Особое практическое значение имеет **рабочая гипертрофия**. Она возникает не только при патологических процессах, но и при усиленной нагрузке сердца у здоровых людей, например у спортсменов и лиц физического труда («физиологическая гипертрофия»).

Развивающаяся в этих случаях умеренная гипертрофия сердца **принципиально** отличае тся от наблюдаемой при различных патологических процессах, во-первых, тем, что в последнем случае причина, вызывающая гипертрофию, действует непрерывно, во-вторых, тем, что увеличение размеров сердца происходит здесь в условиях дополнительных вредных воздействий на миокард (инфекция, интоксикация и т. д.).

Усиленная нагрузка сердца и гипертрофия его достигают наибольших степеней при сужении кровеносного русла как в самом сердце, так и в крупных или периферических сосудах — при врожденных и приобретенных дефектах клапанов, сопровождающихся стенозом атриовентрикулярных отверстий и выносящих сосудистых ходов желудочков, при гипертонической болезни , врожденном сужении аорты, склеротических пороках сосудов легких и т. д. Гипертрофии подвержен главным образом тот отдел сердца, который выполняет гланую работу при данных условиях нарушения циркуляции крови (левый желудочек при стенозах аортальных клапанов, правый — при дефекте митрального и т. д.). Масса сердца при этом может в 3—4 раза превышать нормальные значения, достигая иногда 900—1000 г. В
патогенезе
гипертрофии миокарда лежит увеличение как массы саркоплазмы мышечных клеток, так и размеров ядра, числа миофиламентов, величины и количества митохондрий, т. е. гипетрофия осуществляется преимущественно за счет гиперплазии внутриклеточных ультра структур. При этом объем мышечных волокон увеличивается за счет их удлинения и утолщения (поперечный диаметр гипертрофированных волокон, в норме составляющий 15—16 мм., может достигать 30мм. и более).

Прочитать еще:

1) Атаксия

2) Иннервация прямой кишки

3) Поперечное поражение спинного мозга