

Помимо процессов, которые развиваются при острой венозной гиперемии, происходит атрофирование паренхимы и [склероз стромы](#) органов из-за активации фибробластов и разрастания соединительной ткани. В результате этих процессов развивается уплотнение (индурация) поражённых органов и тканей. Хронический отёк вызывает вторичную перегрузку лимфатической системы и её недостаточность, что ещё более усугубляет тканевые изменения, протекающие по принципу «порочных кругов». Формируется капиллярно-паренхиматозный блок, приводящий к капиллярно-трофической недостаточности.



Магистрализация микроциркуляторного кровообращения (ток крови идёт преимущественно по стволовым, магистральным сосудам) первоначально имеет компенсаторное значение, так как способствует разгрузке периферических капилляров. Однако длительная гипоксия тканей вызывает необратимые дистрофические, атрофические и склеротические изменения. Скопление крови в депонирующих капиллярах, артериоло-венулярных и других коллекторах ведёт к значительной перегрузке венозного русла, расширению микрососудов, их атонии и к ещё большей венозной гиперемии. Получается замкнутый порочный круг, разорвать который можно лишь на начальных стадиях его формирования.



Интересные статьи:

1) [Развитие болезни на макроуровне](#)

2) [Иммунный патогенез саркоидоза](#)

3) [Гуморальные механизмы](#)