

Заболевания сердечно-сосудистой системы имеют морфофункциональные особенности. Необходимость постоянного поддержания системного кровотока не позволяет снижать нагрузку на сердце даже при его серьёзных повреждениях, что способствует прогрессированию патологических изменений.

Для обеспечения **насосной функции** сердца массой около 300 г (менее 0,5% общей массы тела) необходимо 11% всех энергетических затрат организма. Столь интенсивный метаболизм делает сердце крайне чувствительным к недостатку кислорода (митохондрии занимают более 40% объёма кардиомиоцитов). Поэтому в норме для миокарда характерно состояние устойчивой

[артериальной гиперемии](#)

(кровоток в миокарде составляет 5% системного кровотока, что десятикратно превышает средние значения для организма на единицу массы ткани). Кроме того, внутримиекардиальный кровоток возможен преимущественно в диастолу, поскольку в период систолического сокращения происходит компрессия коронарных сосудов.

Поэтому укорочение диастолы при тахикардии, а также недостаточное диастолическое **расслабление миофибрилл** снижают коронарный кровоток.

Внутримиекардиальный кровоток бывает неизменным при АД от 70 до 150 мм рт.ст. благодаря способности коронарных сосудов изменять свой диаметр в 3–6 раз. Нарушение ауторегуляции коронарного кровотока бывает при психо-эмоциональном перенапряжении, выраженном кардиосклерозе, гипоксемии, аутоиммунных поражениях, высокой вязкости крови. Наибольшее значение имеет **атеросклероз** коронарных артерий, не только сужающий их просвет, но и затрудняющий приспособительные изменения тонуса стенок. При этом недостаточная развитость сосудистых анастомозов, особенно в субэндокардиальных отделах, затрудняет компенсаторное перераспределение кровотока при ишемическом повреждении миокарда.

Высокая чувствительность сердца к кислородному голоданию вызвана не только его энергоёмкостью и непрерывной [насосной функцией](#), но и особенностью метаболизма кардиомиоцитов. Известно, что примерно 2/3 энергии миокард получает за счёт расщепления неэстерифицированных высших жирных кислот, а не глюкозы, как в других тканях. Это повышает расход кислорода на каждую молекулу синтезируемой АТФ на 20–25% по сравнению с другими тканями. Даже в состоянии покоя миокард извлекает из протекающей крови около 70% кислорода, что превышает аналогичный показатель для головного мозга в 2 раза. В связи с этим резервные возможности кардиомиоцитов синтезировать АТФ весьма ограничены. Например, при острой ишемии миокарда внутрисердечных запасов гликогена хватает для анаэробного синтеза АТФ лишь на первые секунды.



Интересные статьи:

- 1) [Частный и ложный патоморфоз](#)

- 2) [Противоопухолевый иммунитет](#)

- 3) [Витаминный недостаток](#)