

Общий, или распространенный, гемосидероз наблюдается при внутрисосудистом разрушении эритроцитов (интраваскулярный гемолиз) и встречается при болезнях системы кроветворения (анемии, лейкозы), интоксикациях гемолитическими ядами, некоторых инфекционных заболеваниях (возвратный тиф, бруцеллез, малярия и др.), переливаниях иногруппной крови, резус-конфликте и т. д.

Разрушенные эритроциты, их обломки, гемоглобин **фагоцитируются** ретикулярными, эндотелиальными и гистиоцитарными клетками селезенки, печени, костного мозга, лимфатических узлов, где преформируются в зерна гемосидерина. Такой же способностью обладают эпителиальные клетки печени, почек, легких, потовых и [слюнных желез](#)

. Коллагеновые и эластические волокна пропитываются железом. При этом селезенка, печень, костный мозг и лимфатические узлы становятся

**ржаво-коричневыми**

. Редко общий гемосидероз проявляется в виде своеобразного наследственного заболевания — гемохроматоза. При этом в тканях, помимо больших количеств гемосидерина, обнаруживают гемофусцин (липофусцин) и меланин.

Постоянными являются изменения печени (пигментозный цирроз), поджелудочной железы (бронзовый диабет), кишечника, кожи, лимфатических узлов. Установлено, что усиленное депонирование железа в тканях (особенно печени, поджелудочной железы) связано при гемохроматозе не с усиленным распадом эритроцитов, а с повышенным использованием экзогенного железа из пищеварительного тракта.

Прочитать еще:

- 1) [Регенерация соединительной ткани](#)
  
- 2) [Гипоергическая тканевая воспалительная реакция](#)
  
- 3) [Образование камней](#)