

Местный гемосидероз возникает при внесосудистом уничтожении эритроцитов (экстравакулярный гемолиз), т. е. в местах кровоизлияний. Оказавшиеся вне сосудов эритроциты отдают гемоглобин и трансформируются в круглые бледные тельца («**тени**» эритроцитов).

Освободившейся гемоглобин и остатки эритроцитов фагоцитируются различными клетками (лейкоцитами, гистиоцитами, ретикулярными клетками, эндотелием, эпителием) и преформируются в их цитоплазме в зерна гемосидерина. Клетки, содержащие гемосидерин (сидерофаги), могут долго оставаться на месте бывшего разрыва сосуда. Часто сидерофаги перемещаются движением лимфы в лимфатические узлы, где оседают и придают узлу ржавый оттенок. Часть сидерофагов разрушается, причем пигмент оказывается свободным; в дальнейшем он опять подвергается захватыванию. Гемосидерин получается при всех кровоподтеках, как незначительных, так и объемных. В небольших участках, которые, как правило, имеют тип диапедезных, выявляют исключительно гемосидерин. В значительных скоплениях крови по периферии среди нормальной ткани откладывается гемосидерин, а в центре, где аутолитический процесс идет без кислорода и без участия [фагоцитирующих клеток](#), оседают кристаллы гематоидина.

В зависимости от условий появления местный гемосидероз может возникать в пределах участка ткани (область гематомы) или целого органа (например, гемосидероз легких при митральном пороке сердца).

Прочитать еще:

- 1) [Механизм склероза](#)
- 2) [Воспаление при лепре](#)
- 3) [Регенерация на уровне органа](#)