

中文題目:心臟衰竭的原因及生理病理機轉

英文題目:Etiology and Pathophysiology of Heart Failure

作者:陳明豐醫師

在臺灣,心臟病高居十大死因的第四位;尤其以六十五歲以上的老人居多.而心臟衰竭往往是心臟病患者最困擾的症候群.根據大規模的臨床研究顯示患者多半有冠狀動脈疾病或高血壓,其他則為心肌病變,瓣膜性心臟病,...等.所以有糖尿病,高血壓,高脂血症,抽煙..等冠狀動脈疾病危險因子,必須積極控制及戒煙.

心臟衰竭的定義是心臟壓出血流的速率不足以應付組織代謝的需求,或是必須在心臟舒張期填充壓力增加才能達成需求.前者在臨床上有兩種心臟衰竭的表現.一種是比較常見的低心輸出量導致高周邊血管阻力,另外一種是低周邊血管阻力導致高心輸出量代償.兩者皆使得位在左心室,頸動脈竇,主動脈弓,及腎絲球入口小動脈上的壓力接受器,將壓力不夠的訊息,經由舌咽神經和迷走神經傳至腦內的心臟血管調節中樞.再藉由交感神經將調控的命令傳至周邊血管,腎臟,及下視丘從而引發一連串的神經賀爾蒙反應.這包括活化了交感神經系統,腎素-血管張力素-礦物性皮質素系統,抗利尿激素分泌..等.於是維持了灌流周邊組織所需的動脈壓力.但是在這些神經賀爾蒙反應長期作用之下,就很可能造成肺水腫,低血鈉,心前負擔及心後負擔增加,和心肌肥大或擴大等不利於心臟的影響,包括:心肌細胞會對鈣離子敏感度降低,蛋白質激酶 C(Protein Kinase C)活化,基質分解蛋白酶(matrix metalloproteinases)活性增加,細胞凋零(Apoptosis)增加,及細胞外基質減少或心肌纖維化.等變化造成惡性循環.所以使用阻斷神經賀爾蒙反應的藥物如 Carvediolol, Angiotensin converting enzyme inhibitor, Spironolactone 對這一類型的心臟衰竭可以改善存活率.

另一種心臟衰竭的型式是心舒期衰竭,佔心臟衰竭患者三分之一到二分之一.患者的臨床表現是有運動時呼吸困難,端坐呼吸,心音奔蹄節奏,肺囉音,或肺水腫等心臟衰竭症候,而左心室功能正常或稍差 (LVEF \geq 45%),同時有左心室舒張期壓力升高(LVEDP $>$ 16mmHg or mean PCWP $>$ 12mmHg)或左心室肌肉硬度增加的證據.生理病理機轉包括 1.心室順應性下降 2.心室放鬆變差 3.舒張期縮短 4.心房收縮消失.在臨床上心舒期衰竭與老化,高血壓,冠狀動脈疾病有密切關係.由實驗得知老化本身會使 Sarcoplasmic reticulum Ca-ATPase pump 活性下降導致心臟調節鈣離子能力變差.高血壓則與左心室心肌肥厚及心內膜下缺血有關.冠狀動脈疾病會有心肌梗塞的結構變化及 myocardial stunning / hibernation,運動時缺血等功能改變.目前對心舒期衰竭的神經賀爾蒙反應所知有限.一般認為 Angiotensin II , Aldosterone 會使心肌細胞肥大,心肌細胞外基質增加,而導致舒張期功能不全.

經過基礎醫學與臨床研究的努力,心臟衰竭的原因及生理病理機轉才得以逐漸清楚.唯有對病患的疾病了解才能予以適切的治療.

