

ПМ. 02. Проведение лабораторных гематологических исследований

Лекция № 11.

Постгеморрагические анемии

Железодефицитные анемии

Предмет: МДК 02.01 Теория и практика
лабораторных гематологических
исследований

Преподаватель теории и практики
лабораторных исследований
Пляшкова Светлана Анатольевна

Анемии вследствие кровопотери

Постгеморрагическая анемия - состояние, которое развивается в результате потери объема крови.

Постгеморрагические анемии

Острая

Быстрая потеря значительного объема крови

- Ранения крупных сосудов
- Язва желудка и кишечника
- Опухоль
- Туберкулез
- Инфаркт легкого
- Варикозное расширение вен голени
- Патологические роды
- Геморрагические диатезы
- Гемофилия

Хроническая

Длительная умеренная кровопотеря

- Гингивит
- Язва желудка
- Язва двенадцатиперстной кишки
- Опухоль кишечника
- Геморрой
- Дисменорея
- Геморрагические диатезы

Острая постгеморрагическая анемия

- Возникает после однократной кровопотери около 25 % от объема циркулирующей крови.
- Ведущие симптомы - остро возникающий дефицит объема циркулирующей крови (**ОЦК**) и нарушение гомеостаза.
- В первый момент наблюдаются признаки коллапса: резкая слабость, падение кровяного давления, бледность, головокружение, обморочное состояние, тахикардия, холодный пот, рвота, цианоз, судороги.
- В случае благоприятного исхода появляются анемические симптомы, вызванные снижением дыхательной функции крови и развитием кислородного голодания.



В ответ на развитие дефицита ОЦК включаются адаптационные механизмы, направленные на его компенсацию.

Стадии острой постгеморрагической анемии



Рефлекторно-сосудистая стадия

- Длительность: **3 – 5 часов**.
- Уменьшение ОЦК → **гиповолемиа и гипоксия** → резко падает артериальное давление → бледность кожных покровов и слизистых оболочек, тахикардия и тахипноэ.
- Спазм периферических сосудов → выброс крови из депонирующих органов (печень, селезенка).
- Начальные компенсаторно-приспособительные реакции препятствуют дальнейшему падению артериального давления, способствуют поддержанию адекватного венозного возврата крови к сердцу.

Лабораторные показатели крови

- Содержание эритроцитов, гемоглобина, лейкоцитов, гематокрит **не изменяется!**
- **Анемия носит скрытый, латентный характер.**

Гидремическая стадия

- Длительность: от 3 – 5 часов до 2 – 3 дней.
- **Гидремическая компенсация** – межтканевая жидкость начинает поступать в сосуды.
- **↑↑↑ альдостерон, антидиуретический гормон**
→ задержка натрия, удержание воды → увеличение ОЦК → разжижение крови межтканевой жидкостью → **количество эритроцитов и гемоглобина в единице объема снижается.**
- Одновременно с мобилизацией в кровь тканевой жидкости усиливается продукция плазменных белков печенью.
- Дефицит белков восстанавливается за 3 – 4 дня.

Лабораторные показатели гидремической стадии

- Уменьшение времени свертывания крови (через несколько часов).
- Через 1 – 2 дня снижается количество эритроцитов и гемоглобина.
- Анемия нормохромная. Возможны анизо- и пойкилоцитоз.
- **Гематокрит** ↓↓↓ через 48 – 72 ч, потому что объем плазмы к этому времени восстанавливается, а созревание эритроцитов запаздывает.
- **Перераспределительный лейкоцитоз** и **постгеморрагический тромбоцитоз** – выход в кровь депонированного пристеночного пула лейкоцитов и тромбоцитов.
- По мере гемодиллюции: ↓↓ лейкоцитов и тромбоцитов в единице объема крови.
- Тромбообразование → ↓ тромбоцитов.

Костно-мозговая стадия

- **Время развития:** с 4 – 5-го дня после кровопотери.
- Гипоксия → повышение уровня эритропоэтина → стимуляция эритропоэза.
- Вместе с эритропоэзом усиливается и лейкопоэз.
- Увеличение в периферической крови молодых форм эритроцитов – **ретикулоцитов** (содержат меньше гемоглобина, чем зрелые эритроциты) → **гипохромная анемия**.
- Дефицит железа → снижение синтеза гема.
- Одновременно развивается нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево.

Клинические проявления

- Зависят от степени и скорости кровопотери.
- Резкая слабость, шум в ушах, головокружение, сердцебиение, сухость во рту и рвоту, потемнение в глазах.
- Резкая бледность, холодный липкий пот, снижение артериального давления, слабое наполнение и учащение пульса, одышка.
- Переход в вертикальное положение сопровождается потерей сознания.
- Если быстро не восполнить кровопотерю, наступают коллапс (шок), снижение диуреза, анурия, почечная недостаточность.
- Первоочередные мероприятия – остановка кровотечения и борьба с шоком, затем восстановление состава крови.

Степени	Мл	Нь	Нт	Рs	АД
I - легкая	До 500	120-100 г/л	45-40%	До 90	110-100
II - средне тяжелая	До 1000	100-80 г/л	40-30%	110	100-90
III - тяжелая	До 1500	Ниже 80 г/л	Ниже 30%	120	Меньше 90
IV – крайне тяжелая	ПОСТГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ШОК				

Хроническая постгеморрагическая анемия

Длительная умеренная кровопотеря

Истощение запасов железа в организме

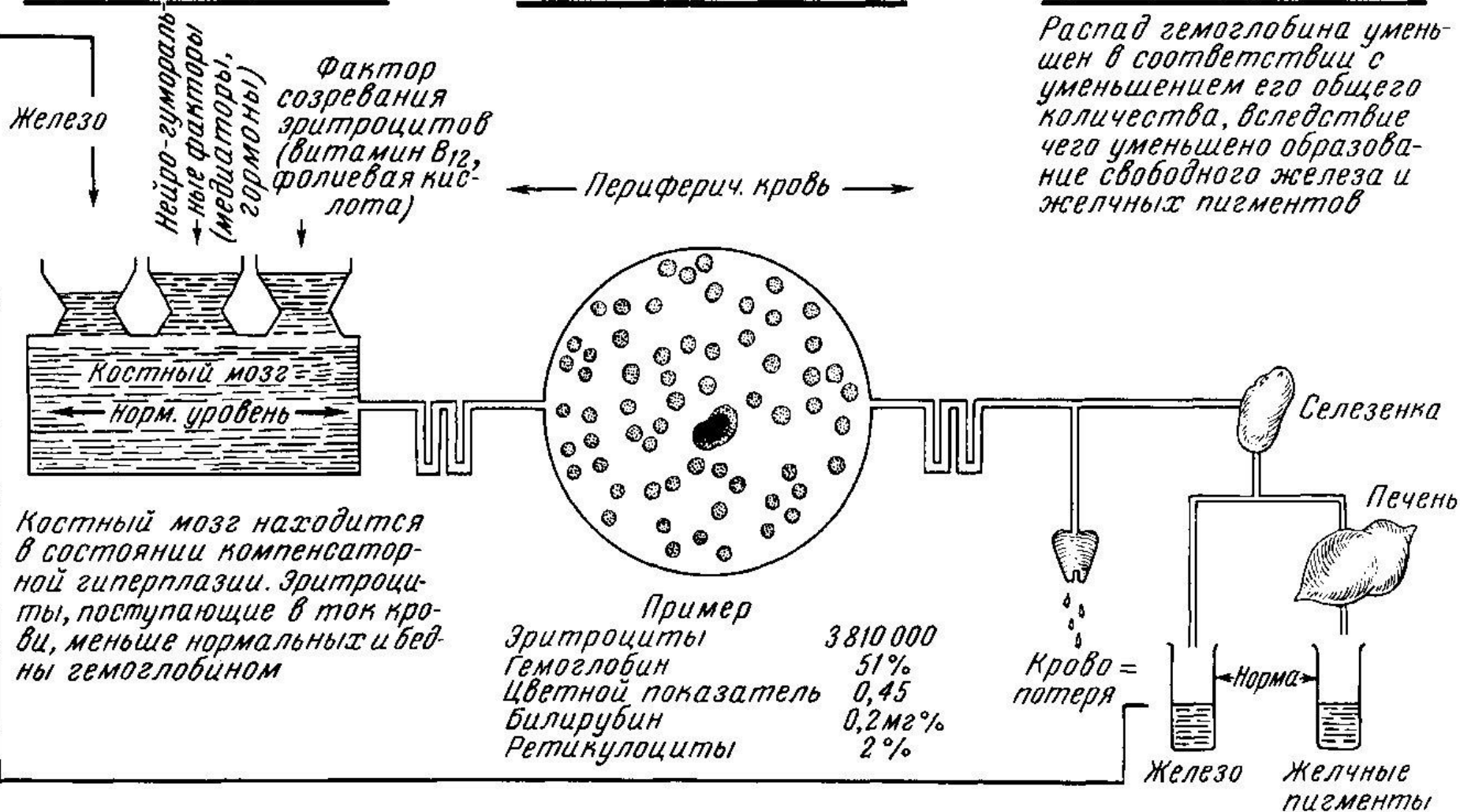
Железодефицитные состояния

Железодефицитная анемия

Кроветворение

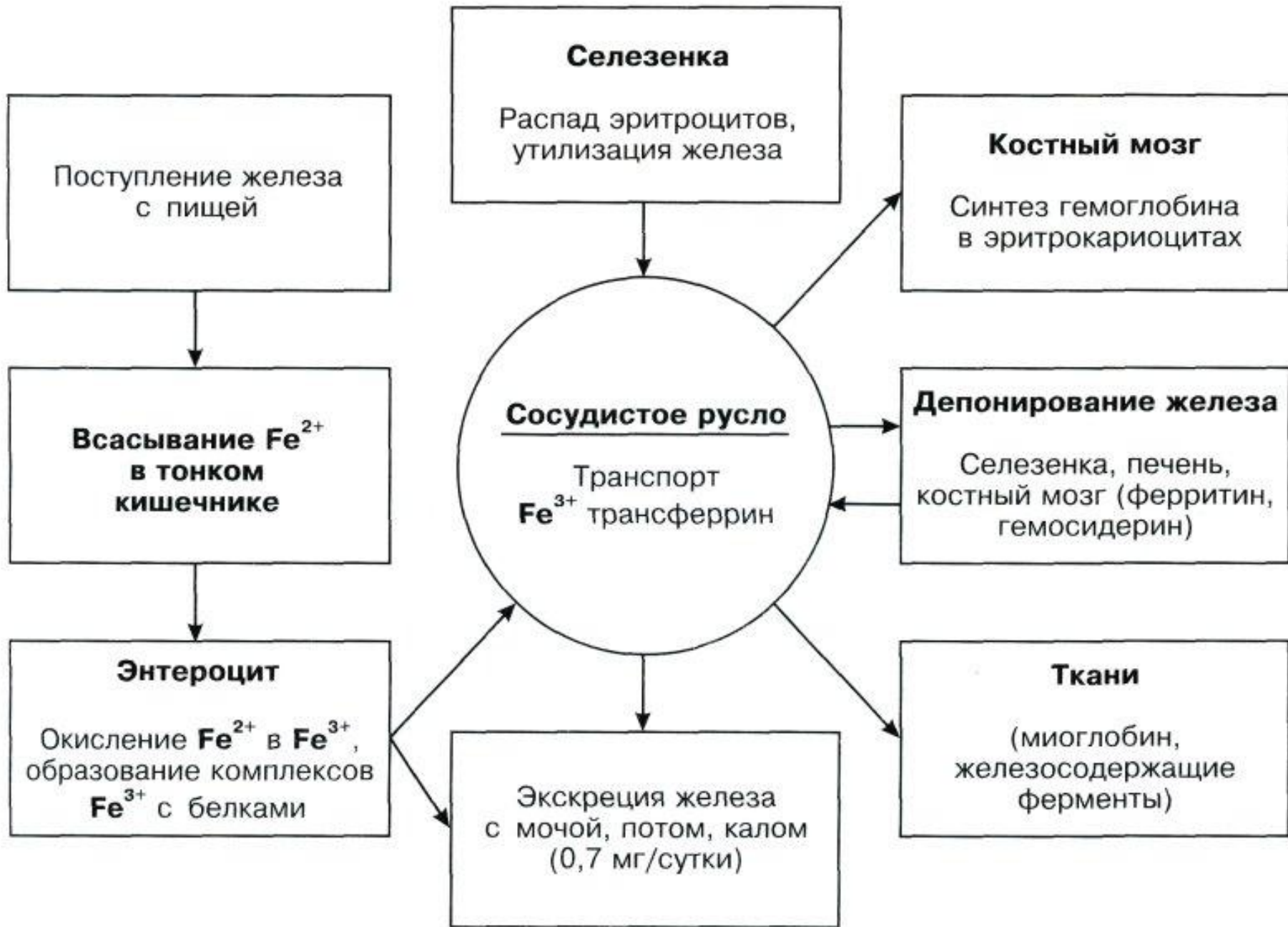
Кровообращение

Кроворазрушение

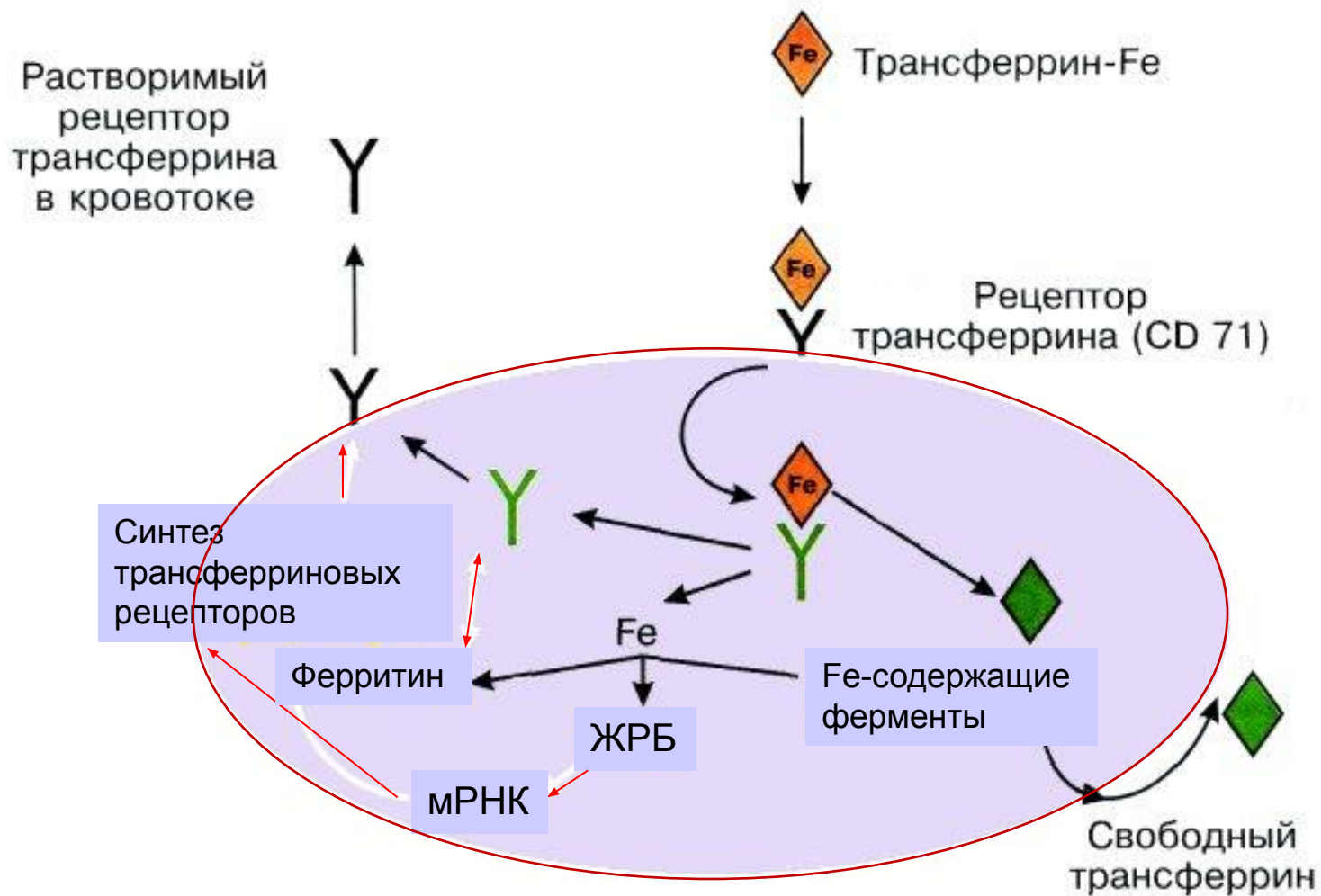


Железодефицитные анемии (ЖДА)

- Наиболее распространены во всем мире.
- В России 30 – 60% женщин детородного возраста и детей страдают ЖДА.
- ВОЗ - 500 - 600 млн человек в мире с дефицитом железа.
- Железодефицитные состояния являются причиной снижения работоспособности у взрослых, увеличения восприимчивости к острым респираторным вирусным инфекциям, вызывают задержку роста и развития детей.
- В связи с этим важное значение имеет своевременная диагностика нарушений обмена железа, железодефицитной анемии (ЖДА), мониторинг в процессе лечения и профилактика дефицита железа у населения.



Метаболизм железа в организме



Взаимодействие внутри- и внеклеточного пулов железа. В клетку Fe поступает путем эндоцитоза комплекса Fe-трансферрин-рецептор, где происходит его диссоциация. Трансферрин освобождается в кровоток, рецептор возвращается на поверхность клетки, часть рецепторов сбрасывается клеткой в кровь, формируя растворимый рецептор. Железо используется или депонируется в виде ферритина. Чем больше внутри клетки будет Fe, тем активнее образуется ферритин и менее выражена на мембране экспрессия рецепторов к трансферрину. Железо способно связываться в клетке с железорегулирующим белком (ЖРБ), что приводит к подавлению специфической мРНК и снижению синтеза трансферриновых рецепторов.

В клетку Fe поступает путем эндоцитоза комплекса Fe-трансферрин-рецептор, где происходит его диссоциация. Трансферрин освобождается в кровоток, рецептор возвращается на поверхность клетки, часть рецепторов сбрасывается клеткой в кровь, формируя растворимый рецептор. Железо используется или депонируется в виде ферритина. Чем больше внутри клетки будет Fe, тем активнее образуется ферритин и менее выражена на мембране экспрессия рецепторов к трансферрину. Железо способно связываться в клетке с железорегулирующим белком (ЖРБ), что приводит к подавлению специфической мРНК и снижению синтеза трансферриновых рецепторов.

Причины железодефицитной анемии

- Хроническая кровопотеря (меноррагии, метроррагии, роды, кровотечения из ЖКТ).
- Повышенная потребность в железе (беременность, лактация, быстрый рост в пубертатном периоде).
- Алиментарный фактор (растительно-молочная диета).
- Дефицит железа у детей (недоношенность, многоплодие, искусственное вскармливание, быстрый рост, инфекции).
- Донорство.
- Нарушение транспорта железа (наследственная атрансферринемия, приобретенная гипотрансферринемия (нарушение белоксинтезирующей функции печени)).
- Нарушение всасывания (хронический энтерит, резекция тонкой кишки, желудка, лямблиоз, глистные инвазии).
- Опухолевые заболевания.

Основные симптомы

- Бледность и сухость кожи и слизистых оболочек, заеды в уголках рта, кариес, глоссит.
- Нарушается рост волос, ногтей.
- Головокружение, головные боли, обморочные состояния, ухудшение интеллекта и памяти.
- Неврологические проявления: зрительные расстройства, вялость, сонливость, слабость, шум в ушах.
- Проявления со стороны ССС: учащенное сердцебиение, одышка, снижение АД, боли в грудной клетке.
- Снижение мышечной силы и массы.
- Снижение либидо и потенции у мужчин.
- Снижение иммунитета.
- Изменения вкуса, восприятия запахов.
- У детей нарушение роста и развития.

Стадии развития ЖДА

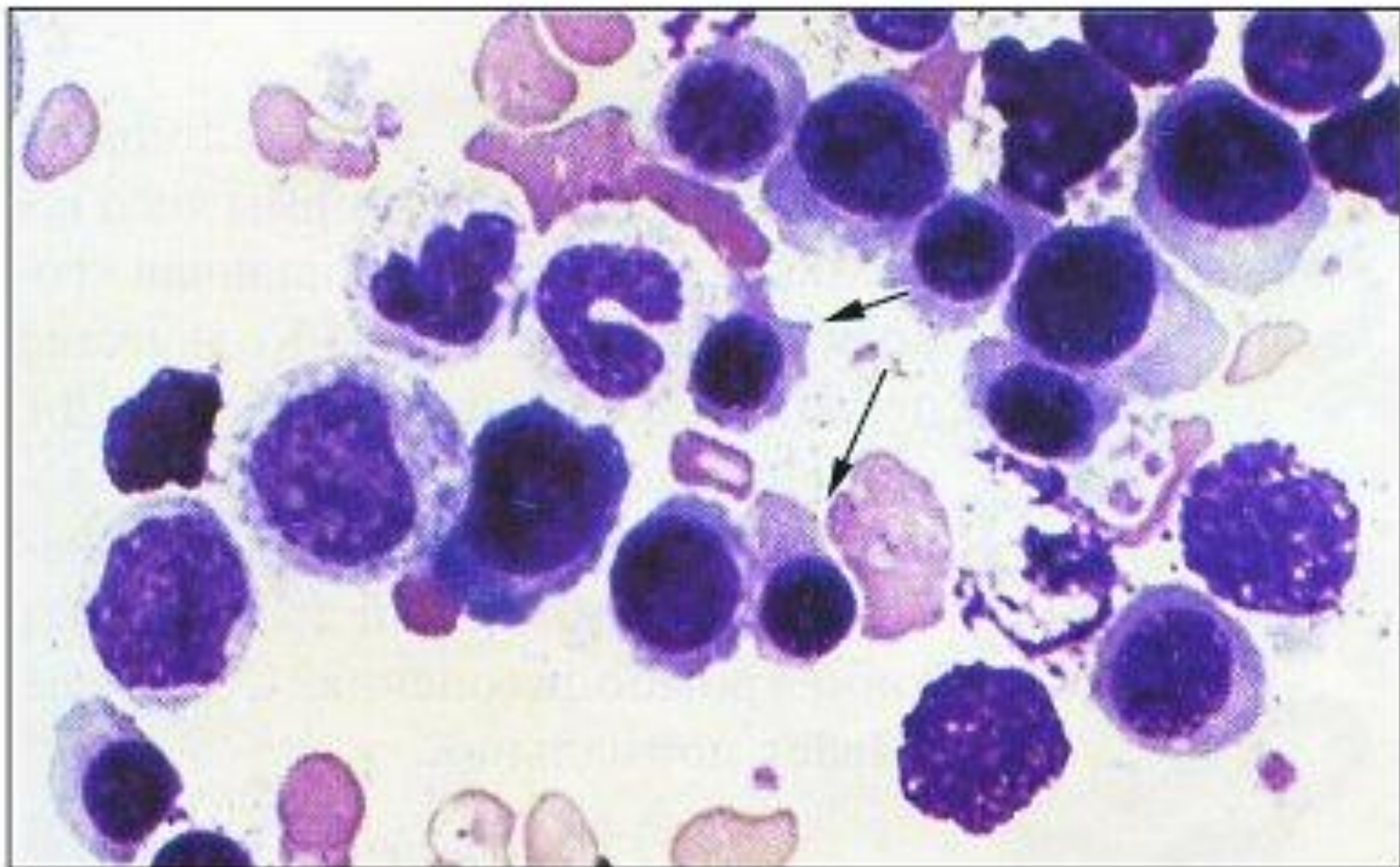
- **1 стадия – снижение запасов железа в костном мозге и печени. Предлатентный дефицит железа**
- Симптомы отсутствуют, гемоглобин, эритроциты в пределах нормы.
- Уровень ферритина (белок запаса) в сыворотке и количество железа в костном мозге снижены.
- РРТ (растворимые рецепторы трансферрина) повышены.
- Увеличивается абсорбция железа в желудочно-кишечном тракте.
- Тест абсорбции $^{59}\text{Fe}^{3+}$. Примерно в 60% случаев выявляется повышение абсорбции более 50% при норме 10-15%.

- **2 стадия – железодефицитный эритропоэз. Латентный дефицит железа в тканях.**
- ↓ железа, необходимого для включения в гемовую часть молекулы гемоглобина → снижается активность эритропоэза.
- Клинические проявления слабые (сухость кожи, ломкость ногтей, выпадение волос).
- Уровень гемоглобина начинает снижаться. Гематокрит не изменен.
- Концентрация сывороточного железа на нижней границе нормы.
- Увеличивается ЖСС трансферрина.
- Насыщение трансферрина железом снижается.
- Концентрация ферритина снижается (5 -15 мкг/л).
- РРТ повышены.
- **Железо депо отсутствует, транспортное железо резко снижено.**

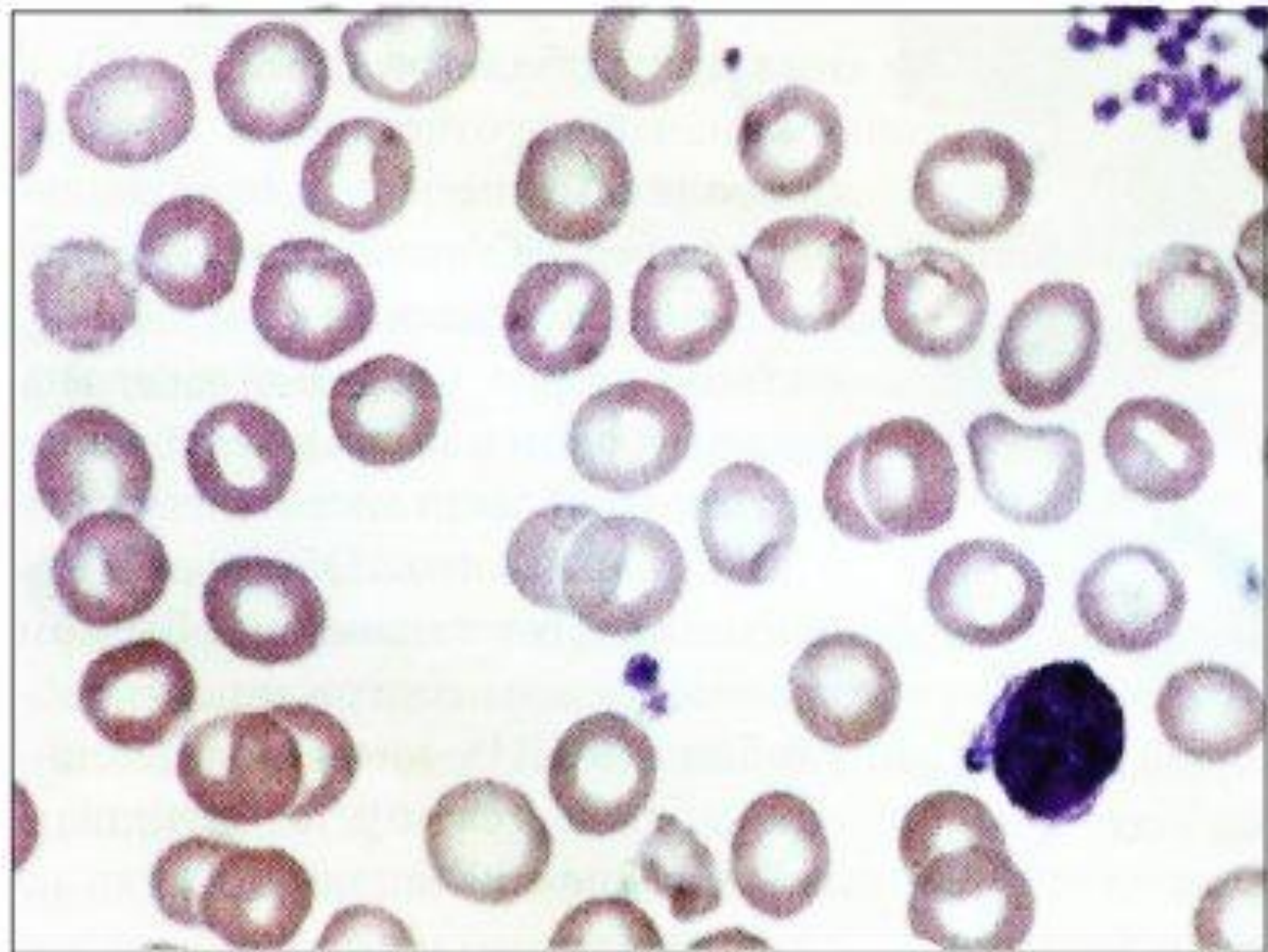
-
- **3 стадия – железодефицитная анемия – развернутая клиническая стадия заболевания**
 - Яркие клинические проявления.
 - Снижение показателей красной крови.
 - Уменьшение количества сидеробластов в костном мозге.
 - Уровень сывороточного железа, ферритина, насыщения трансферрина резко снижены.
 - Увеличивается ЖСС (железо-связывающая способность) трансферрина.
 - Резко увеличивается количество РРТ.
-

	Норма	Стадия 1 Дефицит железа	Стадия 2 Железодефи- цитная анемия
<p>Депозит железа</p> <p>Транспортное железо</p> <p>Эритроцитное железо</p>			
Ферритин (мкг/л)	30-300	< 30	< 15
Насыщение трансферрина (%)	20-45	< 20	< 20
Гемоглобин (г/дл)	норма (~120-130)	норма (~120-130)	пониженный (< 120-130)

Показатель	Норма	Прелатентная стадия ЖДА	Латентная стадия ЖДА	Клиническая стадия ЖДА
Морфология эритроцитов	Без изменений	Без изменений	Без изменений	Микроцитоз и гипохромия
Содержание гемоглобина	Без изменений	Без изменений	110–120 г/л	< 110 г/л
Средний эритроцитарный объем	81–94 мкм ³	81–94 мкм ³	< 80 мкм ³	< 80 мкм ³
Сывороточная концентрация железа	50–150 мкг% (9–27 мкмоль/л)	50–150 мкг% (9–27 мкмоль/л)	< 50 мкг% (< 9 мкмоль/л)	< 30 мкг% (< 9 мкмоль/л)
Насыщение трансферрина	30–50%	30–50%	< 30%	< 10%
Сывороточная концентрация ферритина	50–200 мкг/л	< 20 мкг/л	< 15 мкг/л	< 15 мкг/л
Окраска костного мозга на железо	1–3+	0–1+	0	0



Костный мозг. Микрогенерация полихроматофильных эритробластов при железодефицитной анемии.



Периферическая кровь. *Гипохромия и микроцитоз эритроцитов при железодефицитной анемии.*

СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ!



MAKE GIFS AT GIFSOUP.COM