

Клинические признаки гемолитической болезни обычно возникают вскоре после рождения, на первой неделе жизни. Однако при высоком уровне антител и наличии во время беременности заболеваний, способствующих **нарушению проницаемости плацентарного барьера**, [гемолитическая болезнь](#)

может развиваться ещё во внутриутробном периоде. В таком случае она приводит к гибели плода до родов или рождению ребёнка с выраженными проявлениями болезни. В зависимости от преобладающих патологических изменений выделяют отёчную, желтушную и анемическую формы гемолитической болезни.

□ Отёчная форма гемолитической болезни — наиболее тяжёлая. Характерны анасарка, скопление жидкости в полостях тела, бледность кожи, значительное увеличение печени и селезёнки. Смерть плода наступает от сердечной недостаточности во время беременности или вскоре после рождения.

□ Желтушная форма гемолитической болезни новорождённых наиболее часта. Желтуха развивается на 1–2 сут после рождения. Частое осложнение — ядерная желтуха.

□ Анемическая форма бывает у 10–15% детей с гемолитической болезнью. При этой форме гипербилирубинемия выражена незначительно.

Морфологические изменения при гемолитической болезни зависят от тяжести гемолиза и, следовательно, от клинической формы болезни. Общий для всех форм признак — увеличение печени и селезёнки, обусловленное реакцией на гемолиз и компенсаторным [экстрамедуллярным эритропоэзом](#)

. Внутрисосудистый гемолиз приводит к образованию гемосидерина и накоплению его в печени, селезёнке, костном мозге, лимфатических узлах (общий гемосидероз). При ядерной желтухе головной мозг отёчен, на разрезе — ярко-жёлтое окрашивание, преимущественно в области базальных ганглиев, таламуса, мозжечка, спинного мозга, реже в области серого вещества головного мозга. Нестойкая пигментация исчезает в течение суток даже при оптимальной фиксации материала.

**Гистологически диагноз** гемолитической болезни новорождённого основан на обнаружении аномально высокой эритропоэтической активности. Повышена активность костного мозга, очаги экстрамедуллярного (т.е. внекостномозгового) кроветворения обнаруживают в печени и селезёнке, лимфатических узлах, почках, лёгких и даже в сердце. При этом в периферической крови возрастает количество ретикулоцитов, нормобластов, эритробластов. Плацента при гемолитической болезни увеличена, бледная. Микроскопически видна выраженная незрелость её ткани и отёчность ворсин. В фетальных сосудах — множество нормобластов.

---

**Интересные статьи:**

- 1) [Желчнокаменная патология](#)
- 2) [Клеточно-опосредованные иммунные реакции](#)
- 3) [Множественная миелома](#)