

Гемолитическая болезнь **новорождённых** (эритроblastоз) обусловлена иммунологическим конфликтом между матерью и плодом из-за несовместимости по эритроцитарным антигенам, с чем связано развитие гемолитической анемии и желтухи. Заболевание диагностируют примерно у 0,5% новорождённых.

Причины гемолитической болезни новорождённых: несовместимость по резус-фактору, реже — по антигенам АВ0.

□ Несовместимость по резус-фактору. Среди множества антигенов системы резус основное значение в возникновении конфликта имеет D-антиген. Гемолитическая болезнь развивается, если плод наследует от отца эритроцитарные антигены, отсутствующие в материнском организме. Попадание эритроцитов плода в кровь матери приводит к образованию в её организме антител. Последние, проникая через плаценту к плоду, фиксируются на его эритроцитах и приводят к их гемолизу.

При **неосложнённой беременности** эритроциты плода проникают в кровотоки матери в крайне незначительном количестве, поэтому образование в материнском организме антирезусных антител выражено слабо. Поэтому первая беременность при [резус-несовместимости матери](#)

и плода, как правило, заканчивается благополучно. Во время родов происходит интенсивное проникновение эритроцитов плода в кровь матери, а затем — активная выработка антител. Предшествующая сенсибилизация матери (повторные роды, аборт, переливание крови), а также осложнённое течение беременности с повреждением плацентарного барьера способствуют развитию более тяжёлых форм болезни.

□ Несовместимость по антигенам АВ0 — вторая по частоте причина гемолитической болезни новорождённых. Гемолитическая болезнь при АВ0-несовместимости возникает почти исключительно у новорождённых от матерей с I (0) группой крови, так как у них иногда определяют анти-А и анти-В IgG без предшествующей очевидной сенсибилизации.

Несовместимость по антигенам АВ0 — вторая по частоте причина гемолитической болезни новорождённых. АВ0-несовместимость бывает примерно у 20–25% беременных, однако лабораторные признаки гемолитической болезни обнаруживают лишь в одном из десяти таких случаев, а формы, требующие терапевтического вмешательства, — лишь в одном из двухсот. **Это вызвано следующими причинами:**

анти-А и анти-В антитела принадлежат преимущественно к классу IgM, не проникающим через плаценту;

экспрессия А- и В-антигенов на эритроцитах плода невысока;

экспрессия антигенов А и В возможна не только эритроцитами, но и другими клетками, на них частично фиксируются трансплацентарно проникшие антитела.

Патогенез гемолитической болезни связан с двумя процессами, обусловленными избыточным разрушением эритроцитов: анемией и нарушением функций печени.

□ Анемия стимулирует экстрамедуллярный гемопоэз, что приводит к увеличению размеров печени и селезёнки. Анемия вызывает также гипоксическое повреждение сердца и печени. Повреждение миокарда приводит к развитию сердечной недостаточности с последующим возникновением отёков.

□ Нарушение функций печени обуславливает гипопроотеинемию, что усиливает [отёчность](#)

[ь](#) Образованный при гемолизе непрямо́й билирубин нерастворим в воде и обладает сродством к липидам. Он легко проникает через гематоэнцефалический барьер, несовершенный у новорождённого, и вызывает токсическое повреждение ЦНС ребёнка. Максимальную концентрацию билирубина наблюдают в подкорковых ядрах, приобретающих жёлтую окраску. Это тяжёлое осложнение гемолитической болезни новорождённых называют ядерной желтухой.

Интересные статьи:

- 1) [Клиническая картина пиелонефрита](#)

- 2) [Реакция организма на донорскую почку](#)

- 3) [Патоморфология нефробластомы](#)