Ещё более важное значение в патогенезе инфаркта имеет так называемый интактный миокард. Он подвержен повышенной нагрузке, так как ишемизированный участок сердца не функционирует. В связи с этим работа интактного миокарда должна возрасти, что требует повышенного образования энергии. Однако количество митохондрий в кардиомиоцитах обеспечивает энергетику миокарда лишь в пределах го меостаза
. Поэтому при внезапно и резко возросшей нагрузке на мышцу сердца возникает энергетический дефицит. Это сигнал для включения компенсаторных процессов — развития гиперплазии внутриклеточных структур, в первую очередь, митохондрий.

Однако вследствие **гиперфункции митохондрий** усилен распад их крист, поэтому поступающий кислород не может быть полностью использован для образования АТФ. Возникает тканевая гипоксия интактного миокарда, её степень возрастает при усилении функции и, следовательно, деструкции митохондрий. Угрозу развития замкнутого круга предотвращают рекомбинационные изменения митохондрий.

От способности организма быстро включить компенсаторные реакции и ликвидировать энергетический дефицит миокарда в значительной степени зависит жизнь больного. Оптимально, если уровень образования энергии при ишемии соответствует резко возросшему уровню **метаболизма**, обеспечивающего гиперфункцию сократительного миокарда. В этом случае больной переживёт стадию ишемии, а затем, вероятно, и стадию некроза, когда нагрузка на сохранный миокард снижена в связи с падением внутрижелудочкового давления и включением других компенсаторных реакций.

В ишемическую стадию погибает большинство больных. При этом в миокарде нарастают тяжёлые нарушения обмена, делающие ишемические изменения необратимыми, возникает энергетический дефицит, включающий компенсаторные механизмы, а также бывает решена судьба периинфарктной зоны.

Интересные статьи:

1) Факторы риска

2) Причины острой сердечной недостаточности

3) Первичный туберкулёз