

· 讲 座 ·

老年心脏起搏传导系统与多脏器疾病

张卫泽 王方正 张澍

心脏的起搏传导系统发生增龄性变化,在老年人中以退行性改变为主,严重时造成临床病理过程,同时也受到来自机体其他脏器病理过程的影响,发病隐匿,易被临床忽视。现将其病理生理及临床表现做一概述。

1 心脏起搏传导系统的老龄化改变

心脏的起搏传导系统包括窦房结、结间束、房室结、希氏束和左、右束支及浦肯野纤维等。从组织学上看窦房结由 P 细胞(起搏细胞)、移行细胞和心肌细胞组成,还包含有胶原纤维、结缔组织和神经细胞的分支,结内的结缔组织随年龄的增长而增多,老年人则以结缔组织为主,这种变化与患者本身动脉粥样硬化的程度无关。窦房结受交感和副交感神经双重支配。激动在窦房结内的传导速度很慢,主要是由于 P 细胞缺乏桥粒,冲动在 P 细胞之间及从 P 细胞向移行细胞的传导很慢,当病人窦房结内结缔组织增加时,可引起结内病变。房室结由交织成网状的小肌纤维(即结细胞)组成,结细胞间有少量胶原纤维及脂肪组织,随年龄的增长而增加。房室结由过渡区、结区、结希区 3 部分组成。过渡区细胞 4 期自动除极速率最高。结区由相互连接的无自律性的小细胞束组成,这些细胞延伸进入中心纤维体和二尖瓣、三尖瓣环,房室结传导延缓主要由于此区细胞传导延缓所致。结希区细胞直接与希氏束相连,有较低的自律性。浦肯野纤维起源于房室结(atrial ventricular node, AVN)远端,逐渐会聚成希氏束及其分支,反复分支与心肌细胞吻合。房室结也受交感和副交感神经的双重支配。

窦房结疾病可以发生在任何年龄组,其发生率随年龄的增长而增加。老年人窦房结功能异常者很常见,但由于无明显的临床表现而常被忽视。老年

人主要是由于退行性疾病或自主神经异常所致。在西方发达国家,随着年龄老化现象的出现,病态窦房结综合征(sick sinus syndrome, SSS)的发病率明显上升。每百万人口中每年大约有 150~200 人由于 SSS 而需行永久性人工心脏起搏治疗,占有需行人工起搏治疗总数的 40%~60%,其中 20%~50% 的患者是由于同时并发有三度或高度房室传导阻滞(atrioventricular block, AVB)而需行起搏治疗。一度 AVB 偶可见于正常人,在中青年人中发生率为 0.65%~1.1%,50 岁以上者发病率更高一些(1.3%左右),但多数 AVB 由心脏或其他系统疾病所致。

2 多种疾病及多脏器功能改变累及窦房结功能

临床上窦房结疾病最常描述为 SSS,包括窦性心动过缓、窦性停搏、窦房传导阻滞、慢-快综合征等。引起窦房结疾病最常见的直接原因是 P 细胞减少,其减少的程度远远大于随年龄增长而引起的 P 细胞减少。SSS 是由于窦房结内激动的产生或激动的传导发生异常所致。其产生的原因:① 窦房结本身的病变;② 窦房结周围组织的病变;③ 由于支配窦房结的自主神经系统出现异常。因此临床上将窦房结功能异常分为结内病变和结外病变两大类,结内病变和结外病变常有重叠。

引起 SSS 病因并不十分清楚,可能与自身免疫性疾病、淀粉沉积或胶原结缔组织疾病有关。常见的病因有甲状腺疾病、心肌炎、心肌手术后继发的心肌损伤、胶原性血管疾病、风湿性心脏病、心肌病、神经肌肉疾病和白喉等。许多患者起病隐匿,其窦房结的组织学改变与由于年龄老化所引起的病变相差无几。结外病变常见的自主神经系统异常有颈动脉窦综合征和血管迷走神经综合征,与脑干部位的血管运动中枢的异常有关。心房麻痹是 SSS 的一种罕见原因,心房肌几乎全部由纤维组织取代而失去电活动和收缩功能。患者常有家族史,并伴有传导系统其他部分异常。

SSS 在临床上常有如下并发症:

作者单位:100037 北京,中国医学科学院阜外心血管病医院临床电生理学研究室

作者简介:张卫泽,男,在读医学博士研究生,副主任医师

通讯作者:张卫泽,电话:010-68314466-8435;传真:010-68331768;E-mail:zhang-zwz@sohu.com

房室传导阻滞 SSS 病人可以伴有 AVB。研究表明,初次诊断 SSS 者,4 年后伴发 AVB 的发生率为 4.5%,10 年后 AVB 的发生率为 8.5%。若患者已选择了心房起搏心房感知抑制型(atrial pacing-atrial sensing-inhibited, AAI)起搏方式,则必须更换为 DDD(R)起搏方式。Brandt 等认为只要存在完全性束支传导阻滞或双束支阻滞,则安装 AAI 起搏器后引发 AVB 的发生率很高。

心房颤动 如果不进行有效的治疗,多数 SSS 患者最终均可发展为慢性房颤。Sutton 等对 SSS 患者随访 38.2 个月,发现 15.8% 的病人发生房颤。由于房颤时引起心输出量下降,心室律不规则,其本身即可引起明显的自觉症状。更重要的是发生房颤后可以并发体循环栓塞,而且影响心房起搏。

体循环栓塞 SSS 患者尤其是有慢-快综合征者,其并发体循环栓塞的危险性很高。Sutton 等的研究表明,未进行起搏治疗的 SSS 病人有 15.2% 并发体循环栓塞,而相同年龄组无 SSS 者发生体循环栓塞者仅占 1.3%。

慢性心力衰竭 Alboni 等的研究显示,SSS 心率低于 50 次/min 的患者尤其是年龄在 80 岁左右者,心力衰竭的发生率明显升高,植入生理性心脏起搏器者则降低,而 Rosenquist 的研究表明,即使已行生理性起搏的 SSS 患者仍有可能发生慢性心力衰竭。

3 多种疾病及多脏器功能改变累及心脏传导功能

老年 AVB 患者多数为获得性完全性 AVB,其阻滞部位 70%~90% 位于希氏束远端,15%~20% 位于希氏束内,16%~20% 位于房室结内。高度 AVB 阻滞点和完全性 AVB 一样,可以发生在房室传导系统任一部位。其后果是可以发展为完全性 AVB,或伴有严重症状的心动过缓。Lev 病的特征为传导系统缓慢进行性纤维化,导致束支进行性传导阻滞。Lenegre 病主要发生在青年人群中,以传导系统末梢纤维化为特征。SSS 患者并发 AVB,是由于传导系统退行性纤维化由窦房结向房室结缓慢发展所致,AAI 起搏每年需植入心室起搏导管者为 1.7%。获得性 AVB 可以继发于各种原因引起的心肌普遍纤维化,引起获得性房室传导阻滞的原因:①特发性纤维化疾病:Levis 病、Lenegre 病;②缺血性心脏病:心肌梗死、缺血性心脏病;③非缺血性心脏病:心肌炎、特发性扩张型心肌病、高血压性心脏病;④心脏手术后:冠脉搭桥术后,主动脉瓣、二尖瓣、

三尖瓣置换术后,室间隔缺损修补术后,间隔旁路消融术后;⑤感染性疾病:心内膜炎,Chagas 病, Lyme 病,其他感染如:细菌、病毒、立克次体、真菌等;⑥神经肌肉疾病:肌强直性营养不良,其他肌营养不良症, Kearns-Sayre 综合征, Friedreichs 运动失调;⑦浸润性疾病:淀粉样变性,肉瘤样病,色素沉着病,类癌;⑧肿瘤性疾病:放疗、手术后,原发性和转移性肿瘤;⑨结缔组织疾病:类风湿性关节炎,系统性红斑狼疮,系统性硬皮病,强直性脊柱炎,其他结缔组织疾病;⑩其他如射频、直流电消融希氏束后,运动诱发的房室传导阻滞。

4 心脏起搏传导系统的异常改变影响其他脏器功能

SSS 的临床表现主要是由于心、脑、肾血流灌注不足所引起。临床表现众多,典型症状如头晕和晕厥,容易引起临床医师的重视。而阵发性心慌、乏力、劳累后呼吸困难、失眠、注意力不集中、记忆力下降等症状不典型时,常难以准确辨认。有时患者可以以慢性心力衰竭或肺水肿为首发症状,严重的心动过缓、心脏停搏和 AVB 可引起晕厥,临床医师应高度重视这些症状。不同程度脑、心、肾等重要脏器供血不足的具体表现如下。

脑供血不足:轻度或早期患者可以没有症状。但心动过缓致脑供血不足时,可以表现出易感乏力、头晕、心悸、气短、嗜睡、失眠、记忆力减退、烦躁、间歇性遗忘,甚至人格改变,此时易与神经官能症混淆。脑供血不足严重者可以出现头痛、眩晕、言语不清、急性脑缺血会产生晕厥,甚至急性心源性脑缺血综合征而抽搐(阿-斯综合征)。

心脏供血不足:主要表现为心悸、心绞痛,重者可出现心力衰竭包括肺水肿,进行性加重性心衰。

肾脏供血不足:腰痛、尿量减少、尿液成分改变,严重病例可以出现氮质血症。

阿-斯综合征:在较长时间的窦性停搏或严重的 AVB 患者,晕厥发作系因心脏骤停,心输出量锐减,发生急性脑缺血所致。患者立即丧失意识,有时伴有抽搐。如果不能及时有效地恢复心室收缩,则可迅速死亡。

5 正确评价并处理老年心脏起搏传导系统的变化

老年患者心脏起搏传导系统随年龄的增长呈退行性改变的趋势,与心脏本身的改变和全身系统性疾病关系密切,在功能上互相影响,因此在临床上应正确区分因果关系而进行恰当的处理。

不可逆转性 SSS 患者常常有疾病引起的 SSS 表现,如冠心病、心肌病、心包炎、Friedreich 共济失调、Duchenne 强直性肌肉营养不良、心肌淀粉样变性、转移性肿瘤、色素沉着、系统性红斑狼疮及其他自身免疫性疾病、体循环栓塞形成、外伤、家族性传导系统病变、原因不明的传导系统退行性病变等引起的 SSS 的表现均为不可逆的临床过程。

可逆性 SSS 患者多有因可寻,病因常可除去。如任何原因引起迷走神经张力过高、高碳酸血症、高钾血症、低温、颅内高压、粘液性水肿、阻塞性黄疸、眼科手术、革兰阳性菌败血症及精神抑郁等,以药物引起的症状最常见,去除这些原因可消除 SSS 表现。

一度 AVB 患者预后较好。大约有 4% 的患者发展为完全性 AVB,而约 68% 的患者仅为轻度的 P-R 间期延长。二度 AVB 患者预后较差,部分病人可以发展为完全性或高度 AVB。植入永久性起搏器的患者,与正常人群的寿命基本相同。有束支传导阻滞或双支传导阻滞的患者,大多数均有器质性心脏病的基础。慢性双支传导阻滞常常可以发展为三支阻滞,每年有 5%~10% 的患者发展为完全性 AVB。无症状的双支阻滞电生理检查时,有希氏束-心室(His band-ventricle, HV)延长者,大约每年有 2% 的患者可以发展为完全性 AVB。

后天性慢性完全性 AVB 常见于因各种原因引起的普遍性心肌瘢痕化,尤其是由于缺血性心脏病

(冠心病),扩张型心肌病,原发性传导系统退化性变(Lev 病和 Lenegre 病)以及高血压。其他罕见的病因包括 Hodgkin 病、心脏肿瘤、类风湿病、皮炎、粘液性水肿、淀粉样变性、进行性肌萎缩以及贯通性或非贯通性心脏外伤。AVB 的预后和治疗取决于许多因素,包括病因、心功能状态、阻滞程度、阻滞持续时间和阻滞部位。必须根据病人的具体情况,进行细致分析,综合判断,并制订适当的治疗方案,其中主要是人工心脏起搏器的适应证选择。一般说来,发生于一些急性和可逆情况下的 AVB,大多在原因消退或被去除后,便逐渐自行恢复正常的房室传导,很少发展为完全性 AVB,也很少发生晕厥。因此,治疗主要针对导致 AVB 的原因进行。而对于慢性缺血性心脏病、原发性传导系统退化性变、扩张型心肌病,以及其他一些慢性器质性心脏病所致的 AVB,房室传导系统已发生不可逆的器质性改变,阻滞常是持久或永久性的,阻滞部位大多在希浦系统内。

目前对 SSS 和 AVB 提高心率的主要措施是应用人工心脏起搏术,应尽量选择生理起搏方式。而增加局部传导组织的缝隙连接蛋白表达或采用干细胞移植,对这一领域的研究可望从根本上恢复或改善传导。

(收稿日期:2002-03-12)

(本文编辑 周宇红)

· 消 息 ·

全国老年人内分泌代谢系统疾病学术会议征文通知

由中华医学会老年医学分会、《中华老年医学杂志》编委会共同主办的全国老年人内分泌代谢系统疾病学术会议拟定于 2003 年 4 月在四川省成都市召开。

征文内容:(1)老年人内分泌代谢系统疾病:糖尿病、骨质疏松症、甲状腺疾病、血脂异常、痛风、肥胖等的临床诊断及新进展;(2)老年人内分泌代谢系统疾病的基础研究及其进展;(3)老年人内分泌代谢系统疾病治疗的新药研究;(4)老年人全身系统性疾病的内分泌代谢系统表现;(5)老年人内分泌代谢系统疾病的流行病学调查研究;(6)老年人内分泌代谢系统的疑难病例研究和报告。

征文要求:未正式发表的论文全文和约 800 字摘要各 1 份。论文摘要内容包括:目的、方法、结果、结论,并将文题、作者单位、邮政编码及作者姓名在摘要上方标出,摘要不附图表,用小四号字隔行打印,并附软盘(纯文本文件),寄至北京东单大华路 1 号北京医院内《中华老年医学杂志》编辑部段春波、阳俊琴收,邮政编码:100730,请在信封上注明“会议征文”字样,并自留底稿,截止日期:2003 年 2 月 25 日。联系电话:(010) 85111151, E-mail:omaln@public.sti.ac.cn。