

2011年生理病理学：心肌结构破坏 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文

https://www.100test.com/kao_ti2020/655/2021_2022_2011_E5_B9_B4_E7_94_9F_c22_655592.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。（一）器官水平上的特征从整个心脏来看，不平衡生长表现为心脏重量的增长超过了支配心脏的交感神经元轴突的生长，因此心脏内交感神经分布的密集程度显著地低于正常。而且，肥大心肌中儿茶酚胺合成减少而消耗增多，因而心内去甲肾上腺素含量显著减少，这种神经支配和递质含量方面的变化，就会促使心肌兴奋-收缩偶联发生障碍，从而导致心肌收缩性减弱。（二）组织水平上的特征表现在心肌内微动脉和毛细血管的生长明显地落后于心肌细胞体积的增长，所以单位重量的肥大心肌毛细血管数目减少。

对哺乳类动物心肌微循环的活体组织研究表明，安静时，正常动物心肌每 1mm^3 内约有2,300条开放的毛细血管，毛细血管平均间距为 $16.8\ \mu\text{m}$ 。当心脏负荷加重或缺氧时，毛细血管前括约肌松弛，原处于贮备状态的约2,100条毛细血管也开放。这样，总的功能性毛细血管可达 $4.400\text{条}/\text{mm}^3$ ，毛细血管间距因而减少到 $5.5\ \mu\text{m}$ 。因而，由于负荷加重而增高的心肌需氧量，很快通过原运输加快而得到满足。然而在心肌肥大时，则因毛细血管总数相对减少，氧的弥散间距增大，故心肌缺氧。这样的患者在安静的状态下，大部分贮备毛细血管已经开放，故当负荷增加时，功能性毛细血管数不能再有显著的增加，氧的弥散间距也不能明显缩小。因此肥大心肌在负荷增加时常处于缺氧状态，致有氧代谢减弱，能量生成不足，心肌收缩性减弱。关于肥大心肌是否缺氧的问题，也曾有过不同的见解，因为有人曾经测定过单位重量肥大心肌冠状动、静脉血液氧含量差，结果与正常心肌的情况无明显的差别，指示肥大心肌并不缺氧。（三）细胞水平上的特征表现为细胞体积和重量的增加大于其表面积的增加，即肥大心肌的表面积与重量之比显著降低。而细胞表面的胞膜

（sarcoplasmic membrane）正是 $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ 、 $\text{Na}^+ - \text{Ca}^{2+}$ 等离子转运所必经的部位。故细胞面积的相对减少可使细胞转运离子的能力减弱，包括 Ca^{2+} 内流相对不足，从而使心肌细胞的功能降低。近年来电子显微镜的观察还证实、肥大心肌内线粒体数量与心肌细胞体积的比值减小，线粒体膜表面积与心肌纤维重量的比值也明显减少，所以肥大心肌内生物氧化作用相对减弱。这也是肥大心肌能量生成不足的原因之一。（四）分子水平上的特征表现为肌球蛋白分子的重节片（头部）和轻

节片（尾部）的比值降低，即头部在整个分子中所占的比重减少。而头部正是ATP酶所在的部位，头部比重的减少，就可使ATP酶的活性随之相对降低。此外，ATP酶又受Ca²⁺的激活，心力衰竭时，由于Ca²⁺向肌球蛋白横桥部位转运缓慢，故可使ATP酶活性进一步降低。体外实验表明，衰竭心肌中ATP酶的活性约降低20～30%。ATP酶活性的降低使心肌能量利用发生障碍，因而心肌收缩性减弱。应当强调指出，临床上心力衰竭的发生发展，往往是多种机制共同作用的结果。例如，贫血和维生素B₁缺乏主要引起心肌能量生成障碍，但当心肌因负荷加重而代偿性肥大，即发生心肌的不平衡生长时，又可发生心肌能量利用障碍和兴奋-收缩偶联障碍。高血压病慢性心瓣膜病引起心肌肥大时，固然以兴奋-收缩偶联障碍和能量利用障碍为主，然而在高度肥大的心肌中也可能存在着相对的缺血缺氧，因而也可有能量生成障碍。 小编推荐：

#0000ff>2011年临床执业医师：阻塞性通气不足

#0000ff>2011临床执业医师考试辅导习题及答案汇总

#0000ff>2011年临床执业医师考试模拟练习题及答案汇总

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