

Кроветворение, и прежде всего эритропоэз, совершается в этих условиях по мегалобластическому, эмбриональному типу, как это наблюдается у эмбриона первых трех месяцев жизни.

Таким образом, при **анемии Аддисона — Бирмера** эритропоэз не только нарушается, но и извращается, причем самой существенной его чертой является преобладание процессов кроверазрушения над процессами кроветворения. Это ведет к накоплению продуктов распада гемоглобина — гемосидерозу органов.

Является достаточно обоснованным предположение о том, что при анемии **Аддисона — Бирмера**

происходит не распад эритроцитов в циркулирующей крови, а распад мегалобластов и мегалоцитов еще до выхода их в периферическую кровь в костном мозге и в очагах экстрамедуллярного кроветворения. Действительно,

[эритрофагоцитоз](#)

при анемии

Аддисона — Бирмера

особенно хорошо выражен в костном мозге (Г. А. Алексеев), а значительная часть кровяных пигментов (порфирин и гематин) циркулирует в крови, не утилизируется и выделяется из организма.

Несмотря на повышенную гиперплазию миелоидной ткани, анемия продолжает нарастать, что ведет к развитию атрофических и дистрофических изменений во внутренних органах и центральной нервной системе. Изменения в задних и боковых столбах спинного мозга принято связывать с недостатком витамина В12. Хотя механизм развития анемии **Аддисона — Бирмера** выяснен хорошо и знание его дает ощутимые практические результаты, вопросы этиологии заболевания окончательно не разрешены.

[торги в минусе](#) негативно сказываются на ситуации в здравоохранении.

Прочитать еще:

1) [Опухоли тимуса](#)

2) [Ангиомы](#)

3) [Бляшковидный рак](#)