

ОСТРАЯ ПОСТГЕМОРРАГИЧЕСКАЯ АНЕМИЯ

**Дидярова Е.В., студентка 2 курса факультета ветеринарной
медицины и биотехнологии
Научный руководитель – Богданова М.А., к. б.н., доцент
ФГБОУ ВО Ульяновский ГАУ**

Ключевые слова: *Анемия, кровотечение, организм, синдром, степень тяжести, трансфузионная терапия.*

В статье рассматривается острая постгеморрагическая анемия, исследуются этиология, механизм развития. Приведены данные о клиническом течении, а также о лечебно-профилактических мероприятиях.

Острая постгеморрагическая анемия развивается в результате острой потеря крови. Если в течение 1-2 часов кровопотеря составляет не менее 30% от исходного объема циркулирующей крови, то кровопотеря считается массивной [1,2,6].

Патогенез. При массивной кровопотере развивается гиповолемия, затем гипоксемия и гипоксия, гипотензия с развитием метаболического ацидоза, с развитием ДВС активируется система гемостаза. На массивную острую кровопотерю организм реагирует гемодилюцией, что приводит к улучшению кровотока, мобилизации эритроцитов из депо, резкому снижению потребности в кислороде (снижение мышечной активности), увеличению частоты дыхания, сократимости миокарда, инсульту; централизация кровообращения с «приоритетной» доставкой кислорода к жизненно важным органам: сердцу, мозгу, печени, почкам. При острой кровопотере происходят изменения в сосудистых тромбоцитах, звене плазменного гемостаза и в системе фибринолиза. Дисбаланс в этих системах чреват развитием ДВС.

Клиническая картина. При массивной острой кровопотере фиксируются признаки шока: коллапс периферических вен (симптом «пустых сосудов»), стойкое снижение артериального давления, уменьшение почасового диуреза, выраженная бледность конъюнктивы. Кроме того,

массивная кровопотеря может сопровождаться одышкой, тахикардией. Наблюдается снижение секреторной (сухость во рту) и моторной (снижение перистальтики кишечника) функций желудочно-кишечного тракта; уменьшение мочеиспускания, сосуды кожи и мышц в спавшемся состоянии (периферическое сужение сосудов).

Диагностика. Острый синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания, который развивается при острой массивной кровопотере, быстро приводит к полиорганной недостаточности, и в этой ситуации требуется не лабораторное подтверждение диагноза и ненужная потеря времени, а ранняя патогенетическая терапия. Лабораторная диагностика в данной ситуации важна для уточнения степени тяжести и стадии развития данного синдрома по степени потребления основных компонентов системы гемостаза (тромбоцитов, фибриногена, АТ-III и протеина С), а также при выделении и оценка эффективности терапии [3,4].

Таблица 1 - Оценка степени тяжести острой массивной кровопотери у животных

| Критерии | Степень тяжести | | | |
|----------------------------------|--------------------|-------------|-----------------|-------------|
| | I | II | III | IV |
| Объем кровопотери, мл | <750 | 750-1500 | 1500-2000 | >2000 |
| Объем кровопотери, % ОЦК | <15 | 15-30 | 30-40 | >40 |
| Пульс | <100 | 100-120 | >120 | >140 |
| Артериальное давление мм рт. ст. | Норма | Норма | Снижено | Снижено |
| Пульсовое давление мм рт.ст. | Норма или повышено | Снижено | Снижено | Снижено |
| Частота дыхания | 14-20 | 20-30 | 30-40 | >40 |
| Почасовой диурез, мл/ч | >30 | 20-30 | 5-15 | Отсутствует |
| Общее состояние | Легкое возбуждение | Возбуждение | Заторможенность | Прекома |

Лечение. Современные методы восполнения кровопотери и лечения анемии при острой кровопотере многочисленны. Возмещение кровопотери

осуществляется компонентами донорской крови и альтернативными способами. При лечении острой массивной кровопотери необходимо восстановить нормоволемию и органный кровоток, восполнить уровень факторов свертывания плазмы, эритроцитов и тромбоцитов (при необходимости) [5]. Пособие на переливание проводится с учетом оценки степени тяжести острой массивной кровопотери (табл. 1) .

Тактика трансфузионной терапии при остановленном кровотечении заключается в восстановлении ОЦК, стабилизации артериального давления и предотвращении развития ДВС-синдрома. При неукротимом кровотечении необходимо поддерживать умеренную гипотензию и гемодилюцию, чтобы не допустить увеличения кровопотери, обеспечить повышенную доставку кислорода к органам и тканям на этапах транспортировки пострадавшего и операции.

Библиографический список:

1. Богданова, М.А. Патологическая физиология/ Богданова М.А., Любин Н.А., Богданов И.И. //Учебное пособие для студентов факультета ветеринарной медицины специальность - Ветеринария/ Ульяновская ГСХА им. П.А. Столыпина. Ульяновск, 2015. - 222 с.
2. Богданова, М.А. Патологическая физиология: учебное пособие/ М.А.Богданова, И.И. Богданов. – Ульяновск: ФГБОУ ВПО «Ульяновская ГСХА им. П.А. Столыпина», 2015. - 176 с.
3. Казимир, А.Н. Методическое пособие по дисциплине "Клиническая диагностика с основами рентгенологии". Раздел "Рентгенология"/ А.Н. Казимир, И.Н. Хайруллин, Н.К. Шишков, И.И. Богданов, А.З. Мухитов, А.Н. Лазуткин, М.А. Богданова. - Ульяновская государственная сельскохозяйственная академия. Ульяновск, 2010.
4. Казимир. А.Н. Клиническая диагностика с рентгенологией. Ветеринарная пропедевтика/ А.Н. Казимир, А.А. Степочкин, И.И. Богданов, Н.К. Шишков, А.З. Мухитов, М.А. Богданова / Учебно-методический комплекс / Ульяновская государственная сельскохозяйственная академия. Ульяновск, 2009. Том 2.
5. Шишков, Н.К. Внутренние незаразные болезни животных/ Н.К. Шишков, И.И. Богданов, А.З. Мухитов, И.Н. Хайруллин, А.А. Степочкин, А.Н. Казимир, М.А. Богданова // Учебно-методический комплекс для студентов

факультета ветеринарной медицины очной и заочной форм обучения / Ульяновская государственная сельскохозяйственная академия. - Ульяновск, 2009. Том Часть 2.

6. Хохлова, С.Н. Спланхнология в норме и патологии: учебное пособие для студентов факультета ветеринарной медицины и биотехнологии специальность – Ветеринария и направления подготовки «Ветеринарно-санитарная экспертиза», «Биология» / С.Н. Хохлова, М.А. Богданова – Ульяновск: ФГБОУ ВО Ульяновский ГАУ, 2017. – 144 с.

ACUTE POSTHEMORRHAGIC ANEMIA

Didyarova E.V.

Key words: *Anemia, bleeding, body, syndrome, severity, transfusion therapy.*

This article deals with acute posthemorrhagic anemia, discusses the etiology, the mechanism of development. Data on the clinical course, as well as therapeutic and preventive measures are provided.