Содружественно с гипертрофией миокарда всегда протекает и гиперплазия его стромы, что следует рассматривать, как укрепление соединительнотканного каркаса напряженно работающего сердца (Л. Д. Крымский).

Паралелльно с гипертрофией мышечных волокон возрастает количество интрамуральных сосудистых элементов, а также гипертрофируются структуры нервного аппарата миокарда. Следовательно, в **патогенезе** гипертрофии сердца находятся процессы, одновременно протекающие в мышечных пучках, аргирофильной строме миокарда, его системе сосудов и интрамуральном
нервном аппарате
. Каждый из этих механизмов представляет собой вставочный элемент единого понятия «гипертрофированное сердце» и обеспечивает собственную «
порцию участия
» в активизации и поддержании усиленной работы сердца. Гипертрофические изменения в различных элементах сердца при разных заболеваниях нарастают постепенно, в течение длительного, нередко многолетнего периода, имея компенсаторное значение. Однако со временем в гипертрофированном сердце возникают дистрофические и воспалительные изменения, деятельность его начинает медленно угасать и, в конце концов, развивается сердечная недостаточность, т. е. состояние, при котором миокард оказывается уже не в силах продолжать усиленную работу, направленную на компенсацию того или иного патологического процесса в системе органов кровообращения.

При этом в мышечных клетках сердца наблюдаются грубые нарушения ультраструктур, например митохондрий, которые уже не могут обеспечить необходимый высокий уровень окислительно-восстановительных процессов.

Прочитать еще:

1) Патологическая анатомия альвеолярного эхинококкоза

2) Черепные нервы

3) Подъязычный нерв