

Сужение легочных артериол, а также мелких артерий первоначально возникает на почве спазма, в дальнейшем происходит утолщение мышечной оболочки и возникают склеротические изменения (миоэластофиброз). В самом легком создается «барьер», ослабляющий приток крови к легочным капиллярам, так как в сердце имеется также «барьер» в виде сужения митрального отверстия.

Легочный «барьер» получил название «второго барьера». Кроме того, отмечаются гиперпластические и склеротические изменения в мелких легочных венах. Таким образом, гипертрофированные легочные артерии и вены как бы предохраняют капилляры легкого от резкого переполнения кровью как с артериального, так и с венозного концов, обеспечивая тем самым их нормальную функцию при митральном пороке в стадии его [полной компенсации](#). Полнокровие капилляров легкого возникает только при наличии выраженных структурных (склеротических) изменений в артериях и венах, когда уже оказываются недостаточными компенсаторные механизмы сосудов легкого, удерживающие от развития застойных явлений.

Если в капиллярах легкого возникает полнокровие, просвет их резко расширяется, стенка капилляров выбухает в просвет альвеол, проницаемость стенки повышается, эритроциты **путем диапедеза** выходят за пределы капилляров как в просвет альвеол, так и в межуточную легочную ткань, разрушаются и фагоцитируются макрофагами. Из гемоглобина эритроцитов в цитоплазме поглотивших их клеток образуется бурый пигмент гемосидерин, которым загружаются как внутриальвеолярные, так и находящиеся в межуточной ткани макрофаги. С течением времени, после распада макрофагов, гемосидерин оказывается свободно лежащим в ткани. В связи с прогрессированием венозного застоя в легком стенки кровеносных капилляров утолщаются и гиалинизируются. Постепенно к расстройствам кровообращения присоединяются нарушения лимфообращения.

Возникает недостаточность лимфообращения, выражающаяся явлениями лимфостаза и лимфатического отека межуточной ткани. Это ведет к новообразованию соединительной ткани и склерозу легкого. Оно становится плотным, на разрезе буровато-красного цвета со ржавым оттенком вследствие накопления гемосидерина (гемосидероз легкого). Макрофаги, нагруженные гемосидерином (сидерофаги), появляются в мокроте и обозначаются как **«клетки сердечного порока»**. Описанный процесс изменений

[легочной ткани](#)

при длительном застое носит название бурой индурации легкого. Как видно из всего изложенного, он представляет собой результат длительной перестройки сосудов

легкого, определяющих собой процессы компенсации и, наконец, процессы преодоления «второго барьера» и развития декомпенсации кровообращения, когда начинается застой крови в капиллярной сети легкого со всеми вытекающими отсюда последствиями: недостаточностью лимфообращения и развитием бурой индукции легкого как конечной фазы процессов застойного полнокровия легких.

Прочитать еще:

1) [Данные исследований](#) (гипертония)

2) [Клеточная регенерация](#)

3) [Ультрамикроскопия гипертрофии](#)

