

Если к спазмам магистральных стволов присоединяется тромбоз, то возникает инфаркт миокарда, который при гипертонической болезни всегда занимает по сравнению с атеросклерозом более значительные размеры, выходящие за пределы бассейна закупоренной тромбом артерии, и чаще заканчивается разрывом сердца.

В связи с нарастающей гипоксией миокарда и усиленной его работой при гипертонической болезни возникают значительные изменения в интрамуральной нервной системе. В нервных клетках вегетативных ганглиев наблюдаются явления хроматолиза, пикноза, эктопии ядер, сморщивание; иногда клетки гибнут. В нервных волокнах встречаются **варикозные утолщения**, огрубения, глыбчатый распад. Дистрофические изменения наблюдаются в рецепторных приборах миокарда. Все описанные изменения в миокарде, его сосудах и интрамуральной нервной системе постепенно нарастают и приводят к развитию выраженного диффузного или [очагового склероза](#) миокарда (гипертонический кардиосклероз), который имеет чаще всего сосудистое происхождение.

До известного предела изменения в сердце **компенсируются** усиленной работой миокарда, и часто это состояние компенсации деятельности сердца удерживается на протяжении как первой, так и второй стадии гипертонической болезни. Однако в неблагоприятных случаях во время очередного криза сердце может не выдержать повышенной нагрузки и тогда возникает декомпенсация сердечной деятельности. Она выражается миогенной дилатацией гипертрофированного левого желудочка, дистрофическими изменениями миокарда, вплоть до развития инфаркта.



Прочитать еще:

- 1) [Теория диспротеиноза](#)
- 2) [Экспериментальные данные](#)
- 3) [Организация миокарда и иммунитета](#)