

高血压左室舒张功能障碍与舒张性心衰关系研究

朝鲁门

(呼伦贝尔市蒙医医院心病科 内蒙古 呼伦贝尔 021000)

【摘要】左室舒张功能障碍(LVDD)的特征是左室心肌扩张,顺应性降低,左室舒张充盈压升高和左室舒张功能障碍。现在认为,高血压可能已经发展出与发病率相关的严重心脏力量,因此,基于现有证据,本文研究了HTN, LVDD和DHF之间的相关性。

【关键词】高血压;左室舒张功能障碍;舒张性心衰;关系

前言

目前,舒张性心力衰竭(DHF)的发生率约占所有心力衰竭事件的50%。在过去的二十年中,发病率持续增加,但死亡率并未下降。对于在DHF期间发生舒张性心力衰竭(SHF)的人来说,这也是重要的公共卫生事件^[1]。高血压(HTN)通过引起病理变化,例如舒张功能障碍(DD),左室肥大(LVH),心室和血管僵硬增加以及肾功能衰竭,增加了发生心血管事件的风险。

1 舒张功能障碍与舒张性心衰

当前,关于DD和DHF之间的关系有两种不同的理论。根据一种理论,DD被认为是心力衰竭的重要病理类型,不同的患者遵循不同的发展轨迹,并逐渐发展为不同类型的心力衰竭,最终,心力衰竭的类型与患者自身的疾病特征有关。流行病学研究表明,高血压,糖尿病,妇女和老年人更容易患DHF,冠心病患者更容易患SHF。另一个理论是,就疾病的时间和病程而言,DD是心力衰竭发展的重要环节。换句话说,在所谓的代偿性心肌肥大阶段,心脏的收缩功能可能得到代偿性增强,舒张功能可能开始受损。随着疾病的进展,舒张功能异常恶化,但此时收缩功能可能仍是正常的^[2]。由于心室功能障碍的改变,收缩和舒张功能基本上被禁用,进入无补偿阶段,泵停止工作,DD演变成所谓的SHF。从理论上讲,DD的早期预防和治疗可能是延迟或预防DHF发作的重要方法,以便确定DD在DHF发生和发作中的重要病理机制。

2 高血压导致舒张性心衰的机制

2.1 左室肥厚与心肌重塑

左室肥大的发展与衰老和HTN密切相关,中重度HTN患者的发生率为20%至50%。病理性LVH主要与预负荷增加,神经激素激活和基因表达水平改变有关。心肌肥大,心肌纤维肥大和超声检查显示左室壁增厚,左室质量指数增加,LVH是HTN对心脏的长期作用的结果,并且与心脏的舒张功能密切相关。左心房直径与舒张期左室充盈压,充盈率以及通过浸润检测到的LVDD和DHF的严重程度密切相关,并且是诊断LVDD和DHF的关键指标之一^[3]。血流动力学HTN还可导致左心房重塑和扩大,并且血压水平与左心房内径之间存在正相关。

2.2 细胞钙稳态

心肌钙稳态是钙离子分布和相变的动态过程,其通过激发-收缩偶联机制直接影响心肌细胞的膨胀和收缩功能。当心肌细胞兴奋时, Ca^{2+} 通过L型钙通道进入细胞,当引入肌浆网蛋白时,肌浆网释放大量的钙离子,这导致细胞质中 Ca^{2+} 浓度的快速增加和肌肉组织的收缩^[4]。在舒张期,细胞质钙瞬变将 Ca^{2+} 从细胞质移至肌质网,这两个过程都是耗能的过程。 Ca^{2+} 浓度的降低主要取决于两个机理,①肌浆网钙泵主动消耗能量,并将细胞质中的大部分 Ca^{2+} 发送回肌浆网。(2)钠钙交换剂仅减少一小部分, Ca^{2+} 被带到细胞的外部,其中SERCA的活性受其抑制

剂磷蛋白(PLB)的调节,PLB的磷酸化可以减少对SERCA的抑制,而SERCA将 Ca^{2+} 重新吸收到肌浆网中。上面列出的 Ca^{2+} 转运蛋白主要受蛋白激酶A和钙/钙调蛋白依赖性蛋白激酶II的调控,这两种蛋白激酶包括与各种细胞内信号传导相关的蛋白,心肌细胞中 Ca^{2+} 的转运,钙离子存储,钙敏感性和钙离子释放,从代偿性肥大,DD到DHF和SHF,异常的心脏钙动态平衡会贯穿整个心脏过程。

2.3 房室耦联

心脏与血管之间的内部相互作用可以被认为是心血管系统的关键,目前认为DHF是与房室解耦和运动耐力降低相关的疾病。房室结实际上是指心脏和血管之间的相互作用,理想的结节状况或血管功能在所有方面均具有最佳的心血管功能^[5]。一方面,它可以维持血管中连续的血液流动,以维持血压稳定和器官灌注。另一方面,对新陈代谢的需求增加,以维持心血管储备的活动性和灵活性。研究表明,诊断DD和DHF的初始通透性(峰值E)的重要指标是动脉硬化与明信片装载量之间的负相关性。房室传导阻滞在DD和DHF的发展中非常重要,由高血压,高龄,糖尿病或高脂血症引起的动脉硬化可传播脉搏波并引起收缩压。在心脏收缩末期,僵硬的近端动脉使反弹的动脉压力波加倍,它不影响心脏的舒张和收缩功能。HTN患者心室和动脉的双重硬化导致的严重房室传导阻滞可能是HTN容易发展为DHF的重要病理机制。

3 小结

综上所述,LVDD是重要的早期证据,表明HTN长时间作用于心脏,导致终点器官损害,并且也是DHF发生和发展的重要病理联系。由HTN引起的LVDD和DHF以心肌细胞的形式存在,心室结合,氧化应激和其他方面具有相似的病理机制和症状,并且还显示出降压药可以改善舒张功能并表现出特定的舒张功能。LVDD是早期筛查,预防和治疗未来HTN的重要方法,也是旨在改善或逆转LVDD并延迟或预防DHF发作的重要研究方法。

参考文献:

- [1] 张芬,梁仪,徐良洁,etal.舒张性心力衰竭患者左室舒张功能的超声心动图评估与实时心导管测压的对比研究[J].中华超声影像学杂志,2019,28(3):218-223.
- [2] 崔远平,严继萍,崔艳华.心脏超声探析原发性高血压患者左室舒张功能障碍程度与几何构型改变的关系研究[J].中华生物医学工程杂志,2019,25(4):471-475.
- [3] 肖子杰,方乐,张海召,等.老年高血压伴舒张性心衰患者的临床特点分析[J].首都食品与医药,2020(11).
- [4] 毛银娟,杨礼,刘保民,等.心脏彩超评估高血压左室肥厚伴左心衰竭患者心功能的临床价值及与NYHA分级的关系研究[J].现代生物医学进展,2019,19(23):84-88.
- [5] 池洪杰,尚香玉,焦洁,etal.舒张性心力衰竭患者外周血转化生长因子 $\beta 1$ 与脑钠肽的表达及与舒张功能的相关性研究[J].中华地方病学杂志,2019,38(4):282-287.