

内科主治医师考试：《答疑周刊》2019 年第 47 期

问题索引：

一、【问题】低氧血症和高碳酸血症对机体的影响是什么？

二、【问题】心力衰竭的基本病因及诱因有哪些？

三、【问题】非 ST 段抬高型急性冠脉综合征与 ST 段抬高型急性冠脉综合征发病机制分布是什么？

具体解答：

一、【问题】低氧血症和高碳酸血症对机体的影响是什么？

1. 对中枢神经系统的影响 缺氧可引起脑细胞功能障碍、毛细血管通透性增加、脑水肿，最终引起脑细胞死亡。CO₂ 潴留使脑脊液氢离子浓度增加，影响脑细胞代谢。轻度 CO₂ 增加，间接引起皮质兴奋；PaCO₂ 继续升高，将使中枢神经处于抑制状态（CO₂ 麻醉）。同时 CO₂ 潴留 会使脑血管扩张，进一步加重脑水肿。

2. 对循环系统的影响 缺氧可刺激交感神经兴奋，使心率加快和心排血量增加，血压上升。严重缺氧可使心肌收缩力降低。缺氧能引起肺小动脉收缩而增加肺循环阻力。CO₂ 潴留可使心率加快，心排血量增加，使脑血管、冠状血管扩张，皮下浅表毛细血管和静脉扩张。

3. 对呼吸系统的影响 缺氧主要通过颈动脉体和主动脉体化学感受器的反射作用刺激 通气。CO₂ 是强有力的呼吸中枢兴奋剂，当吸入 CO₂ 浓度过高时则会抑制呼吸中枢。

4. 对肾功能的影响 缺氧可导致肾血流量减少、肾小球滤过率减少；CO₂ 潴留可引起肾血管痉挛，血流减少，尿量减少。

5. 对消化系统的影响 常合并消化道功能障碍、缺氧可直接或间接损害肝细胞，使丙氨 酸氨基转移酶升高。

6. 呼吸性酸中毒及电解质紊乱 缺氧可引起代谢性酸中毒，多为高 AG（阴离子间隙）性代酸；CO₂ 潴留可引起呼吸性酸中毒；呼吸衰竭者易出现代谢性碱中毒，主要为医源性因素，如过度利尿造成低钾、低氯性碱中毒；过量补碱；II 型呼吸衰竭时机械通气使用不当，使 PaCO₂ 下降过快。代谢性碱中毒可使氧解离曲线左移，加重组织缺氧。

二、【问题】慢性心力衰竭的基本病因及诱因有哪些？

（一）病因

1. 原发性心肌损害

（1）缺血性心肌损害：冠心病心肌缺血和（或）心肌梗死是引起心力衰竭最常见的原因之一。

（2）心肌炎和心肌病：各种类型心肌炎及心肌病均可导致心力衰竭，以病毒性心肌炎及原发性扩张型心肌病最为常见。

（3）心肌代谢障碍性疾病：以糖尿病心肌病最为常见。

2. 心脏负荷过重

（1）压力负荷（后负荷）过重：见高血压、主动脉瓣狭窄、肺动脉高压、肺动脉瓣狭窄等左、右心室收缩期射血阻力增加的疾病。

（2）容量负荷（前负荷）过重：见：①心脏瓣膜关闭不全，血液反流，如主动脉瓣关闭不全、二尖瓣关闭不全等；②左、右心或动静脉分流性先天性心血管病如间隔缺损、动脉导管未闭等。

（二）诱因

1. 感染 呼吸道感染是最常见，最重要的诱因。

2. 心律失常 心房颤动是器质性心脏病最常见的心律失常之一，也是诱发心力衰竭最重要的因素。

3. 血容量增加 如摄入钠盐过多，静脉输入液体过多、过快等。

4. 过度体力劳累或情绪激动 如妊娠后期及分娩过程，暴怒等。

5. 治疗不当 如不恰当停用利尿药物或降血压药等。

6. 原有心脏病变加重或并发其他疾病 如冠心病发生心肌梗死，合并甲状腺功能亢进或贫血等。

三、【问题】非 ST 段抬高型急性冠脉综合征与 ST 段抬高型急性冠脉综合征发病机制分布是什么？

非 ST 段抬高型急性冠脉综合征发病机制 由于冠脉内不稳定的粥样斑块继发的病理改变所致，如斑块内出血、斑块纤维帽破裂或斑块糜烂等不稳定的斑块基础上，有血小板聚集、并发血栓形成、冠脉痉挛收缩及微血管栓塞导致的心肌供氧的减少和缺血加重。

ST 段抬高型急性冠脉综合征发病机制 STEMI 是冠状动脉粥样硬化（偶为冠状动脉栓塞、炎症、先天性畸形、痉挛和冠状动脉口阻塞所致），造成一支或多支血管管腔狭窄和心肌血供不足，而侧支循环未充分建立。在此基础上，一旦血供急剧减少或中断，使心肌严重而持久地急性缺血达 20~30 分钟以上，即可发生急性心肌梗死（AMI）。绝大多数的 AMI 是由于不稳定的粥样斑块溃破，继而出血和管腔内血栓形成，而使管腔闭塞。少数情况下粥样斑块内或其下发生出血或血管持续痉挛，也可使冠状动脉完全闭塞。

内科主治医师考试：《答疑周刊》2019 年第 47 期（word 版下载）

〔医学教育网版权所有，转载务必注明出处，违者将追究法律责任〕