

Этиология и патогенез гемолитической болезни новорожденных в настоящее время связывают с резус-несовместимостью крови плода и матери. Развитие эритроblastоза плода рассматривается как проявление реакций костного мозга в ответ на распад крови в связи с проникновением в организм плода материнских антирезус-агглютининов.

Приобретенные гемолитические анемии вызываются разнообразными физическими, химическими, биологическими и иммунологическими факторами и характеризуются повышенным распадом эритроцитов, гемоглобинурией, гемосидерозом, желтухой. Так, гемолитическая анемия возникает при ожоговой болезни, отравлении мышьяком, свинцом и т. д. В последнее время обращено внимание на аутоагрессивную [гемолитическую анемию](#), при которой под влиянием ряда медикаментов, бактерий, вирусов в организме образуются аутоантитела, обладающие специфическими агглютинирующими свойствами по отношению к эритроцитам.

Гемолитические анемии, обусловленные преимущественно внесосудистым (внутриклеточным) гемолизом, носят семейный, наследственный характер. Распад эритроцитов в этом случае происходит **преимущественно** в макрофагах селезенки и в меньшей степени в костном мозге, печени и лимфатических узлах. Селезенка увеличивается в размерах и спленомегалия является довольно ярким клинико-морфологическим признаком этого вида анемий. Кроме того, очень рано при подобной анемии появляется желтуха. Таким образом, имеется триада признаков: желтуха, анемия и спленомегалия, которые довольно характерны для рассматриваемой группы анемий.



Прочитать еще:

1) [Стадия прилива и серого опеченения](#)

2) [Стафилококки](#)

3) [Синдромы поражения](#)