

心力衰竭的发生机制临床执业医师考试 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文

[https://www.100test.com/kao\\_ti2020/593/2021\\_2022\\_\\_E5\\_BF\\_83\\_E5\\_8A\\_9B\\_E8\\_A1\\_B0\\_E7\\_c22\\_593469.htm](https://www.100test.com/kao_ti2020/593/2021_2022__E5_BF_83_E5_8A_9B_E8_A1_B0_E7_c22_593469.htm)

心肌收缩性减弱 1.

心肌细胞和收缩蛋白的丧失 心肌缺血、缺氧、感染、中毒等造成大量心肌纤维变性、坏死时，心肌细胞和收缩蛋白丧失，以致心肌收缩性减弱而发生心力衰竭。

2. 心肌能量代谢障碍 心肌能量代谢（释放、储存、利用）中任何一环节发生障碍均可导致心肌收缩性减弱。

生成障碍 心肌缺氧或维生素B1缺乏都可使ATP生成不足而导致心肌收缩性减弱。

能量利用障碍 可能是心肌收缩调节蛋白的缺陷，或肌球蛋白头部ATP酶活性降低，使ATP水解发生障碍所致。

3. 心肌兴奋-收缩偶联障碍 肌质网对Ca<sup>2+</sup>的摄取、释放障碍 在心肌兴奋时，胞浆中Ca<sup>2+</sup>浓度不能迅速达到激发心肌收缩的浓度，从而导致兴奋-收缩偶联障碍。

Ca<sup>2+</sup>内流受阻 正常情况下，去甲肾上腺素（NE）与心肌细胞表面的受体结合后，通过腺苷酸环化酶，使心肌细胞内ATP转变为cAMP，后者再激活膜上的钙通道，使其开放而使Ca<sup>2+</sup>内流；又可通过蛋白激酶的活化，使肌质网摄取和释放Ca<sup>2+</sup>加速，故有加强心肌兴奋-收缩偶联的作用。

肥大而衰竭的心肌由于儿茶酚胺合成减少或消耗过多，故心肌内NE含量减少，使钙通道难以开放，Ca<sup>2+</sup>的内流减少，从而导致心肌兴奋-收缩偶联障碍。

肌钙蛋白与Ca<sup>2+</sup>结合障碍 妨碍兴奋-收缩偶联过程。

心脏舒张功能和顺应性异常 1. 心室舒张功能障碍 主要机制有：

钙离子复位延缓 实验证明，人和动物衰竭心肌的Ca<sup>2+</sup>复位延缓，致胞浆中Ca<sup>2+</sup>的浓度不能迅速降到使Ca<sup>2+</sup>脱离肌钙蛋

白。

2. 心室舒张功能障碍 主要机制有：

钙离子复位延缓 实验证明，人和动物衰竭心肌的Ca<sup>2+</sup>复位延缓，致胞浆中Ca<sup>2+</sup>的浓度不能迅速降到使Ca<sup>2+</sup>脱离肌钙蛋

白的水平，从而导致心肌舒张延缓或不全，这样就妨碍了心脏的充盈。肌球-肌动蛋白复合体解离障碍 心肌处于收缩状态，严重影响心脏的舒张充盈。心室舒张负荷降低 主要为冠状动脉的灌流充盈不足，而影响心室的舒张功能。2. 心室顺应性降低 心室顺应性是指心室在单位压力变化下所引起的容积改变。心室顺应性降低时，妨碍了心室的充盈。心室各部舒缩活动不协调 当心肌梗死、心肌炎时，心室壁各部舒缩在空间和时间上不协调。表现为：1. 部分心肌收缩减弱。2. 部分心肌无收缩。3. 部分心肌收缩性膨出，即当心肌收缩时，病变区反向外膨出。4. 各部心肌收缩不同步（如心脏内传导障碍）。输出量减少，从而可使心输出量减少，在心力衰竭的发生机制中起一定作用。100Test 下载频道开通，各类考试题目直接下载。详细请访问 [www.100test.com](http://www.100test.com)