

『血管醫學臨床與研究』焦點新聞

- 本期電子報起，血管醫學防治中心與血管暨基因體研究中心共同發行電子報，並且更名為『血管醫學臨床與研究』，歡迎各位同工點閱觀看。
- 血管醫學防治中心網站已掛載於彰基首頁-醫療中心選項中，歡迎各位同工點閱觀看。
- 99年7月10日(六)健康列車講座-內分泌新陳代謝科蘇矢立醫師與藥劑部徐麗珍藥師主講，歡迎院內同工踴躍參加。

活動流程表(時間：14：30~16：30)

時間	主題內容	主講人
14：00~14：30	入場	
14：30~15：20	主題一演講：認識疾病—糖尿病 『享受甜蜜人生』	蘇矢立 醫師
15：20~15：40	頒發獎品	
15：40~16：30	主題二演講：藥物與治療-用藥安全	徐麗珍 藥師
16：30~	99年度血管健康列車講座活動結束	
地點：彰化縣文化局1樓演講廳		

血管健康專欄

年紀大血管真的會變硬嗎？

◎文 黃靜惠/心臟內科主治醫師

隨著年紀的增長，動脈血管壁的確會逐漸的變厚及變硬。身份證上的年齡可能不同於實際的生理年齡，評估動脈的功能可以代表血管的年齡。「血管老化」是人類老化的主要原因，動脈的彈性直接與人的年輕程度有很大相關。動脈的彈性越好，就表示越年輕。所以動脈的健康是真正抗衰老最重要的標準。人們可能會染髮來掩飾日益灰白的頭髮，女士們可能會塗抹瓶瓶罐罐的保養品以維持肌膚的年輕，但各位有無思考過如何保養血管，讓血管保持它在應有的年齡與正常的功能，因為動脈會和人一起老化。

動脈硬度(arterial stiffness)變硬的機轉

有彈性的血管壁主要是由兩種成份所影響：一是較硬的膠原蛋白(collagen)，另一

為較有彈性的彈力纖維(elastin)，此兩種成份達成一動態平衡。膠原蛋白的硬度與彈力纖維的硬度相比，相差 100 倍至 1000 倍。隨著年齡的增長，或是在高血壓、糖尿病、腎臟病及發炎的環境下，會使膠原蛋白過度的增生，及增加彈力纖維的退化和破壞，進而造成動脈硬度上升。在血管的病理切片顯示，隨著年紀的老化，即使在沒有動脈粥狀硬化的情況下，血管壁的內層及中間層厚度會變厚，且血管壁的肌肉層也會變肥厚。在一頸動脈內層厚度的研究中發現，90 歲的頸動脈內層厚度與 20 歲的厚度相比，可達 3 倍之多。

動脈硬度(arterial stiffness)的測量方法

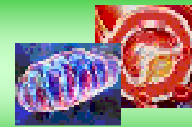
許多方法皆可測量動脈硬度，其中以脈波傳導速度(pulse wave velocity)被認為是動脈硬度的測量標準。脈波傳導速度的定義為：動脈兩點間的距離除以脈波傳導於此兩點間的轉移時間。當血管變硬其脈波傳導速度會變快。

動脈硬度(arterial stiffness)與動脈粥狀硬化(atherosclerosis)的關係

動脈粥狀硬化是動脈內壁上附著過多低密度脂蛋白(LDL)時，過量的 LDL 會聚集在動脈內壁上，形成脂肪堆積，並且發生氧化；氧化型的低密度脂蛋白(LDL)具有細胞毒性，會啟動動脈壁的發炎過程，吸引血液裏的單核球(白血球的一種)沾黏且穿入血管內層。單核球進入血管內層後，會變成巨噬細胞吞噬聚積的脂肪，尤其是低密度脂蛋白。吞進脂肪的巨噬細胞會一個個堆積在血管壁上，形成黃色黏稠的斑塊，因此稱為「粥狀硬化」。巨噬細胞還會分泌一些細胞激素，刺激血管壁上平滑肌細胞增生，並製造膠原蛋白，讓血管纖維化且形成動脈硬化。動脈粥狀硬化的過程終其一生都在進行，進展的速度隨著危險因子的多寡而有差異。所以動脈粥狀硬化會增加動脈血管的硬度，但動脈硬度的增加不一定會存在動脈粥狀硬化。

動脈硬度的臨床應用

傳統的心血管疾病危險因子如缺乏運動、抽菸、高血壓、血脂異常、糖尿病、年紀大等都會增加動脈硬度。所以動脈硬度逐



漸被視為心血管疾病的重要預測因子和具評估預後的價值。適當的動脈硬度測定，可成為治療和評估的重要依據。

該如何保持動脈血管的彈性？

許多的證據顯示藥物、飲食、生活習慣的調整(life style modification)，對動脈硬度會有改善的效果。有些降血壓藥物、降膽固醇 statin 類藥物會改善動脈硬度，而限制食鹽的攝取與規律的有氧運動皆可有效改善動脈硬度。

結論

年齡是重要且不是人為可控制的心血管疾病的危險因子，維持動脈血管的彈性可減少心血管事件的發生。應將動脈硬度視為整體心血管疾病的危險因子。藉由藥物的治療與健康生活形態的維持，得以延緩血管的老化。

(本電子報內所有血管健康專欄皆摘自本中心血管醫學防治季刊。)

研究集錦

粒線體在氧化壓力及動脈粥狀硬化之調控角色

發表期刊：World Journal of Cardiology 2010

June 26; 2(6): 150-159

Topic : The regulatory role of mitochondria in oxidative stress and atherosclerosis

Author : Jui-Chih Chang, Shou-Jen Kou, Wei-Ting Lin, Chin-San Liu

作者：張瑞芝，郭守仁，林威廷，劉青山

摘要：粒線體的生理和生合成機制，對氧化



壓力造成的損傷如 AST（動脈粥狀硬化）所引起的心血管疾病，在其啓始和發展上有著關鍵作用。粒線體的活性氧分子（ROS）增加、粒線體 DNA 損傷的累積，以及呼吸鏈的缺陷，都會引起粒線體功能失調，進而誘發內皮/平滑肌細胞的死亡，

並且容易造成硬化斑塊的形成及破裂，此機轉與粒線體生合成相關基因如 PGC-1

（ peroxisome proliferator-activated receptor γ coactivator）的調控有密切相關，儘管目前機制還未釐清。藉由粒線體生合成所產生的健康粒線體，能降低 ROS 介導的細胞死亡，此外最近的研究發現，粒線體融合相關蛋白（mitofusin）會參與 PGC-1 的調控，因此我們推斷，粒線體融合與分裂的平衡可能參與調控 AST 的病理生理。在本篇文獻探討中，第一部分討論了 AST 誘發因子與粒線體生合成及動態之分子調控機制的相關調控，並說明 AST 發展過程中經由粒線體介導細胞凋亡之影響。另一方面，血管保護因子 NO 近來研究其有正反二面的效果，當作為活性氮分子（RNS）會加速 ROS 生成進一步造成細胞氧化傷害。因此，在第二部分中，我們討論調節粒線體離子運輸以維持粒線體生理之 ATP 敏感性鉀離子通道（mitoKATP），其參與調控 ROS / RNS 的生成機轉，以及其對 AST/CVD 的影響。透過本篇探討，我們可以進一步了解 AST 發展過程中，粒線體的多重調控功能。了解這些相關機制有助於治療 AST/CVD 的藥物開發，以針對粒線體的生物功能。