



EMERGENCY OF
GERIATRIC
CARDIOLOGY

老年心血管病急症

李小鹰 叶 平 主编

北京医科大学中国协和医科大学联合出版社

老年心血管病急症

李小鹰 叶 平 主编

副主编：范 利 司全金

编 者(按姓氏笔画排列)

王从容	王玉堂	叶 平	史 扬	司全金	卢丽华
孙淑芳	李 红	李小鹰	李彦域	朱 平	刘玉春
刘秀云	刘志英	张 丽	张红红	宋克群	宋晓枫
吴 青	吴明营	库洪安	杨庭树	陈德友	余翼飞
孟 玲	范 利	单兆亮	尚廷中	英明中	耿仁义
陶国枢	常润英				

北京医科大学
中国协和医科大学 联合出版社

图书在版编目 (CIP) 数据

老年心血管病急症/李小鹰主编. - 北京: 北京医科大学、中国协和医科大学联合出版社, 1999

ISBN 7-81034-937-6

I. 老… II. 李… III. 老年病: 心脏血管疾病: 急性病 IV. R540.4

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (1999) 第 03201 号

内 容 简 介

本书系我国第一部老年心血管病急症著作, 由解放军总医院老年心血管病专家集体编写。本书系统全面地介绍了老年心血管系统急症的发病机理、临床特点、诊断、药物与非药物治疗方法及临床护理特点。书中融进了近年来老年心血管急症诊疗方法的新知识与新技术, 尤其在非药物治疗篇中系统介绍了常用的介入性诊疗方法。本书是老年医务工作者与心血管病医护人员应备的参考书, 对于各科临床医生学习与掌握有关专业知识亦具有重要的参考价值。

老年心血管病急症

主 编: 李小鹰 叶 平

责任编辑: 谢 阳

出版发行: 北京医科大学 联合出版社
中国协和医科大学

(北京东单三条九号 邮编 100730 电话 65228583)

经 销: 新华书店总店北京发行所

印 刷: 北京迪鑫印刷厂

开 本: 787×1092 毫米 1/16 开

印 张: 26

字 数: 642 千字

版 次: 1999 年 6 月第一版 1999 年 6 月北京第一次印刷

印 数: 1—5000

定 价: 45.00 元

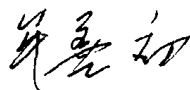
ISBN 7-81034-937-6/R·935

(凡购本书, 如有缺页、倒页、脱页及其它质量问题, 由本社发行部调换)

序

心血管疾病是发达国家和部分发展中国家的常见病和多发病，在我国病死原因中居于首位，老年人中心血管疾病的发病率和病死率更高，心血管急症的比率也明显高于中青年人。由于老年人机体衰老，心血管系统结构和功能的老龄化改变，加之常伴有多种疾病，老年心血管急症的临床表现及对治疗反应均有其特殊性，处理难度大，治疗矛盾多。因此，在我国老龄人口逐年增加的前提下，提高老年心血管急症的临床救治水平，是临床医务工作者面临的重大课题，也是提高老年心血管病患者生存率和生活质量的迫切需要。

《老年心血管病急症》一书，全面系统地介绍了老年心血管系统的病理生理变化，各种老年心血管急症的发病机理、临床特点、诊断和治疗方法的应用，可为经验不足的临床医师提供及时的指导，也可为内科、急诊科和老年医学工作者提供准确实用的专业知识，内容新颖丰富，临床实用。作者多年从事老年心血管病的医疗护理工作，本书的出版既是他们实践经验的总结，也是国内外最新进展的介绍，相信会对提高老年心血管急症的救治水平有积极的作用。



98-12-4

前 言

我国目前 60 岁以上老年人已逾亿，至 2000 年将达 1.34 亿，占总人口的 11.7%，届时我国将正式进入老龄社会。我国的老年心血管病患者，无论是患者总数还是每年递增的增长率均居世界前列，而且老年心血管病患者中急症与危重症的比率明显高于中青年患者。因此，老年心血管急症的正确诊断与治疗是临床医务工作者面临的重大课题，也是临床急诊学科的重要组成部分。为了适应老年人心血管急症诊治的迫切需要，给临床医务工作者提供更多的老年心血管急症知识，提高临床救治的成功率，我们特编写了此书。全书共分四篇，第一篇介绍了老年人心血管系统的特点，包括解剖学、生理学、心理学、流行病学及药理学特点及部分心血管系统生理正常参考值；第二篇集中介绍了各种老年心血管急症的发病机理、临床特点、诊断救治与护理特点；第三篇介绍了老年心血管急症的非药物治疗，包括近年来在老年患者急救中较成熟的方法如除颤与起搏术、射频消融术、经皮冠脉内球囊扩张术、冠动脉搭桥术及激光心肌血管重建术；第四篇则是老年人心血管病急症常用的药物及用法介绍，包括了急救中常用的最新心血管病药物。除了内容的广度和深度以外，我们也力求做到文字上的简明扼要、通俗易懂。因此，本书是老年医务工作者及心血管病医护人员应备的参考书，对于各科临床医生学习与掌握有关专业知识亦具有重要的参考价值。由于时间及水平所限，存在的缺点和不当之处也恳请读者与同道批评指正。

让我们共同努力，不断提高我国老年心血管病急症的救治水平。

李小鹰 叶 平

目 录

第一篇 老年心血管系统的特点

第一章 老年人心血管系统解剖及生理变化特点·····	(1)
第一节 心血管结构的变化·····	(1)
第二节 心血管功能的变化·····	(3)
第二章 老年人心血管病流行病学特点·····	(7)
第三章 老年人药理学特点·····	(16)
第一节 老年人药物代谢动力学特点·····	(16)
第二节 老年人药物效应动力学·····	(17)
第三节 老年人常用药物之间的相互作用及其不良反应·····	(18)
第四节 老年人常用心血管药物的特点及注意的问题·····	(19)
第五节 老年人用药原则·····	(28)
第四章 老年人心血管生理正常值·····	(32)

第二篇 老年人心血管急症

第五章 老年人猝死·····	(39)
第六章 晕厥·····	(53)
第七章 老年低血压·····	(62)
第一节 血压的产生·····	(62)
第二节 低血压的病因·····	(63)
第三节 低血压的临床表现·····	(64)
第四节 低血压的诊断·····	(67)
第五节 预后及治疗·····	(69)
第八章 老年人水和电解质紊乱·····	(71)
第一节 水和电解质代谢·····	(71)
第二节 水和钠、钾的生理性调节·····	(73)
第三节 老年人水、电解质调节机制减退·····	(74)
第四节 老年人水、电解质紊乱的诊断与治疗·····	(76)
第九章 老年人心绞痛·····	(86)
第一节 心绞痛的发生机理与临床特点·····	(86)
第二节 心绞痛的临床类型·····	(89)
第三节 心绞痛的治疗·····	(91)
第十章 老年急性心肌梗死·····	(99)

第一节	急性心肌梗死总论	(99)
第二节	急性心肌梗死并发症	(104)
第三节	急性心肌梗死的早期冠状动脉再灌注治疗	(114)
第四节	急性心肌梗死后的康复和二级预防	(118)
第十一章	老年人高血压急症	(123)
第十二章	老年人急性肺水肿	(129)
第十三章	老年人心源性休克	(146)
第十四章	老年人充血性心力衰竭	(168)
第十五章	老年人快速性心律失常	(199)
第十六章	老年人缓慢性心律失常与传导阻滞	(222)
第十七章	老年人急性肺动脉栓塞	(232)
第十八章	老年人急性心包炎与心包填塞	(248)
第十九章	老年人肺心病心衰	(260)
第二十章	主动脉夹层动脉瘤	(272)
第二十一章	老年急性血栓性周围血管病	(276)
第一节	动脉疾病	(276)
第二节	静脉疾病	(282)
第二十二章	老年人心血管疾病的护理特点	(290)
第一节	老年人充血性心力衰竭的护理特点	(290)
第二节	老年人缺血性心脏病的护理特点	(292)
第三节	老年人心源性休克的护理特点	(295)
第四节	老年人心律失常的护理特点	(298)
第五节	老年心血管病人围手术期的护理特点	(300)
第六节	老年心血管病人的康复护理	(305)

第三篇 老年人心血管急症的非药物治疗

第二十三章	老年人电除颤与心脏转复	(310)
第二十四章	老年人急诊人工心脏起搏	(314)
第一节	老年人心脏传导系统的改变	(314)
第二节	急性心肌梗死发生传导阻滞对血流动力学的影响	(315)
第三节	缺血性心脏病传导阻滞	(315)
第四节	临时性心脏起搏的手术方法及其护理	(318)
第二十五章	老年人快速型心律失常的非药物治疗	(324)
第二十六章	老年人经皮冠脉内球囊扩张成形术	(338)
第二十七章	老年人冠状动脉搭桥术	(350)
第二十八章	激光心肌打孔血运重建术	(358)

第四篇 老年人心血管病急症常用药物及用法

第二十九章 老年心血管急症药物治疗·····	(365)
第一节 概述·····	(365)
第二节 强心药·····	(367)
第三节 利尿药·····	(372)
第四节 硝酸盐·····	(376)
第五节 影响血管阻力及容量的药物·····	(379)
第六节 抗血栓药物·····	(383)
第七节 β 受体阻滞剂·····	(389)
第八节 钙拮抗剂·····	(392)
第九节 抗心律失常药·····	(396)
第十节 血管紧张素转换酶抑制剂·····	(403)

第一篇 老年心血管系统的特点

第一章 老年人心血管系统解剖及生理变化特点

心血管系统包括心脏和血管。心脏是一个由心肌组织构成并具有瓣膜结构的空腔器官，是血液循环的动力装置。在生命过程中，心脏不断作收缩和舒张周期的活动，舒张时容纳静脉血返回心脏；心肌收缩时则为其中的血液提供流动的能量，血液才能从心脏射入动脉，并在外周血管内流动。

血液在心脏和血管按一定的方向流动，周而复始，称为血液循环。血液循环的主要功能是完成体内物质运输、激素调节和维持机体内环境的相对恒定。

心血管系统在生命过程中经历着发育、生长、衰老、死亡的必然进程。在老年时，其形态结构、生理功能、代谢均发生老化的改变，这也是人至老年之后容易发生心血管疾病的生理、病理基础，其中，有些疾病为常见多发病且病死率甚高。

研究老年心血管系统结构、生理功能改变的目的是为探讨老年心血管疾病发生、发展规律、衰老机理、老年心理学、老年社会学以及有效防治老年疾病奠定基础。

第一节 心血管结构的变化

一、心脏的变化

随着年龄的增加，心脏大小有一定改变。正常老年人的心脏可萎缩、保持不变，或呈现中度或重度肥大。而且，老年人心脏大小可能与体重、身高有关。

有资料表明，老年人左室壁增厚，特别是室间隔增厚明显。与30岁比较，25%的80岁老年人左室壁增厚，胶原含量增加；左心室腔轻度增大，但多无统计学意义；左心房的大小随年龄增长而增加。通过对病人作系列的追踪观察，X线检查见心影随年龄增长而轻度增大。但是，这种增大仍属临床正常范围之内。

正常衰老的心脏心肌色泽稍深。心肌纤维中黄褐色斑、脂褐素增多，有“褐色心”之称。心包下脂肪增多，心内膜增厚，心瓣膜也随增龄而变硬。组织学可见，胶原和弹性纤维增加，脂肪细胞显著增多，有些部位呈肿瘤样团块。增多的脂褐素为胞浆内黄褐色颗粒，位于细胞核的二极，一般认为，它是由溶酶体酶和线粒体衍变而来。希夫过碘酸（periodic acid - schiff, PAS）染色可见心肌纤维呈嗜碱性变性，苏丹Ⅲ染色见泡沫样脂肪细胞。

2 老年心血管病急症

心瓣膜随增龄而增厚、变硬，主要见于二尖瓣和主动脉瓣，这与常年承受较高压力有关。三尖瓣及肺动脉瓣则较少受累。

有研究表明，老年前期出现轻度瓣膜钙化，老年组瓣膜钙化明显加重。老年退行性心脏瓣膜钙化主要累及左心瓣膜。主动脉瓣病变主要表现在瓣膜主动脉侧内膜下，轻者呈弥漫的米粒状或针状钙化灶；重者钙化斑块可堵塞瓦氏窦，使瓣膜活动受限，二尖瓣钙化主要见于二尖瓣后叶心室面与左室壁联结处的心内膜下。

光镜下瓣膜退行性改变起自基底部，主要累及瓣环及瓣膜纤维层，其特点主要是瓣膜中钙盐沉着均伴有先期发生的自深层到浅层的胶原纤维粘液样变性及脂质聚集，严重的钙斑主要见于主动脉瓣叶中部及远端，二尖瓣则以瓣环钙化为著。王丛容等在对老年退行性心脏瓣膜钙化的病理学的研究后报告，主动脉瓣叶、二尖瓣叶钙化检出百分率，在 50~60 岁组分别为 41.3%、46.3%，60~70 岁组为 73.4%、60%，70~80 岁组为 81.7%、63.8%，80~90 岁组为 92.7%、85.4%。纵向比较后，差异非常显著。

老年心瓣膜的脂质沉积胶原变性和钙化，使瓣膜变形、瓣叶交界处粘连，影响了瓣膜的正常活动。在老年人常因主动脉瓣硬度增加而引起射血时的收缩期杂音，严重者可影响血流动力学，甚至诱发心功能不全。

正常衰老过程中传导系统的变化，主要见于窦房结，它位于腔静脉附近的右心房内。解剖学检查所见老年人窦房结起搏细胞和希氏束中肌纤维数目减少，结缔组织和脂肪组织增加，房室结及远端束支变化不明显。有研究观察到 75 岁后窦房结细胞仅剩下正常人的 10%。窦房结功能障碍多发生于老年人，严重者出现窦性心动过缓或病窦综合征，随年龄增长发病率也增加，是否与窦房结解剖学改变有关尚未获证实。

窦率随增龄而减慢，但是，从资料看严重窦缓者在老年人组中并不如年轻组的多。有研究统计，在几组外观大致正常的老年人，明显窦缓，65 岁以上占 2.5%~5.8%，40 岁以下却占 9.3%，而 23~27 岁男性医学生中则占 24%。1980 年 Camm 等对 75 岁以上 106 名老年人进行动态心电图监测，其中有心脏症状但行动仍能自理者，73% 的心率在 50~100 次/分，<50 次/分者占 10%，其中 7/11 只发生于入睡后，有 35% 在 24 小时内心率波动不超过 10 次/分。

二、血管的变化

随着年龄的增加，动脉壁增厚、变硬、弹性降低，主动脉也增厚、变硬、弹性降低，这可能与弹性纤维结构改变和结缔组织增加有关。主动脉和大动脉管壁中钙沉积增加，使主动脉扩张和伸长，部分管壁弹性降低，这种改变可导致血流阻塞及全身血管阻力增加，使血压升高。

其它动脉血管、毛细血管壁也随增龄而发生相应变化。例如，毛细血管基底膜中胶原样物质增多，使基底膜增厚，从而导致血液与组织间营养与代谢物质交换减慢。

三、血液成分的变化

随着年龄增加，血液成分也发生一定改变。血浆量、血液体积减少，60 岁以上，其造血活性降低 50%，这可能是由于骨髓体积减少，一些造血组织被脂肪和结缔组织取代。衰老对红细胞生成的影响较对白细胞生成显著，因此，老年人红细胞、血红蛋白、血细胞比容数量有一定降低，粒性白细胞也有一定减少，功能降低，对感染的易感性增加。此外，红细

胞的可塑性降低,对渗透压的抵抗力降低。随年龄增加,血小板聚集增强、溶解纤维蛋白活性降低,血液凝固性增强。

第二节 心血管功能的变化

老年心血管的结构和生物化学改变,直接影响着心血管功能的变化,主要表现在以下几个方面:

一、心输出量降低

心输出量是心脏每分钟所泵出的血量。在 71~80 岁时,与 21~30 岁相比,心输出量大约减少 40%,每年约下降 1%。

通常认为主要有四种因素直接影响心脏泵功能,即前负荷、后负荷、心率和心肌收缩性,后二种因素(即心率和心肌收缩性)是心脏组织本身的特性,但受各种神经机制及体液机制的调节。

成年人平静时,心输出量为 5~6 升/分,其心指数为每分钟每平方米 3.0~3.5 升,但在 40 岁以后,随增龄而逐渐下降,直到 80 岁时,心指数下降到每分钟 2.4 升。李福汴等检查了 360 例健康老年人的心输出量,平均为每分钟 5.06 ± 0.17 升,心指数为每分钟每平方米 3.04 ± 0.10 升,但 60 岁以下与 60 岁以上两组相比较,无显著差异。

心输出量降低可能也与年龄、体重及心率减慢有关,因此,这并不都说明心肌功能容量的降低。同样,老年人在运动时,心输出量的降低,也可能与射血阻抗增加有关。

二、左室充盈度降低和血管阻抗增加

(一)左室充盈度降低 左室的充盈量(即左室充盈期时心室容积扩大的程度)与前负荷有关。心室前负荷为容量负荷,它是指心室舒张末期容量或回心血量或心室舒张末期心肌纤维周边长度(初长度)。

20 岁以后舒张早期充盈量进行性地降低,到 80 岁时,其充盈量已降至 60% 左右。这种左室充盈量的降低已经超声心动图、放射性核素心血管造影和多普勒超声图检查所证实,其原因与左心室肌一定的病理改变有关,如心室肌细胞的纤维化和心肌等长收缩和舒张的延长。

有实验研究表明,心肌的收缩依赖于肌浆网组织释放钙,并作用于收缩蛋白。而在舒张时,钙由收缩蛋白逸出并再进入肌浆网。老年人钙的释放和吸收减慢,造成心肌等长收缩和舒张延长。

尽管健康老年人舒张早期左心室充盈减慢,但舒张末期容量常不减少。这主要是由于在健康老年人中,更多的血液充盈发生在舒张后期,从而代偿了舒张早期的缓慢充盈。此种后期充盈的反应是由于心房扩张和心房更剧烈地收缩所致,听诊时表现为第 4 心音(心房性奔马律)。

(二)血管阻抗增加 血管阻抗有稳定的和搏动的两种因素:稳定的因素通常指周围血管阻力;搏动的因素则为特征性的血管阻抗,另外有一种血管后负荷搏动的成分是反射性脉波。因此左心室总的动脉负荷包括周围血管阻力、特征性的血管阻抗和脉波反射。这些因素中的每一种随年龄的不同而出现不同的变化,因个体差异而有不同差别。

4 老年心血管病急症

平均周围血管总阻力可间接的从在稳定状态下测出的心脏排血量或血流量计算出来, 即:

$$\text{稳定的血流} = \frac{\text{平均压}}{\text{平均阻力}}$$

另外, 有研究报告, 基础周围血管阻力随年龄增长而增高, 但也有研究报告提出了异议。

特征性的主动脉阻抗常小于血管总阻抗的 10%。从同时测定的压力和血流量来计算, 它部分的由主动脉的僵硬、主动脉壁的厚度和直径以及主动脉压来决定。

血管僵硬度的指标之一是脉波速度, 由于有前面提到的动脉结构的改变, 它随年龄而增快。随年龄而增快的脉波速度和后期增高的颈动脉压力波在老年运动员中不明显。

由于老年人主动脉脉波速度增快, 压力波从周围部位返回到心脏也较快。主动脉根部血压在收缩后期继续增高并达峰顶, 因而改变了压力波的形态。Nichols 等报告, 升主动脉压力波形的高峰, 不但随年龄增长而增高, 而且高峰在心动周期中出现较晚。动脉的僵硬和伴随脉波速度增快, 使收缩压增高, 但仍在血压随年龄而增高的临床正常范围内。有学者认为在老年人这种收缩压的增高, 可能是由于压力感受器的反射已被调节到较高水平, 或者说压力感受器的敏感性降低。

血管阻抗增加, 使动脉收缩压升高, 从而影响左心室后负荷。后负荷是指心脏在收缩时所承受的阻抗负荷或心室射血进入动脉时遇到的阻力。它主要来自心脏和血管两个因素决定。血管因素前面已提及, 心脏的因素是由 Ca^{2+} 活动期的开始和在整个过程 (即在舒张末期和射血期全程) 中心室的半径所决定。心肌壁的负荷是肌原纤维和心肌壁横切面积所产生的力, 因此, 心室壁的厚度与后负荷有关。后负荷增加, 使左心室可能在每个心动周期中都不能完全排空, 导致射血分数降低和心室扩张。

三、心肌收缩力改变

心肌收缩力直接描述心肌本身的功能状态。收缩力的改变具有重要生理和病理意义。心肌收缩力一般定义为: 在相同负荷条件下, 等张收缩期心肌纤维缩短的最大速度, 主要反映在收缩的强度和速度两个方面。

心肌收缩力受多种因素的影响。兴奋-收缩耦联过程中各个环节也都能影响收缩力, 其中横桥联结数 (活化横桥数) 和肌凝蛋白的 ATP 酶活性是控制收缩能力的主要因素。

通常, 粗肌丝上的横桥, 只有与细肌丝的肌纤蛋白分子结合形成横桥连接, 才能导致肌丝滑行并产生力。在一定初长度的条件下, 粗细肌丝的重叠区提供了可以形成横桥联结的最大横桥数, 当然, 不是所有横桥都会形成横桥联结。横桥联结数与最大横桥数的比例, 取决于兴奋后胞浆 Ca^{2+} 浓度的升高程度和肌钙蛋白对 Ca^{2+} 的亲合力。凡能增加兴奋后胞浆 Ca^{2+} 浓度和/或肌钙蛋白对 Ca^{2+} 亲和力的因素, 均可增加横桥联结的比例, 导致收缩能力的增强。一旦横桥与肌纤蛋白结合形成横桥联结, 肌凝蛋白的 ATP 酶就被激活, 它分解 ATP 以提供肌丝滑行的能量。由此看来, 肌凝蛋白 ATP 的活性也是决定心肌收缩能力的重要因素。

代表心室收缩性能的常用指标是 dp/dt max (dp/dt maximum) 和心肌最大收缩速度。 dp/dt max 是指心室等容收缩期中心室内压上升的最大速率 (kPa/s)。心肌收缩性减弱时 dp/dt max 可降低。

老年心脏收缩期 Ca^{2+} 被释放到胞浆中的速度较慢以及心肌肌凝蛋白分子结构发生改变, 其 ATP 酶的活性较低, 因而出現收缩期延长, 收缩能力减弱。有研究表明, 对强心甙的变力性反应和对 β -肾上腺素能刺激的反应在老年人中有所降低。

四、心率的改变

健康成年人安静状态下, 心率平均为每分钟 75 次 (正常范围为每分钟 60 ~ 100 次)。不同生理条件下, 心率有很大变动, 可低到每分钟 40 ~ 50 次, 高达每分钟 200 次。据 Kennedy 等报告, 60 岁时, 心率一般为每分钟 66 次, 80 岁时, 多为每分钟 59 次。

心输出量是搏出量与心率的乘积, 心率加快, 心输出量增加。但这有一定限度, 如果心率增加过快, 超过每分钟 170 ~ 180 次, 心室充盈时间明显缩短, 充盈量减少, 搏出量可减少至约正常时的一半, 心输出量亦开始下降。

当心率增快但尚未超过此限度时, 尽管此时心室充盈时间有所缩短, 但回心血量中的绝大部分是在快速充盈期内进入心室的, 因此, 心室充盈量以及搏出量不至于减少或过分减少, 而由于心率的增加, 综合起来, 每分钟的输出量增加。反之, 心率过慢, 低于每分钟 40 次, 心输出量亦减少。这是因为心室舒张期过长, 心室充盈早已接近限度, 再延长心舒时间也不能相应增加充盈量和搏出量。因此, 心率最适时, 心输出量最大, 心率过快或过慢, 心输出量都会减少。

心率受植物性神经的调节, 交感神经活动增强时, 心率增快; 迷走神经活动增强时, 心率减慢。影响心率的体液因素主要有循环血液中的肾上腺素和去甲肾上腺素以及甲状腺素。

五、冠脉循环的变化

心脏内血液分布与年龄有关。有研究表明, 老年人冠状动脉中血流量相对减少。

正常情况下, 冠状动脉支配的是人体内最活跃的器官心脏。虽然, 心脏的重量仅占体重的 0.5% 左右, 但通过心肌的血流量在静息时就高达 60 ~ 90ml / (100g · min)。冠脉血流量的多少主要取决于心肌的活动, 有研究观察到采用多种方式 (如起搏运动等) 以增加或减少心肌的氧耗, 均发现冠状血流也相应地成比例地增加或减少。因此, 一般来说, 左心室单位克重心肌组织的血流量大于右心室。当心肌活动加强, 冠脉达到最大舒张状态时, 冠脉血流量可增加到每百克心肌每分钟 300 ~ 400ml。

冠脉血管的大部分分支深埋于心肌内, 因此, 心肌的节律性舒缩对冠脉血流发生很大影响, 对左冠状动脉的血流影响更为显著。在左心室等容收缩期, 由于心肌收缩的强烈压迫, 左侧冠脉血流急剧减少, 甚至发生倒流。在左心室射血期, 主动脉压升高, 冠状动脉主干内的血流略有增加。到慢速射血期, 冠脉血流量又有下降, 心肌舒张时, 心肌内压力急剧下降, 血管外的压力解除, 故冠脉血流的阻力显著减小, 血流量增加。

有研究报告, 冠脉血流约有 70% ~ 80% 发生在舒张期, 由此可见, 动脉舒张压的高低和心舒张期的长短是影响冠脉血流量的重要因素。

冠状动脉血流的调节主要包括冠脉血流的自动调节、体液调节和神经调节。冠脉血流的自动调节, 是指当主动脉压在一定范围内变动时, 冠状动脉血流能较快的又恢复到原来水平。在离体灌注的狗心, 当灌注压在 8.0 ~ 21.3kPa (60 ~ 160mmHg) 之间变动时, 冠状动脉血流随血压升降而略有波动, 但又很快恢复到原来水平, 这就意味着冠脉平滑肌在灌注压增减时有所收缩或舒张, 从而使血流又回复到与氧耗相适应的水平。

体液因素一般认为是心肌代谢过程中的产物,可能对其血流起调节作用。例如向冠脉内注入腺苷、乳酸、组胺、缓激肽,或增加灌注液的酸度、 K^+ 、缺氧等,均有不同程度的扩血管作用。

冠脉有相对丰富的植物神经支配,主要分布到平滑肌中层的外侧。用荧光和胆碱脂酶染色法可追踪到它们分布在毛细血管前扩约肌和小静脉。有实验表明,冠状动脉内注入去甲肾上腺素以兴奋 α_1 或 α_2 受体(分别在特异性受体阻滞剂作用下),显示二者引起冠脉收缩的效应基本是一致的。兴奋 β 受体引起冠脉血流增加,这均与血管直接舒张和通过代谢环节有关。

总之,随着年老的变化,心血管结构和生理也发生相应变化。除了上述有关变化特点外,还表现在心脏储备、心血管活动调节等方面。老年心血管变化的特点具有普遍性、内源性、进行性、退化性。而且,老年个体差异大,同一个体,不同器官的老化程度也有所不同。

(张红红 陶国枢)

参 考 文 献

1. Matteson MA, McConnell ES. Gerontological Nursing Concepts and Practice. Philadelphia: WB SAUNDERS Company, 1988, 194 ~ 197
2. Wonsiewicz MJ. Text book of Medical Physiology. Eight Edition. Philadelphia: WB SAUNDERS Company, 1991, 162 ~ 168
3. Lakatta EG, Schneider EL, Rowe JW. Handbook of the Biology of Aging. Third Edition. San Diego: Academic Press Inc, 1985, 181 ~ 216
4. 陈灏珠主译. 默克老年病手册. 第二版. 北京: 人民卫生出版社, 1996, 334 ~ 437

第二章 老年人心血管病流行病学特点

老年心血管病是指老年心脏病和血管病,也称为老年循环系统疾病。在老年人中,常见的心脏病以冠状动脉粥样硬化性心脏病(冠心病)为主,其次是高血压病、慢性肺原性心脏病(肺心病)、退行性心脏瓣膜病、风湿性心脏瓣膜病(风心病)等。常见的血管病以脑血管病为主,其主要表现形式为脑卒中,即脑中风,其次是主动脉瘤、急性肺动脉栓塞、急性血栓性周围血管病。据我国各地调查及卫生部统计资料显示,心血管病是危害老年人健康及生命的主要疾病,加强对心血管病的三级预防是降低老年人常见病发病率和死亡率,保证其健康长寿的一项重要重要的战略决策,也是老年医学迎接第二次卫生革命的重大攻关课题。

一、老年心脏病的流行病学特点

(一) 冠心病的流行现况 世界卫生组织(WHO)于1994年7月公布了从1984年~1993年间对心血管病趋势及其决定因素多国家检测(MONICA)协作研究的结果,参加单位由四大洲21个国家38个研究机构组成,调查人数达2000万人。35~64岁冠心病发病率男性最高的是芬兰北里地区(North Karelia 915/10万),最低的是中国北京地区(76/10万),比例为12:1。女性发病率最高的是英国格拉斯哥(Glasgow 256/10万),最低是西班牙的加泰罗尼亚(Catalonia 30/10万)。北京仅高于加泰罗尼亚,为倒数第二。1988年美国健康统计中心公布美国1987年死亡人数及死因顺序,其中冠心病死亡占24.1%,居第一位。因心血管病致死者72%发生在65岁以上,其中主要是冠心病。根据1974年苏格兰登记分析65~74岁因心脏病而致死的6932例中,因冠心病致死者男性中占90%,女性中占84.4%。据日本福岗市的尸检资料,在50~59岁男性中冠心病死亡占总死亡的26.6%,女性占6.8%;在60~69岁男性占36.0%,女性为23.0%;大于70岁时男性占32%,女性为34%。据近年来报道,美国自1968年开始,冠心病死亡率出现持续而稳定的下降,从1968年到80年代初,美国35~74岁冠心病死亡率已降低30%以上,这意味着在十几年内使80万人免于死亡。在我国随着人民寿命的延长,老年人心血管病的流行情况和心脏病的死因构成比也发生了不少的变化。据上海老年患者常见死亡病因序列变化表明,50年代冠心病居第4位(8.20%);60年代升至第3位(13.84%);70年代升至第2位(19.72%)。从心脏病死因和年龄的关系来看,以冠心病的增长最多。老年心血管疾病的死亡率随年龄而增加,有人认为40岁以后明显上升;60岁以上每增加10岁心血管的死亡率增加一倍左右。

据分析美国冠心病死亡率下降的主要原因不是由于诊疗技术的进步,而是由于他们自50~60年代加强了对心血管病(以冠心病为重点)的流行病学研究,并积极开展群体防治工作的结果。其理由是:①冠心病诊疗技术重大进步如冠心病监护单位(CCU)及外科搭桥手术治疗等的广泛开展始于70年代初、中期,而冠心病死亡率下降始于60年代末期。事实上冠心病死亡率的下降始于新技术广泛开展之前而不是之后;②冠心病急性心肌梗死(AMI)病人的死亡大多数死于医院外并未得到先进医疗技术的救治,而且据估算,诊疗技术的进步只能使死亡率下降4.5%,不足以降低30%;③诊疗技术的进步可以降低病死率和

死亡率,但不能降低发病率,而冠心病 AMI 的死亡率和发病率是同步下降的;④调查资料表明,冠心病 AMI 发病率和死亡率的升降趋势与美国人生活方式、习惯行为中有关冠心病危险因素变化趋势是一致的。这充分证明了冠心病 AMI 发病率和死亡率下降的重要原因是加强一级预防的结果。他们的主要防治措施是加强对高血压、糖尿病患者的长期防治,大力宣传戒烟,减少黄油等高脂肪、高胆固醇饮食、限制摄入过多的热量,提倡低钠、低热量、清淡饮食,适当控制体重、加强体育运动,对冠心病患者定期进行系统的治疗和复查。这些防治经验是值得我们学习和借鉴的。

(二) 我国冠心病的流行特点

1. 老年人冠心病发病率及死亡率北方显著高于南方 从 1977~1986 年,北京 35~74 岁城乡居民的冠心病及 AMI 年龄标准化死亡率,各年龄组都显著高于上海、广州,相差约 3~4 倍,而上海与广州接近。在这期间广州和上海的死亡率逐年上升,以广州最为显著,10 年内增高约一倍,而北京无明显增减趋势。

2. 城市高于农村 无论南方、北方冠心病及 AMI 的发病率、死亡率城市比农村高 2~6 倍。据我国几个防治区的人群登记,AMI 的发病率为 39.70/10 万~64.01/10 万,死亡率为 20.74/10 万~41.9/10 万。在城市 AMI 的死亡中,约有 1/3~2/3 的患者是于发病早期猝死于院外,农村患者在院外死亡的更多,约占 90%。

3. 男性高于女性 在 50 岁以前存在着明显的性别差异,据一组住院冠心病患者的资料分析,男女性别之比为 2~5:1。男性自 45 岁开始发病,发病率随增龄逐年上升,发病高峰年龄在 50~59 岁;女性自 55 岁开始发病,发病高峰年龄在 60~69 岁。这种发病率的性别、年龄、地区差异与高血压的一般分布规律相一致,进一步证实高血压是动脉粥样硬化性心血管病的主要病因及病理基础之一。尸检资料也证明,50 岁以前的冠状动脉粥样硬化病变,女性较男性轻且进展缓慢,50 岁以后发展较快,迅速赶上男性。这种差别,也可能与雌性激素有关。女性在 50 岁以后发展迅速,是因绝经后失去了激素的保护作用所致。

(三) 我国冠心病的流行趋势 我国近 10~20 年来冠心病的发病率和死亡率均有明显升高趋势,北京地区冠心病死亡率 1973 年为 21.7/10 万,1986 年增至 62.0/10 万;上海地区 1974 年为 15.7/10 万,1984 年上升为 37.4/10 万;原发病率最低的广州也从 1976 年的 4.1/10 万增至 1984 年的 9.8/10 万,增长了 3.8 倍。预测今后的 10~20 年,我国冠心病的发病率及死亡率仍呈持续上升趋势,其原因是:①我国冠心病的一级预防没有广泛深入地开展,这与文化、经济水平、人口素质及国家政府、社会的关注和大规模的群体干预密切相关;②生活水平改善、膳食结构不合理、高动物脂肪、高胆固醇、高盐、高热量;③生活方式不健康,尤其青年一代,烟酒无度、暴饮暴食,生活不规律,缺少有益的体育活动;④预防宣传力度不大,自我保健意识不够强;⑤竞争激烈,过度疲劳紧张,社会(治安、伦理道德、风气、分配、物价、失业、医疗、退休金、生活费用的保障)家庭(离婚、代沟、“空巢”、孝敬)受到冲击,心理压力增加;⑥传染病、地方病继续下降,平均预期寿命不断增长,人口年龄结构老化。

二、老年高血压病的流行病学特点

高血压病是老年人最常见的心血管疾病,这里主要是指原发性高血压病,它可分为单纯收缩压升高(单纯性)或收缩压、舒张压均升高(混合型)两种,急进型和继发性少见。单

纯收缩期高血压又是老年高血压中最常见的类型。它的病因、发病机理、治疗、预防及预后与混合型高血压有所不同，目前已成为高血压研究的一个重要课题。

(一) 高血压病的流行现况 高血压病的流行情况，不同国家、地区、民族、年龄、性别存在着很大的差异，此外与诊断标准、测量血压的次数、时间也有密切关系。美国健康普查估计在美国成人中约 1700 万患确诊性高血压，75~79 岁患病率达 40%。流行病学资料还表明收缩压与舒张压分布曲线均随年龄增长而高峰降低，峰位右移，曲线分布有向右伸展增宽的趋势，但舒张压的改变不如收缩压明显。据 1980~1986 年 27 个国家 44 个地区按 MONICA 方案调查结果的报道，年龄 35~64 岁按世界人口标化的明确高血压患病率，男性最低的依次为西班牙 (Catalonia) 8%、丹麦 (Glostrup) 15%、比利时 13%~20%，最高依次为芬兰北 Karelia 和 Kuopio 省 39%~45%、(原) 东德 34%~39%、法国 Bas-Rhin 42% 而 Haute-Garonne 仅为 26%、中国北京 25%。女性患病率稍低于男性，高低的排列相似。美国 1988~1991 年，第三次国家健康调查结果 18 岁以上成年人高血压患病率为 23%，即有高血压患者 4200 余万。65 岁以上老年人患病率为 50%。世界卫生组织也报道了 70 岁以上老年人中 50% 以上患有高血压。

据我国高血压抽样普查 1979~1980 年资料显示，高血压患病率 40~59 岁为 6.36%~17.92%，60~75 岁以上则为 23.36%~39.71%。1988~1989 年结果显示，男性患病率最高为吉林省 25.8%，女性为沈阳 24.3%；男性最低为四川绵阳 4.9%，女性为福州 6.3%，最高与最低之间相差 4~5 倍。1991 年结果显示，全国成人高血压患病率为 13.58%，据推算，全国有高血压患者约 9000 余万，每年新发病人数约有 300 余万。按收缩压 (SBP) $\geq 21.3\text{kPa}$ (160mmHg) 和/或舒张压 (DBP) $\geq 12.7\text{kPa}$ (95mmHg) 为诊断标准，65 岁以上老年人高血压的患病率男性为 20.84%，女性为 23.34%。若按 SBP $\geq 18.6\text{kPa}$ (140mmHg) 和/或 DBP $\geq 12.0\text{kPa}$ (90mmHg) 为诊断标准，全国 60 岁以上老年人高血压患病率男性为 38.5%，女性为 42.1%，合计为 40.4%。我国高血压患病率多数地区呈上升趋势，以北京为例，35 岁以上成年人高血压患病率，1951 年为 7%；1979 年为 13%；1991 年为 22%。40 年患病率增长了 2 倍。1994 年 11 月我国高血压联盟老年收缩期高血压协作组在中华医学会老年医学学会全国老年人高血压研讨会上报告了 1991 年以来对我国 30 个省、市、自治区 95 万人口进行的老年单纯性收缩期高血压流行病学调查的结果。以 SBP $\geq 21.3\text{kPa}$ (160mmHg)、DBP $< 12.0\text{kPa}$ (90mmHg) 为诊断单纯性收缩期高血压的标准，共检出单纯性收缩期高血压 11839 人，其患病率为 1.25% (男性 0.89%、女性 1.57%)，其中老年单纯性收缩期高血压占 86.60%；以 DBP $< 12.7\text{kPa}$ (95mmHg) 为诊断标准时，检出单纯性收缩期高血压 18717 人，其患病率为 1.98%。其中老年单纯性收缩期高血压占 78.70%。可见单纯性收缩期高血压多见于老年人。美国在 27000 名 60 岁以上人群中普查，DBP $< 12.0\text{kPa}$ (90mmHg) 为诊断标准时，单纯性收缩期高血压患病率为 11.0%，德国在 1994 年报告 60 岁以上居民单纯性收缩期高血压患病率为 17%，我国对 60 岁以上的人以 DBP $< 12.7\text{kPa}$ (95mmHg) 为诊断标准时，单纯性收缩期高血压患病率为 10.24% (男性 7.92%、女性 12.33%，据此推算，目前我国约有老年单纯性收缩期高血压 1000 万人。

(二) 我国高血压病的流行特点

1. 混合型高血压患病率北方高于南方，单纯性收缩期高血压患病率则南方高于北方，