后天性心脏病的杂音。如伴有瓣膜周围组织的硬化,可加重闭锁不全和累及传导系统而发生心律失常。

老年人二尖瓣的粘液样退行性变也很常见,特别是后叶,从形态学上说,它与患有二尖瓣脱垂的年轻病人出现的粘液瘤很相似。二尖瓣脱垂在各年龄组都很常见,病人多能耐受。因此,老年人心脏出现的许多粘液性变化可能在年轻时就有了,但没有严重的影响。与年龄无关的其他原因也会导致出现粘液样变化。二尖瓣脱垂可能伴有临床上明显的二尖瓣关闭不全。另外,二尖瓣狭窄往往是由风湿性疾病引起,甚至在老年人中亦如此,是引起老年人心律失常的常见瓣膜性心脏病。

五 血管

老年人除动脉硬化外,静脉和毛细血管也发生了硬化。血管衰老性改变的特点,是动脉壁内平滑肌细胞增生,脂质沉积,胶原、弹性纤维不断变直、磨损、断裂以及碎片形成

与粘蛋白等细胞外基质的积聚。这些改变与钙、磷、镁等的增多有关，故称为弹性钙化。而弹性蛋白却随年龄增加而递减，在老年人的弹性蛋白数量大约减少1/3。随着年龄的增长，主动脉的重量、管腔大小、管壁厚度和管条扭曲度都增加。

第二节 心肌细胞老化的超微结构

摘 要

细胞核出现染色质形态失常，染色体色深并变异，核内包涵体增多，核和核仁数量增加，核膜凹陷。

细胞浆出现色素、脂肪和脂褐质沉着，糖元减少，透明度增加或出现空泡。

线粒体减数和膨大，细胞质内粗面内质网减少，滑面内质网增多。

细胞内高尔基体可破碎成颗粒，溶酶体膜的稳定性逐渐破坏。

随着年龄的增长，细胞超微结构发生了明显变化，在解剖形态上可观察到老年人细胞结构的不均一性。

一 细胞核的衰老

细胞核衰老时出现染色质形态失常(凝块、缩小、破裂、分解)，染色体色深、变异(高倍体增加)，核两极脂褐质增加，周围横纹消失，核内包涵体增多，核和核仁变大，数量增加，核膜凹陷。

二 细胞浆的衰老

细胞浆衰老时，可出现色素、脂肪和脂褐质沉着，糖元减少，透明物质增加或出现空泡。

三 线粒体数量与形态变异

细胞内线粒体的衰老改变表现在线粒体的减数和膨大。减数在衰老的细胞内常见，线粒体的破碎，膨大则是由于线粒体内嵴的长度、密度及面积的增加，以及线粒体内包涵体的增加所致。嗜碱性细胞线粒体最初膨大，渐形成空泡，继而空泡连成一片，随着细胞的死亡，线粒体空球被排出到细胞间隙内。60岁以上老年人的细胞质内粗面内质网减少，而滑面内质网增多，并可见粗面内质网呈囊胞状扩大，这些都与细胞的机能亢进密切相关。

四 高尔基体的变化

在细胞内的高尔基体可破碎成颗粒。

五 溶酶体膜的破坏

细胞内溶酶体膜的稳定性也逐渐被破坏，以致细胞内所含的活性水解酶释放于胞浆中，从而发生细胞的溶解及死亡。

第三节 老年人心脏的生理变化

摘 要

心搏出量减少。

心脏储备力降低。

前后负荷可能增加。

老年人随着年龄的增长，心肌硬化，舒张期顺应性降低，心肌重量增加，左室壁增厚，心肌收缩力减退，心脏输出量

减少。60~70岁组的老年人心搏出量较20~30岁组减少30%~40%，运动负荷时最大心搏出量随年龄增长而减少，约每年减少1%。由于心肌的生理功能改变使其不能很好地将营养物质转变为机械能，心肌能量的消耗和对氧的需求增加，收缩时间延长，收缩力降低。

由于老年人血管弹性减退，管壁变硬，周围阻力增大，伸展性降低，故主动脉内收缩期血压增高，明显动脉硬化者更是如此。瓣膜弹性减退可导致主动脉瓣关闭不全，此时主动脉的舒张压明显下降，虽然周围血管阻力略见增加。

心脏排出量与基础氧耗量是成正比的。老年人因基础耗氧量降低，全身供血的需要量相应减少，心排出量亦下降。当老年人处于安静状态时，心功能尚在正常范围。但心脏的潜力70岁时约为40岁的50%，因而对其应激反应的耐久力和心脏冠状血管的储备力均降低，所以过强的活动、贫血、甲亢、水分摄取过量、发热等均易引起心功能不全和冠状动脉供血不足。

老年人心率正常范围的幅度较大，安静时的心率比年轻人稍慢，负荷后心率增加得不够而且恢复慢，最大心率则随着年龄增长而下降；另外，可能由于肌浆网钙离子活动缓慢的影响，心肌等长收缩及舒张时间均有所延长。心肌收缩性恢复的延缓与年龄的增长密切相关，心肌的应激性增加，易于引起异位搏动。

老年人心脏的前、后负荷均可能增加。前负荷（容量负荷）中对心输出量有密切关联的是舒张期心脏充盈（Cardiac filling），其中舒张早期的快充盈和舒张晚期（后期）充盈在老年期有明显变化。前者随年龄增长在老年期减少，其原因可能

有3点：①本章第一节讨论过的心肌胶原蛋白的变化会导致心肌僵硬性增加，即左室顺应性下降；②由于二尖瓣的增厚和硬化，舒张早期关闭的二尖瓣移动的速度随着增龄而减慢；③老年人心脏的等容松弛期延长(约延长20~35%)，这种变化可能是由于与年龄有关的肌浆网或收缩蛋白本身的功能改变而引起的。因而使舒张早期充盈速度减慢，舒张晚期充盈则明显增加，心室舒张期容量增加。如老年人同时患有瓣膜关闭不全等疾病，心室容量更增加，可引起心力衰竭。

老年人后负荷(压力负荷)中有四个因素值得注意：①由于老年期动脉弹性蛋白及平滑肌减少，动脉壁变僵硬，主动脉的顺应性下降。当心搏量相同时，年龄越大，主动脉收缩压越高。②老年人血管伸张性受到损害，弹性丧失，外周血管阻力增加。③随年龄增长反射压力波速度加快，后负荷增加。④血液粘性情况，例如血液粘稠度在老年人中多增高，血流速度缓慢。上述因素可能使心室收缩时面向的阻力增高。在此基础上，老年人如发生高血压、失水等，后负荷更增加，也易引起心力衰竭。老年人心力衰竭时常并发心律失常。

第四节 老年人心肌缺血时的 细胞环境与代谢

摘 要

心肌细胞内酶的含量及其活性降低；糖酵解活性升高；ADP转化为ATP过程障碍；能量代谢、释放、贮存与利用

功能下降。

心肌缺血时细胞缺氧，细胞内外酸中毒，细胞外钾离子增多；细胞内cAMP和ATP生成减少。

一 老年人心肌的生化代谢

随着年龄的增长，机体组织老化后，酶的含量在体内有的增高，有的降低。比如在动脉组织中，由于老化出现延胡索酸酶、苯硫磺酶、琥珀酸脱氢酶、细胞色素氧化酶、糖元磷酸化酶和磷酸肌酸激酶的含量明显降低现象；5'-5' 核苷酸酶、醛缩酶、乳酸脱氢酶和 β -葡萄糖醛酸化物酶的含量却增高。特别是由于琥珀酸脱氢酶的含量降低，这就使琥珀酸盐脱氢减少，从而使ADP转化为ATP的过程障碍，造成能量代谢下降。因此使心肌纤维中钙离子从肌动蛋白与肌凝蛋白的移去减少，再加上儿茶酚胺缺乏，心肌收缩发生内在改变，均促使等长收缩期和等长舒张期的持续时间延长，造成两个收缩期间的舒张不完全，导致左室终末弛张压逐渐增加。若此时增加外来负荷，使心率增加，则两个收缩期间的舒张更不完全，造成左室终末弛张压更增加，最终造成心衰、肺郁血等，这是由于酶的变化，造成老年人心肌生化代谢变化的一种特征，这也是老化的一个指标。

二 老年人心肌缺血时的细胞环境与代谢

随着年龄的增长，心肌细胞内各种酶活性及其含量大部分减少，使细胞的基础代谢及耗氧量均进行性降低，仅糖酵解活性升高。细胞内ATP及糖元均随老化日渐降低，继组织耗氧量降低而发生了细胞膜通透性的改变，使细胞内铁含量逐渐增加，并且出现脂褐质沉着，使心肌细胞的释放能量、