The background of the slide is a microscopic view of several red blood cells. The cells are biconcave discs, appearing as reddish-brown spheres with a darker center. They are scattered across the frame, with some in sharp focus and others blurred in the background. The overall color palette is dominated by shades of red and dark red.

## Тема № 14

**Острые и хронические  
кровопотери.**

**Острые и хронические  
постгеморрагические  
анемии.**

***"и свертывает  
круто и внезапно  
... живую кровь"***

***В. Шекспир  
"Гамлет"***



# План лекции

1. Этиология острой постгеморрагической анемии
2. Острая кровопотеря, ее причины и механизмы развития
3. Стадии компенсации при острой кровопотере
4. Патогенез острой постгеморрагической анемии по стадиям компенсации при острой кровопотери
5. Картина крови при острой постгеморрагической анемии (ОПГА)
6. Принципы терапии ОПГА.
7. Этиология, патогенез, картина крови и принципы терапии хронической постгеморрагической анемии.

# Острая постгеморрагическая анемия (ОПГА)

**Этиология:** острая кровопотеря(болезнь), симптомом которой является

## ОПГА Острая кровопотеря

Этиология:

Причины острой кровопотери:

1) 5 групп внешних факторов (механические, физические, химические, биологические, социальные травмы), в результате их повреждающего действия —> первичная кровопотеря.

2) Другие болезни, осложнением которых является острая кровопотеря(инфаркт миокарда, аневризма сердца, крупных сосудов, пороки сердца, лейкоз, язвенная болезнь, опухоли и т.п.) —> вторичная кровопотеря.

**Условия**, способствующие возникновению и тяжести острой кровопотери:

- 1) сила и длительность действия причинного фактора,
- 2) место действия (артерия, вены, капилляры, сердце),
- 3) повышение проницаемости сосудов (инфекций, интоксикации, ионизирующая радиация),
- 4) понижение свертывающих свойств крови (гемофилия и т.п.),
- 5) детский, старческий возраст,
- 6) мужской пол,
- 7) другие факторы внешней среды (голодание, перегревание).

## По степени тяжести

Острые кровопотери могут быть:

- 1) потеря 20-25% объема крови - легкая
- 2) потеря > 25-35% объема крови - средняя,
- 3) потеря > 35-45% объема крови - тяжелая,
- 4) потеря 50/60/% объема крови - смертельная кровопотеря.

# Патогенез острой кровопотери

```
graph TD; A[Патогенез острой кровопотери] --> B[Механизмы развития явлений повреждения]; A --> C[Механизмы развития защитно-компенсаторных реакции];
```

Механизмы  
развития  
явлений  
повреждения

Механизмы  
развития  
защитно-  
компенсаторных  
реакции

# Патогенез острой кровопотери

Механизмы развития явления повреждения



Причинный фактор



Повреждение



Нарушение целостности сосуда (сердца)



Кровотечение



Гиповолемия

Гиповолемия



↓ Венозного возврата крови к сердцу



↓ Диастолического наполнения сердца



↓ УОС и ↓ МОС



Сердечная недостаточность



↓ АД Артериальная гипотензия



↓↓ АД (геморрагический коллапс)



Гипоксия (циркуляторная: ↓ скорости кровотока)



↓ Энергообразования



Нарушение функции органов и систем



Возбуждение ЦНС (защитный акт, т.к.  
формирует срочные, а затем и  
долговременные адаптационные реакции  
организма)

↓  
если недостаточно  
↓  
терминальная стадия  
↓  
торможение ЦНС  
↓  
смерть от необратимого  
торможения (паралича)  
дыхательного центра

↓  
если достаточно  
↓  
стадия  
выздоровливания

**Механизмы развития защитно-  
приспособительных  
(компенсаторных) реакции при  
острой кровопотере:**

**1. Стадия сердечно-сосудистой  
компенсации (рефлекторная)**

Сроки: с 1 сек - 2-3-4 часа

**Механизм стадии** - рефлекс с барорецепторов сосудов, тканей. Все адаптационные реакции - **срочные**:

- 1) Возбуждение **дыхательного центра** (частое, глубокое дыхание, ↑ МОД)

**2) Возбуждение симпатико –  
адреналовой системы и  
сосудодвигательного центра:**

а) Спазм периферических артериальных сосудов ( $\alpha$ -адренорецепторы), кроме сосудов сердца и головного мозга ( $\beta$ -адренорецепторы)

Спазм периферических сосудов (бледность)

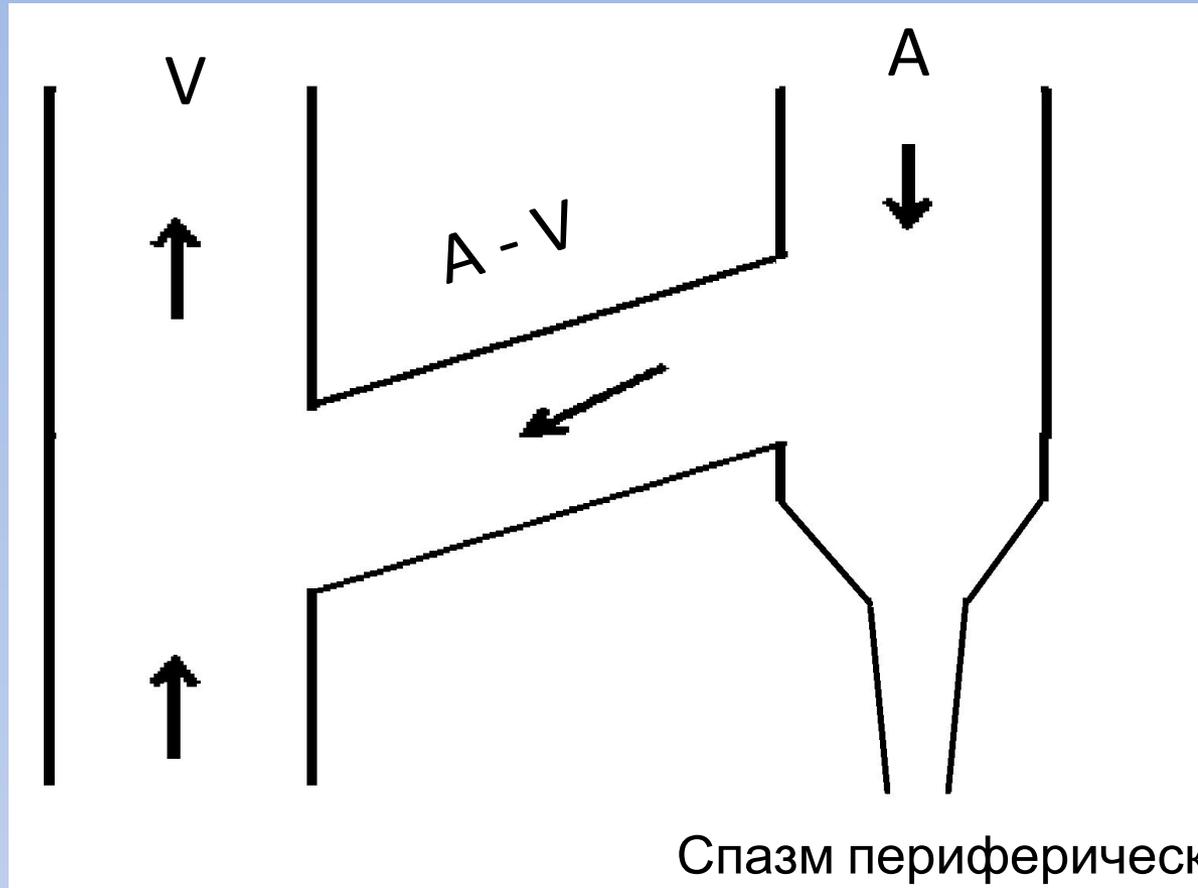
АД выше спазма

↑  
Открытие а-в шунтов

Сброс части крови из артерий в вены

Централизация кровообращения

# Централизация кровообращения



Сердце, головной мозг  
получают меньше крови

Спазм периферических  
артерий

# Возбуждение симпатико – адреналовой системы

б) ↑ УОС и ↑МОС

в) выброс депонированной крови → ↑МЦК

г) спазм поврежденного сосуда → замедление кровотока + агрегация тромбов (адреналин, норадреналин) → тромбообразование → остановка кровообращения

д) активация реакций защитного стресса: норадреналин → ↑гипоталамус → ↑кортиколиберины → передняя доля гипофиза → ↑АКТГ → ↑кора надпочечников → ↑глюкокортикоиды + ↑минералокортикоиды



↑глюкокортикоидов: стабилизация мембран клеток

↑ минералокортикоидов: ↑ реабсорбции Na в почечных канальцах → задержка Na в сосудистом русле

Итог 1 стадии: ↑МКЦ, ↑МЦК, ↑АД, но до исходных показателей не доходят (< нормы).

## 2. Стадия гидремической компенсации

Сроки: спустя 2-3-4 часа от начала кровопотери до 2-3-4 суток (в зависимости от размеров кровопотери)

Это - тоже срочная адаптационная реакция - усиленный приток тканевой жидкости в кровь, в сосудистое русло.

Механизмы:

1.  $\uparrow$  альдостерон  $\rightarrow$   $\uparrow$  Na в сосудистом русле  $\rightarrow$   $\uparrow$  осмотического давления крови  $\rightarrow$  раздражение осморорецепторов  $\rightarrow$  выработка АДГ гипоталамуса  $\rightarrow$  увеличивается реабсорбция  $H_2O$  в дистальных почечных канальцах  $\rightarrow$  задержка  $H_2O$  в сосудистом русле

2. Повышена проницаемость стенки капилляра (гипоксия → ацидоз → раздражение тучных клеток → ↑гистамин)

3. Гиперпротеинемия – концентрации белка в плазме крови (↑синтез белка в печени – БООФ) → ↑онкотическое давление крови → ↑вход тканевой жидкости в сосудистое русло.

Итог 2 стадии: ↑МЦК, ↑МОС, ↑АД (до нормы)

### 3. Костно-мозговая стадия компенсации

Сроки: с 1-х сек. → выявляется на 5-6 день → заканчивается к 40-55 дню при тяжелой (не смертельной) кровопотере

Механизмы: рефлекторный (возбуждение симпатико-адреналовой системы) → выброс эритропоэтина почками → костный мозг: → деление эритропоэтинчувствительной клетки → эритробласт → пронормоциты → нормоциты → полихроматофильный эритроцит → зрелый эритроцит (4-5 дней)

На 5-6 день выброс молодых и зрелых эритроцитов из костного мозга в кровь - **выявление**

К 40 дню этой фазы - **восстановление** числа эритроцитов, к 55 - гемоглобина

# Патогенез (динамика развития) острой постгеморрагической анемии по стадиям компенсации при острой кровопотере

## 1. Сердечно-сосудистая стадия компенсации

(с 1 сек - 2-4 часа)

- 1) лабораторно анемия не обнаруживается: не успокаиваться!
- 2) есть гиповолемия нормоцитемическая (Ht = 45%)

## 2. Гидремическая стадия компенсации

(спустя 2-4 часа - 2-4 суток)

- 1) Лабораторно анемия есть: ↓Ег, ↓ Нв в единице объема крови, по Ц.П. – нормохромная(те же эритроциты)
- 2) Гиповолемия → нормоволемия олигоцитемическая (Ht<45%)

## 3. Костномозговая стадия компенсации (с 1-х сек - 5-6 день - 40-55 день)

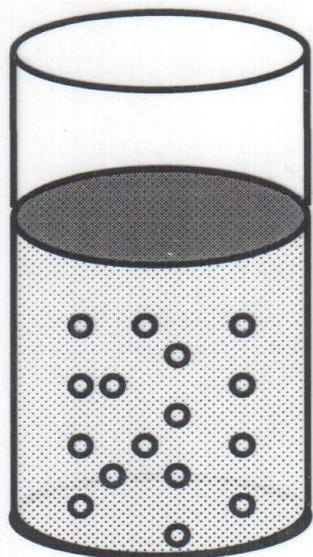
- 1) Лабораторно анемия есть: ↓Ег, ↓ Нв в единице объема крови, по Ц.П. - гипохромная, до 40 дня (дефицит железа)
- 2) Нормоволемия олигоцитемическая (Ht<45%) до 40 дня, после 40 дня - нормоволемия нормоцитемическая (Ht=45%)

Полная нормализация крови к 55 дню

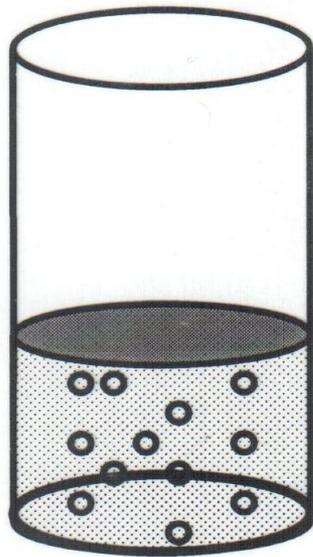
**Патогенез (динамика развития) острой постгеморрагической анемии по стадиям компенсации при острой кровопотере.**

**1 Сердечно-сосудистая стадия**  
**компенсации**

**1 сек. - 2-3 часа)**



**Ht = 45%**



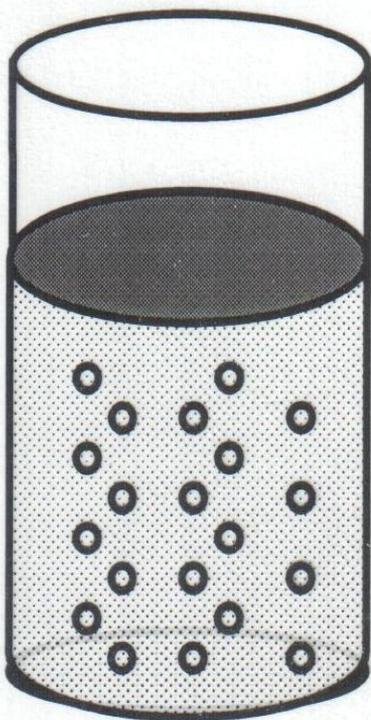
**Ht = 45%**

**1) Лабораторно анемия не обнаруживается.**

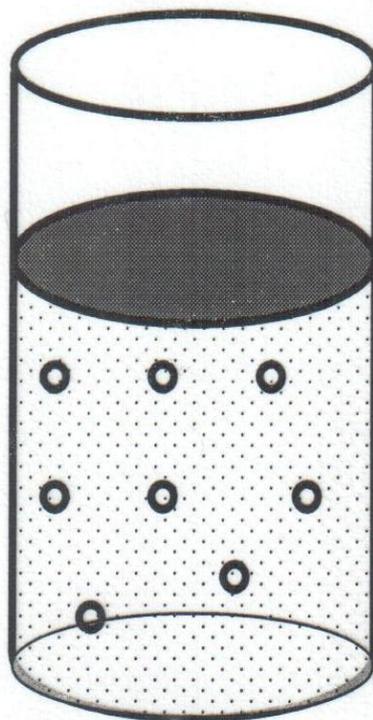
**Не успокаиваться!**

**2) Есть гиповолемия  
нормоцитемическая  
(Ht = 45%).**

## 2 Гидремическая стадия компенсации (спустя 2-4 часа - 2-4 суток)



$Ht = 45\%$

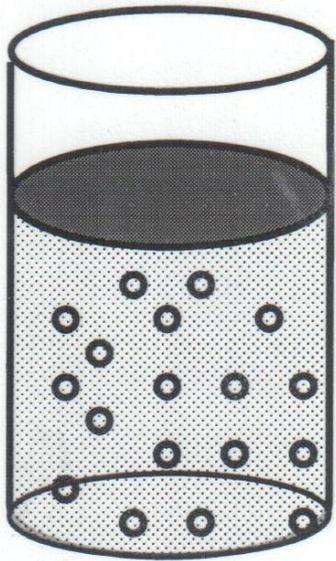


$Ht = 30\%$

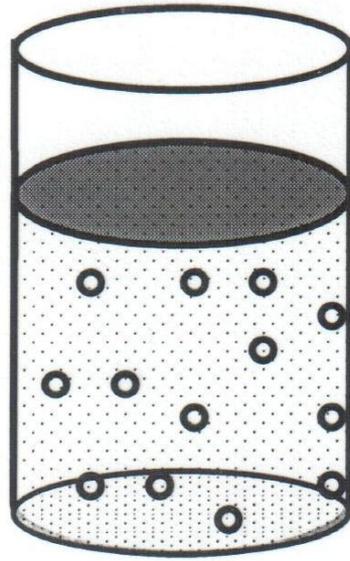
1) Лабораторно  
анемия есть:

↓  $Eg$  , ↓  $Hv$  в единице  
объема крови, по  
Ц. П. - нормохромная  
гиповолемия →  
нормоволемия  
олигоцитемическая  
( $Ht < 45\%$ ).

### 3 Костномозговая стадия компенсации (с 1-х сек. - 5-6 день - 40-55 день)



Ht = 45%



Ht = 37% → 45%

Полная нормализация крови:  
к 55 дню

- 1) Лабораторно анемия есть: ↓ Eг , ↓ Hв в единице объема крови, по Ц. П. - гипохромная до 40-го дня; (дефицит железа)
- 2) Нормоволемия олигоцитемическая (Ht < 45%) до 40-го дня, после 40-го дня - нормоволемия нормоцитемическая (Ht=45%).

# Картина крови при ОПГА на 9-11 день после острой кровопотери:

**Дегенеративные** формы эритроцитов:

1. нормохромия, гипохромия – Гипохромная анемия
2. анизоцитоз - макроцитоз
3. пойкилоцитоз - от слабого до резкого.

**Регенеративные** формы эритроцитов :

## **1. ядерные**

- 1) эритрокариоциты - оксифильные нормоциты (1-2 в поле зрения)
- 2) эритроциты с т. Жолли (1-2 в поле зрения)

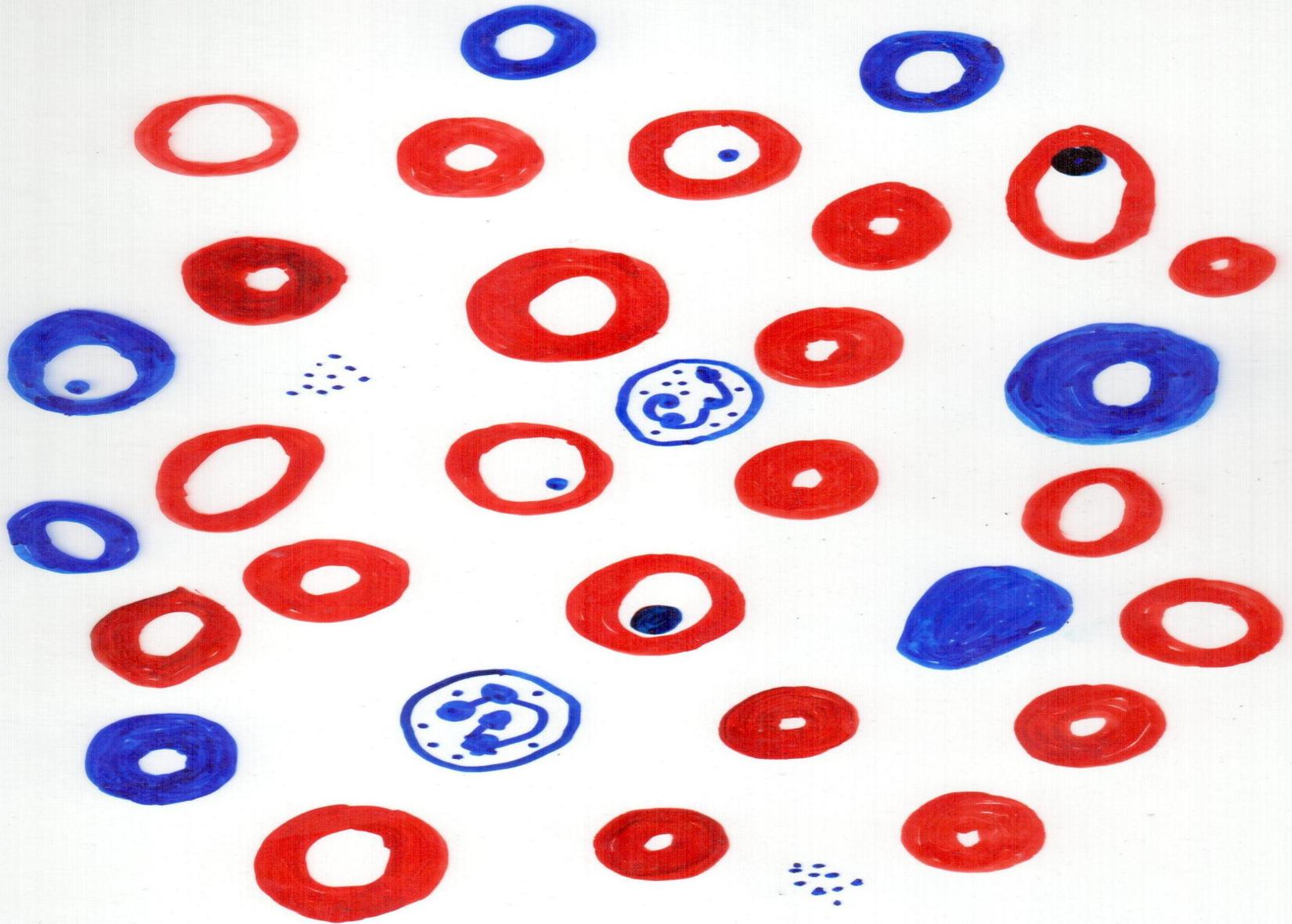
## **2. Цитоплазменные**

- 1) полихромазия -  $60-80 \text{ ‰}$
- 2) ретикулоцитоз -  $90-100 \text{ ‰}$

## **Регенераторная анемия**

Нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево

# ΟΠΓΑ





# Хроническая постгеморрагическая анемия (ХПГА)

## Этиология:

Причина - хроническая кровопотеря (вторичная) (маточные, желудочно-кишечные кровотечения). Условия, способствующие развитию ХПГА: рост, физическая нагрузка, беременность, лактация, геморрагические диатезы, детский возраст

# Патогенез:

## Содержание

Fe в организме всего 4 г, из них: 2,5 г -железо гемоглобина; 1,0 г - железо миоглобина, дыхательных ферментов; 0,5 г - депонированное железо (ферритин, гемосидерин, главным образом в макрофагах),

Чтобы поддержать баланс железа в организме (расход = поступлению) необходимо в сутки употреблять не менее 2,5 мг железа с пищей

Такое количество Fe (2,5 мг) содержится в 5 мл крови - в 1 чайной ложке

Если у человека хронические кровопотери, и он ежедневно теряет 1 чайную ложку крови - он лишает себя суточной потребности в железе.

Постепенно развивается **дефицит железа**

Железо необходимо для построения молекулы гемоглобина и для стимуляции эритропоэза

Дефицит железа → к уменьшению количества гемоглобина, к снижению эритропоэза: поэтому развивается гипохромная, гипорегенеративная анемия

# Картина крови при ХПГА

## **Дегенеративные** формы эритроцитов:

1. Гипохромия резкая (Ц.П. = 0,5;0,6;0,7) Гипохромная анемия
2. Анизоцитоз - микроцитоз (защитный акт)
3. Пойкилоцитоз слабый

## **Регенеративные** формы эритроцитов:

### **1. Ядерные:**

- 1) эритрокариоциты (оксифильные нормоциты 1-2 в препарате)
- 2) эритроциты с т. Жолли (единичные в препарате)

### **2. Цитоплазменные:**

- 1) Полихромазия - 12-15 %<sub>00</sub>
- 2) Ретикулоцитоз - 15-20 %<sub>00</sub>

## **Гипорегенераторная анемия**

# ХПГА

