

2011年临床执业医师：心肌的结构破坏 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文

[https://www.100test.com/kao\\_ti2020/652/2021\\_2022\\_2011\\_E5\\_B9\\_B4\\_E4\\_B8\\_B4\\_c22\\_652677.htm](https://www.100test.com/kao_ti2020/652/2021_2022_2011_E5_B9_B4_E4_B8_B4_c22_652677.htm) 严重缺血时的心肌坏死，以及急性炎症时的心肌变性，坏死等可导致心肌收缩蛋白大量破坏，从而引起心肌收缩性显著减弱！严重缺血时的心肌坏死，以及急性炎症时的心肌变性，坏死等可导致心肌收缩蛋白大量破坏，从而引起心肌收缩性显著减弱。关于肥大心肌转向衰竭的机制，前文已经有几处提到。为了加深理解，下文将再就此问题作综合性的概述。心肌肥大是一种强有力的代偿形式，然而它不是无限度的，如果病因历久而不能被消除，则肥大心肌的功能便不能长期维持正常而终转向心力衰竭。慢性心力衰竭一般都是在心肌代偿性肥大的基础上逐渐发生发展的。肥大的心肌为何会转向衰竭？这是长期以来为人们进行探讨和研究的问题。目前认为，代偿性心肌肥大是一种不平衡的生长形式。这种在器官、组织、细胞、分子等不同的水平上都有其特征性表现的不平衡生长，是肥大心肌转向功能不全的基础。特别推荐：[#0000ff>现场报名时间汇总](#)[#0000ff>2011年临床执业医师考试时间](#)[#0000ff>2011年临床执业医师考试大纲](#) 更多信息请访问：[#0000ff>2011年临床执业医师考试网校辅导](#) 相关链接：[#0000ff>2011年临床执业医师：细胞损伤时细胞核的改变](#)[#0000ff>2011年临床执业医师：肝性肾功能不全发生机理](#) 欢迎进入 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)