

· 专家述评 ·

## 提高对老年心血管常见疾病诊治特点的认识

司良毅

(第三军医大学西南医院老年病科、外宾特诊科,重庆 400038)

中图分类号:R542.22;R544.1

文献标识码:A

文章编号:1671-8348(2010)11-1329-02



司良毅

21 世纪,人类面临严重的人口老龄化。中国 60 岁和 65 岁以上人数已分别占到总人口的 10.2% 和 7% 以上,处于世界第 1 位。老年人健康、医疗问题也给中国经济、社会带来深刻长远影响。心脏是人体最常见和严重的衰老器官之一,心血管疾病也居老年常见多发病之首,而衰老本身是心脏疾病的独立危险因素,多种常见的老年心血管疾病成为影响老年健康的重要

杀手<sup>[1-2]</sup>。老年人特有的生理机能、心理变化等综合因素,使治疗对策较普通成人有所区别与不同,因此,老年人心血管疾病治疗、预防有其本身的特点<sup>[3-5]</sup>。掌握老年心血管疾病的诊治特点,探索老年心血管疾病的病理生理机制、寻找发病和诊治规律,对老年心血管疾病的临床表现、防治、预后均有重大影响,也是提高整体老年健康的重要保障。

### 1 老年急性心肌梗死

老年冠心病占冠心病发病总数的 64%~87%<sup>[6]</sup>。老龄状态易发应激性血栓形成,在冠状动脉粥样硬化狭窄的基础上,一旦斑块破裂出血、血栓形成便导致心肌急性坏死<sup>[7]</sup>,急性心肌梗死(AMI)已成为近年老年患者致残、致死的重要病因。随着年龄增加,老年患者的 AMI 发生率、死亡率会进一步增加。与中青年 AMI 患者相比,老年 AMI 有明显不同的临床表现。老年患者因为神经系统老化,往往发生痛觉障碍,因此无痛性心肌梗死多见;而 AMI 后并发的心力衰竭、心律失常、多器官衰竭、肺部感染等严重并发症掩盖了原发疾病,也是无痛的重要原因之一<sup>[8]</sup>。老年患者多合并全身动脉粥样硬化病变,全身血管自我调节功能、储备功能极差,因此,AMI 致心排量减少,可使脑动脉供血不足加重,诱发急性脑循环障碍、脑梗死等多种脑血管疾病,出现头晕、烦躁、嗜睡、意识障碍、昏迷等症状。

另一方面,老年心肌梗死在发生前多数已有较长的冠心病史,存在心肌缺血、纤维化、心肌老化等病理生理基础,心肌顺应性降低,心脏功能受损,一旦发生 AMI,原有的低心脏贮备功能进一步下降,因此容易发生心力衰竭,甚至心源性休克<sup>[7]</sup>。而老年 AMI 后心电图紊乱,发生多种、多变的心律失常也是特点之一。其中以室性早搏(频发、多形、多源、Ront)及短阵室速最

常见,也易发生致死性的室颤。而老年冠心病易发生传导系统的供血不足,AMI 加重甚至破坏传导系统,发生 II 度或 II 度以上传导阻滞,在临床治疗时要警惕发生致死性的缓慢心律失常,必要时可用心脏起搏器治疗。此外,老年心肌梗死也容易并发胃肠功能紊乱,出现上腹部疼痛、恶心、呕吐、腹胀等胃肠症状,也具有容易发生再梗塞、梗塞扩展、心电图不典型等特点,在诊治时必须注意。

冠状动脉造影结果显示老年人冠状动脉病变具有累及血管多,病变广泛、钙化更重等特点<sup>[9]</sup>。介入治疗仍然是老年心肌梗死的重要治疗措施。与药物治疗相比,PCI 疗效可靠,创伤小,成为近年发展最快的治疗手段,能够开通闭塞病变,恢复远端心肌灌注。在充分抗血小板治疗基础上,介入治疗进一步获得较大的成功率。近年合用血小板膜糖蛋白 GP II b/III a 受体拮抗剂能改善 PCI 术后心肌微循环灌注,减少无复流、慢复流的发生<sup>[10]</sup>,成为重要的治疗方法,可更彻底抑制血小板聚集、血栓形成,改善无复流,降低心脏复合终点心血管事件发生率<sup>[11-13]</sup>。但老年心肌梗死在使用抗血小板等治疗时,一定要警惕出血的并发症,做好胃肠道、尿道黏膜的保护,以及脑出血的防治和早期发现。

### 2 老年退行性心脏瓣膜病

1904 年 Monchkebery 首先发现人在自然衰老过程中心脏瓣膜发生退行性变,发生钙化性主动脉瓣狭窄;Dewisky 则在 1910 年首次描述了二尖瓣环钙化。老年退行性心脏瓣膜病(SDHVD)发病率日益增加,是随年龄增长的退化性疾病,正常的瓣膜及心瓣膜结缔组织随着机体老化,瓣膜组织退行性变、纤维化,瓣膜增厚、变硬、变形、钙盐沉积及钙化,从而引起瓣膜结构及功能异常<sup>[14]</sup>,出现瓣膜狭窄和(或)关闭不全。因病变可以累及多个部位,如瓣周组织、冠状动脉、心脏传导系统以及主动脉和左心房等,也会出现房室及束支传导阻滞、早搏和心房颤动等表现。

SDHVD 病因至今不清楚,与心脏老化、慢性炎症、血流长期冲击、磨损、机械应力等多因素有关<sup>[15]</sup>。因为主动脉瓣在生命过程中所受冲击力大及机械应力大,最易发生退行性变和损伤。近年研究表明,SDHVD 逐渐成为老年人心律失常、心力衰竭、晕厥和猝死的重要原因之一<sup>[16]</sup>。与中青年患者的心脏瓣膜病相比,老年 SDHVD 多合并高血压、冠心病、糖脂代谢异常<sup>[17]</sup>。有研究表明,瓣膜钙化与体内 TC 浓度增高相关<sup>[18]</sup>。高胆固醇血症时脂质易于沉积在瓣环及瓣膜的内膜,随着脂质斑块形成增大,影响营养供给,并与沉积的钙质结合形成钙化。

因为老年 SDHVD 病因不清楚,无法进行病因治疗,至今也无有效的方法遏制其发展。动态观察病情变化,当出现症状

司良毅:主任,主任医师,教授,博士生导师,重庆市老年医学会专委会主席委员,全军老年医学专委会副主任委员。从事老年心血管疾病临床诊治工作近 30 年,在老年冠心病、高血压、心力衰竭、心律失常的临床诊断和治疗方面有深入的研究,特别擅长老年心力衰竭、心肌梗死、严重心律失常及老年心血管疾病介入治疗。

及体征时,则给予相应处理。研究分析还显示,重度瓣膜病多并存高血压、冠心病、血脂异常、心力衰竭、心律失常等。提示长期冠心病心肌缺血、脂代谢异常、高血压时血流动力学变化及神经体液代偿,血流高速冲击主动脉瓣,共同加重瓣膜病变程度的进展<sup>[19]</sup>。这也提示临床医生在治疗老年 SDHVD 时,除了纠正心力衰竭、改善心功能外,积极干预并存的高血压、冠心病、糖脂代谢异常也是重要的治疗措施,对于改善长期预后延缓心瓣膜退行性变的发生发展也意义重大。近年随着医学的发展,球囊扩张、手术换瓣、瓣膜修补及经导管心脏瓣膜置入术等外科手术治疗和介入疗法的不断创新,也使老年 SDHVD 可以选择的有效治疗措施更加广泛。

### 3 老年高血压

年龄增加是血管病变的独立危险因素。Framingham 研究表明,60~69 岁老年人有 1/2 发生高血压,70 岁以上则增加至 3/4<sup>[20]</sup>。老年高血压患者中,一部分是由老年期前的各种高血压延续而来;随着年龄增加,大动脉硬化迂曲,管腔扩大,管壁增厚,血管老化最终影响全身性血流动力学,总外周血管阻力、收缩压和脉压(pulse pressure, PP)增加,刺激血管壁肥厚、硬化,或者在伴有高脂血症、糖尿病的基础上大动脉发生粥样硬化,血管顺应性降低及弹性降低,成为另一部分老年高血压的病理、生理基础。与中青年高血压患者相比,老年高血压轻型多见,恶性或急进型者较罕见。但老年高血压比年轻者有更多其他疾病,比如糖尿病、高脂血症等。因此,对于老年高血压的诊治不仅要确定高血压的存在、严重程度、将血压降低达标,更重要的是检查靶器官受损程度以及与心脑血管疾病有关的危险因素;综合考虑后制定个体化治疗方案,要兼顾靶器官保护,而老年患者肾功能降低,药物代谢存在差异,要注意避免药物不良反应,尤其警惕对靶器官、代谢的不良影响。

在《老年高血压的诊断与治疗 2008 中国专家共识》中提到:老年高血压波动大,容易发生体位性低血压,治疗时主张缓慢平稳降压,避免重要脏器血流灌注不足;应该多次监测血压,同时测量坐位、立位血压。近年研究表明,利尿剂仍然是老年高血压治疗的一线用药,但一定要注意小剂量或者分次隔日服用,避免引起水电解质紊乱等不良并发症。对糖脂代谢有影响的药物,或者可促使尿酸升高的降压药应慎用或不用,同时也要注意生活方式的优化。联合用药因具有降压效果好、不良反应少、利于靶器官的保护等优点,也可提高老年人用药依从性和成本/效益比,因此,强调老年人降压治疗应为多种药物联用,逐步降压达标<sup>[21]</sup>。ACE 抑制剂可延缓老年相关血管结构、功能变化,也是老年患者的常用药物<sup>[22]</sup>。但注意药物要从小剂量开始试探,缓慢降压,不宜过快调整剂量;为增加老年患者的依从性,选择服法简易、长效、不良反应小的治疗药物。

老年人存在肝、肾功能减退,可致药物代谢或排泄减少,容易发生药物不良反应<sup>[22]</sup>;而老年患者因为常存在多种基础疾病,往往同时使用多种药物治疗合并疾病,要考虑药物间的相互影响和相互作用。重视高脂血症、糖尿病、慢性阻塞性气道病等常见并发症的处理及用药禁忌,也是老年高血压的重要治疗策略。另外,老年高血压多同时有心血管、脑血管等重要脏器的损伤,出现认知功能不良或抑郁、视听功能不佳,这些患者的治疗方案要全面考虑,加强随诊指导、心理治疗,并且定期复查有关生化、生理指标变化。

### 4 老年心律失常

老年心律失常的发生率非常高,达到 40% 以上。但因为老年心律失常症状无特异性,很容易被忽视、误诊或漏诊<sup>[23]</sup>。老年心律失常如果不及时诊治,会加重上述基础疾病,甚至危

及生命。因此,早期识别、正确诊断和合理治疗老年心律失常显得尤为重要。老年心律失常症状与中青年患者的表现不同,通常出现乏力、易疲劳、心悸、情绪不稳,甚至表现为行动不便等,因缺乏特异性,很容易被考虑为其他系统疾病,在诊断时要求医生心里有数。

统计分析显示,在老年人动态心电图检测的数据中,房性早搏检出率最高,其次为室性早搏;窦性心动过速、室上性心动过速、房颤等也较常见,缓慢性心律失常以窦性心动过缓及窦性静止较多见。老年人多有不同程度的心肺疾病,可有呼吸困难、胸闷、心悸等症状,当伴有心律失常时会加重上述疾病,加重原发病症状,而忽视心律失常的存在。因此,对于症状不典型的老年心律失常,要识别阵发性的心悸、疲乏、气短与年老体衰的区别。

另有研究表明,多种心律失常并存也是老年心律失常的常见特点。在冠状动脉病变基础上,60% 以上同时合并 2 种以上心律失常。反过来,若老年心律失常同时合并典型心绞痛和缺血性心电图改变时,提示其冠状动脉病变、心肌缺血较重,治疗时要高度重视。

### 参考文献:

- [1] Ferrari AU, Radaelli A, Centola M. Invited review: Aging and the cardiovascular system[J]. *J Appl Physiol*, 2003, 95:2591.
- [2] Kritchevsky SB, Cesari M, Pahor M. Inflammatory markers and cardiovascular health in older adults[J]. *Cardiovasc Res*, 2005, 66:265.
- [3] Lakatta EG, Levy D. Arterial and cardiac aging: major shareholders in cardiovascular disease enterprises. Part I. Aging arteries: a "set up" for vascular disease[J]. *Circulation*, 2003, 107:139.
- [4] Sheridan R, Baldwin N. Impact of ASCOT on hypertension treatment and guidelines in older adults [J]. *Age Ageing*, 2006, 35:214.
- [5] Soiza RL, Leslie SJ, Harrild K, et al. Age-dependent differences in presentation, risk factor profile, and outcome of suspected acute coronary syndrome[J]. *J Am Geriatr Soc*, 2005, 53:1961.
- [6] 司良毅. 积极稳妥推进老年冠心病的介入治疗[J]. *中华老年心脑血管病杂志*, 2009, 11(4):241.
- [7] Hansson GK. Inflammation, atherosclerosis, and coronary artery disease[J]. *N Engl J Med*, 2005, 352:1685.
- [8] Gorelik O, Almozino-Sarafian D, Yarovoi I, et al. Patient-dependent variables affecting treatment and prediction of acute coronary syndrome are age-related. A study performed in Israel[J]. *Int J Cardiol*, 2007, 121:163.
- [9] Cohen M. Strategies for optimizing outcomes in the NSTEMI-ACS patient the CATH (cardiac catheterization and antithrombotic therapy in the hospital) clinical consensus panel report[J]. *Journal of Invasive Cardiology*, 2006, 144:264.
- [10] Sekiguchi M, Hoshizaki H, Adachi H, et al. Effects of antiplatelet agents on subacute thrombosis and restenosis after successful coronary stenting: A randomized comparison of ticlopidine and cilostazol[J]. *Circ J*, 2004, 68(7):610.
- [11] Ernst NM, Suryapranata H, Miedema (下转第 1333 页)

- age gated calcium channel function and regulation[J]. Biochem Soc Trans, 2006, 34(5): 887.
- [2] El-Armouche A, Boknik P, Eschenhagen T, et al. Molecular determinants of altered  $Ca^{2+}$  handling in human chronic atrial fibrillation[J]. Circulation, 2006, 114(7): 670.
- [3] Benardeau AH, Atem SN, Rucker-Martin C, et al. Primary culture of human atrial myocytes is associated with the appearance of structural and functional characteristics of immature myocardium[J]. J Mol Cell Cardiol, 1997, 29(5): 1307.
- [4] Rousset M, Charnet P, Cens T. Structure of the calcium channel beta subunit; the place of the beta-interaction domain[J]. Med Sci, 2005, 21(3): 279.
- [5] Nattel S, Maguy A, Bouter S, et al. Arrhythmogenic ion-channel remodeling in the heart: heart failure, myocardial infarction, and atrial fibrillation[J]. Physiol Rev, 2007, 87(2): 425.
- [6] Katra RP, Oya T, Hoeker GS, et al. Ryanodine receptor dysfunction and triggered activity in the heart[J]. Am J Physiol Heart Circ Physiol, 2007, 292(5): 144.
- [7] Katra RP, Laurita KR. Cellular mechanism of calcium-mediated triggered activity in the heart[J]. Circ Res, 2005, 12(2): 17.
- [8] Ding HL, Zhu HF, Dong JW, et al. Intermittent hypoxia protects the rat heart against ischemia/reperfusion injury by activating protein kinases[J]. Life Sci, 2004, 75(21): 2587.
- [9] 魏宏, 何并文, 黄冰, 等. 前列地尔后处理对大鼠缺血再灌注心肌 Bcl-2、Bax 表达的影响[J]. 广西医学, 2009, 31(6): 786.
- [10] Friehs I, Cao-Dank H, Stamm C, et al. Postnatal increase in insulin-sensitive glucose transporter expression is associated with improved recovery of postischemic myocardial function[J]. J Thorac Cardiovasc Surg, 2003, 126(1): 263.
- [11] Liu CM, Herman TE. Characterization of ionomycin as a calcium ionophore[J]. J Biol Chem, 1978, 253(17): 5892.
- [12] Wheeler JJ, Veiro JA, Cullis PR. Ionophore-mediated loading of  $Ca^{2+}$  into large unilamellar vesicles in response to transmembrane pH gradients[J]. Mol Membr Boil, 1994, 11(3): 151.
- [13] 韩洁, 李剑利, 贺怀贞, 等. 新型荧光素类细胞钙离子荧光探针 Fluo-3 的设计、合成及表征[J]. 高等学校化学学报, 2008, 29(10): 10.

(收稿日期: 2010-01-22)

(上接第 1330 页)

- K, et al. Achieved platelet aggregation inhibition after different antiplatelet regimens during percutaneous coronary intervention for ST-segment elevation myocardial infarction[J]. J Am Coll Cardiol, 2004, 44: 1187.
- [12] Wamholtz A, Osmd MA, Heitzer T, et al. Effect of tirofiban on percutaneous coronary intervention induced endothelial dysfunction in patients with stable coronary artery disease[J]. Am J Cardiol, 2005, 95: 20.
- [13] Kimmelstiel C, Badar J, Covic L, et al. Pharmacodynamics and pharmacokinetics of the platelet GP II b/III a inhibitor tirofiban in patients undergoing percutaneous coronary intervention; implications for adjustment of tirofiban and clopidogrel dosage[J]. Thromb Res, 2005, 116: 55.
- [14] Alexander KP, Newby LK, Cannon CP, et al. Acute coronary care in the elderly, part I: non-ST-segment-elevation acute coronary syndromes a scientific statement for healthcare professionals from the American heart association council on clinical cardiology, in collaboration with the society of geriatric cardiology[J]. Circulation, 2007, 115: 2549.
- [15] 徐伟, 许骏仁. 老年退行性瓣膜病的临床表现及诊断[J]. 实用老年医学, 2000, 14(6): 286.
- [16] 王采荣, 张蕾. 老年人群钙化性心脏瓣膜病的超声所见与常规病相关因素分析[J]. 中国超声医学杂志, 2003, 19(8): 631.
- [17] Stenbens WE, Delahunt B, Zuccollo JM. The histopathology of endocardial sclerosis[J]. Cardiovascpathol, 2000, 9(3): 167.
- [18] Chui MC, Newby DE, Panarelli M, et al. Association between calcific aortic stenosis and hypercholesterolemia: is there a need for a randomized controlled trial of cholesterol lowering therapy[J]. ClinCardiol, 2001, 24(1): 52.
- [19] Pohle K, Mffert R, Ropers D, et al. Progression of aortic valve calcification: association with coronary atherosclerosis and cardiovascular risk factors[J]. Circulation, 2001, 104(16): 1927.
- [20] Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, et al. Seventh report of the joint national committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure; national high blood pressure education program coordinating committee[J]. Hypertension, 2003, 42: 1206.
- [21] Williams MA, Fleg JL, Ades PA, et al. Secondary prevention of coronary heart disease in the elderly (with emphasis on patients 75 years of age): an American heart association scientific statement from the council on clinical cardiology subcommittee on exercise, cardiac rehabilitation, and prevention[J]. Circulation, 2002, 105: 1735.
- [22] Hansson GK. Inflammation, atherosclerosis and coronary artery disease[J]. N Engl J Med, 2005, 352: 1685.
- [23] 杨丽霞, 张崇德, 崔萍, 等. 心律失常和心肌缺血与冠脉造影的临床对照研究[J]. 中国实用内科杂志, 1998, 18(2): 82.

(收稿日期: 2010-01-25)