

治療

救心大作戰

心臟衰竭的最新治療

文／心臟內科 主治醫師 陳恬恩

雖然缺血性心臟病病患的存活率因為心導管技術的演進而大幅改善，心臟衰竭的發生率仍然在繼續增加中，全世界現今約有2200萬人罹患心臟衰竭。

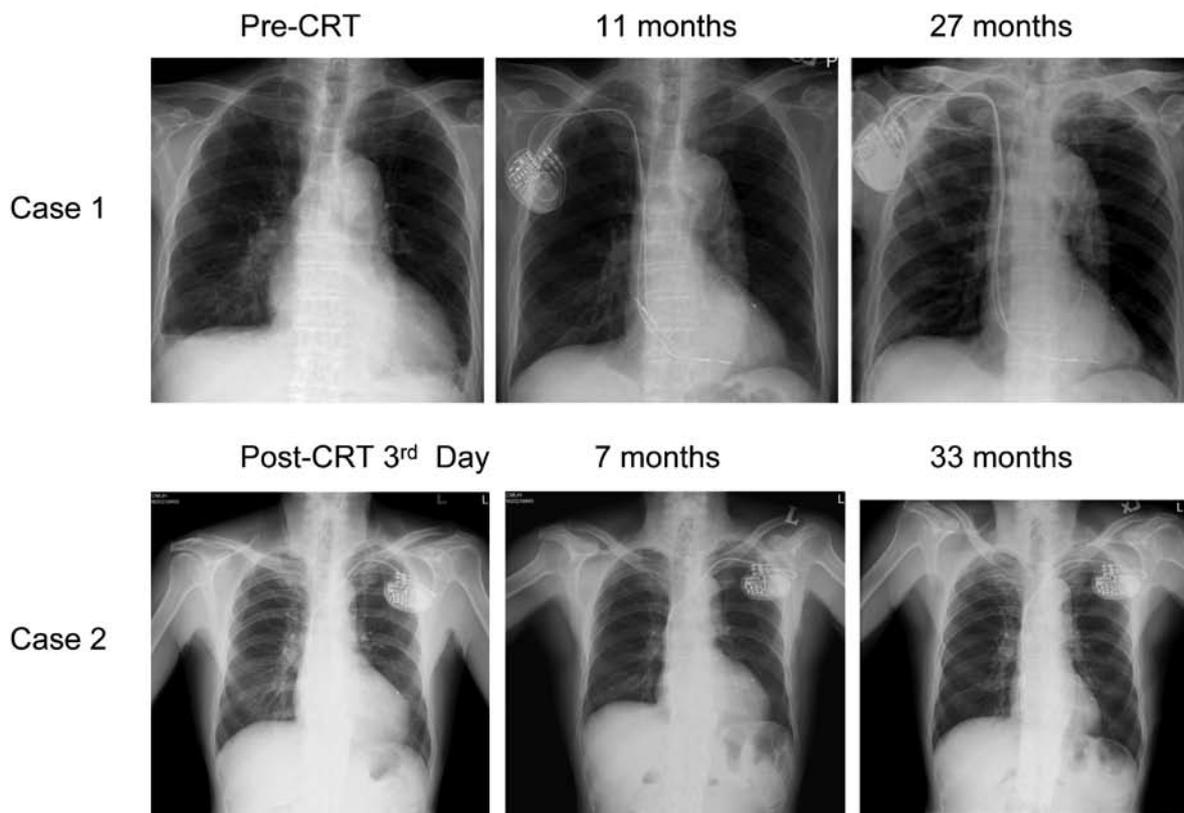
心臟衰竭原因與病理機轉

不管是因為高血壓、心肌梗塞、瓣膜病變、心肌炎，或是原發性心肌症等所引起的心臟衰竭，因為心臟收縮功能不佳，心輸出功率下降，繼而使腎臟血液灌流不足，人體內的腎素—血管張力素—皮質醛固酮（renin-angiotensin-aldosterone）系統便會啟動，產生血管收縮素II。血管收縮素II會引起血管收縮，使周邊阻力增加並且直接作用於腎小管，或間接經由血清醛固酮造成鈉離子的再吸收和水分滯留。

這些現象在心衰竭初期發生，本是人體為了增加心輸出量的代償機轉，但終究會造成體內鹽分滯留與水分堆積，而有「鬱血」

的現象，也就是所謂的鬱血性心臟衰竭。另一方面，衰竭的心臟會使神經荷爾蒙活化，交感神經增強，分泌較多的兒茶酚胺（catecholamine），心肌收縮功能暫時增加。

兒茶酚胺和血管收縮素II可當成增強心肌收縮的藥物，增加心輸出功能、心肌細胞及纖維細胞促生長因素，但也可導致心肌細胞被膠原纖維取代，使附近存活的心肌細胞出現代償性的肥大。換言之，心臟將進行重塑，心臟腔室逐漸擴大甚至纖維化，以致心臟收縮功能更差，甚且引發心律不整，也升高了猝死的機會。



X光片顯示心臟衰竭病患的心臟擴大，在接受心臟同步化治療之後明顯改善

心衰症狀由輕而重的演變

心臟衰竭的症狀往往在身體代償機制失敗，無法維持足夠的心輸出量時才會表現出來。一般而言，初期的心臟衰竭，病患會覺得體力下降，容易疲倦；接著可能有夜間陣發性咳嗽或呼吸困難；最後會出現運動性呼吸困難、端坐呼吸和水腫等現象。

治療用藥的種類和功效

藥物治療的主要目標在於減少神經荷爾蒙與腎素—血管張力素—皮質醛固酮系統的活化，所以血管張力素轉換酶抑制劑、乙型交感神經阻斷劑，以及血清醛固酮抑制劑便成了心臟衰竭的標準治療用藥。雖然這些藥物改善了心衰病患的預後，但仍有許多病患的症狀難以控制。

對於心室射出分率不佳且已有症狀的病患，應該控制水分與鹽分的攝取，

並且給予利尿劑以減輕症狀。心衰藥物主要為血管張力素轉換酶抑制劑和乙型交感神經阻斷劑，若病患使用血管張力素轉換酶抑制劑會發生咳嗽或是血管神經性水腫，可改用血管張力素II接收器拮抗劑來代替。至於非類固醇消炎藥、大部分的心律不整藥物與鈣離子阻斷劑，則應避免或是減少使用。此外，還應進行運動訓練。

植入性儀器是救心法寶

除了藥物，心臟衰竭還可以使用植入性的儀器來治療，包括植入性心內去顫器以及心臟再同步治療，也就是所謂的心房同步雙心室心律調節器。植入性心內去顫器已被證實可以減少重度心衰病患的死亡率，而心臟再同步治療可以減輕心衰程度，提高生活品質，增加最高攝氧量，並且降低住院率。合併使用植入性心內去顫器及心臟再同步治

療，在某些病患身上可以看到協同效果。細胞移植是新的治療方式，對於心臟衰竭可能有革命性的發展，然而目前仍有許多技術問題尚待解決。

曾經發生過心跳停止，心室顫動或是影響到血循之心室頻脈的病患，建議接受植入性心內去顫器。發生過缺血性心臟病或是其他非缺血性心臟病的病患，其心室射出分率小於30%，合併心衰功能第三或第四級，並且預期存活時間大於1年者，也建議接受植入性心內去顫器。對於心室射出分率小於或等於35%，在使用最佳藥物後心衰症狀仍為第三或第四級，並且QRS長度為120毫秒以上的病患，則建議接受心臟再同步治療。最後，如果可以小心監測腎功能和鉀離子，血清醛固酮抑制劑也建議使用在中度或重度心臟病患身上。🌐

