

# Анемия острая

Острая анемия (малокровие) — синдром, характеризующийся быстрым уменьшением содержания гемоглобина и эритроцитов в системе кровообращения. Основные причины: 1) наружная или внутренняя кровопотеря (острая постгеморрагическая анемия); 2) разрушение эритроцитов в кровяном русле (гемолитическая анемия); 3) нарушение кроветворения вследствие поражения костного мозга (острая апластическая анемия).

## Острая постгеморрагическая анемия

Анемия вследствие кровопотери — наиболее частая форма острого малокровия. Потеря крови из сосудистого русла может быть видимой (кровотечение из ран, кровавая рвота, носовые, легочные и маточные кровотечения) и первоначально скрытой, что наблюдается чаще всего при желудочно-кишечных кровотечениях, не всегда сопровождающихся кровавой рвотой или выделением крови из кишечника (меленой), а также при кровотечениях в полость живота или в плевральную полость (гемоторакс, пневмогемоторакс), при больших гематомах в околопочечной клетчатке и гематомах другой локализации, при расслаивающейся аневризме аорты.

Постгеморрагические анемии всегда вторичны. Они могут быть обусловлены деструктивными процессами в органах, эрозиями, язвами, полипами, распадающимися опухолями, а также поражениями сосудов наследственного или приобретенного генеза. Особые группы представляют травматическое кровотечение, геморрагии из половых органов самок и кровотечения разной



локализации, связанные с геморрагическими диатезами (тромбоцитопения, гемофилия и др.), приемом антикоагулянтов, ДВС-синдромом.

Минимальная кровопотеря, способная дать выраженную клиническую симптоматику, составляет около  $1/8$  всего объема циркулирующей крови. Коллаптоидные состояния при небольших кровотечениях говорят либо о том, что не вся кровопотеря учтена (например, при носовых кровотечениях, особенно начавшихся во время сна, кровь может заглатываться), либо с тем, что эти состояния связаны с эмоциональными факторами.

**Симптомы.** Тошнота, иногда рвота (при пищеводно-желудочных кровотечениях — с алой кровью или цвета кофейной гущи), бледность слизистых оболочек, обложенность языка, жажда, холодные конечности. Пульс малый, частый (при больших кровопотерях нитевидный), артериальное давление резко снижается. Состояние животных ухудшается.

Наряду с признаками коллапса могут наблюдаться симптомы, связанные с основным заболеванием, обусловившим анемию. Так, острая боль в животе, сочетающаяся с геморрагическими высыпаниями на коже конечностей и болью в суставах, наблюдается при абдоминальной форме геморрагического васкулита — заболевании, часто проявляющемся профузными кишечными кровотечениями. Сходная картина, но без кожных высыпаний, может наблюдаться при кишечной инвагинации. Эпигастральная боль с явлениями коллапса отмечается при обострениях, перфорации язв желудка или двенадцатиперстной кишки, осложняющихся кровотечениями. Вместе с тем кровотечения из язв и эрозий могут наблюдаться и при полном отсутствии болевых ощущений. Боль в нижней части живота с картиной острой кровопотери отмечается при разрывах кист яичников, почечной колике с гематурией; боль в пояснице — при кровоизлияниях в околопочечную клетчатку; загрудинная и межлопаточная боль — при расслаивающей аневризме аорты и инфаркте миокарда, осложненном кардиогенным шоком и острыми кровоточащими язвами желудка; острая кратковременная боль в грудной клетке с выраженной одышкой — при гемотораксе или пневмогемотораксе.

Наличие геморрагии разной локализации в момент обследования и по анамнестическим данным говорит о наличии гемор-



рагического диатеза или приобретенных системных нарушениях гемостаза (*кровоточивость множественная; синдром диссеминированного свертывания крови*).

Тяжесть состояния животного зависит не только от величины кровопотери, но и от скорости убыли крови из сосудистого русла и места, откуда исходит кровотечение, а также от тяжести основного заболевания, выраженности общей интоксикации.

В начальной фазе острой постгеморрагической анемии, которая может длиться до суток, степень анемизации по анализам периферической крови и гематокритному показателю не соответствует тяжести кровопотери. При кровопотере уменьшается объем циркулирующей крови в целом, поэтому первоначально не изменяется соотношение в ней плазмы и эритроцитов, не снижается концентрация гемоглобина. И лишь позже, когда происходит замещение потерянной крови тканевой жидкостью, наступает гемодилюция, вследствие чего в анализируемом объеме крови уменьшается содержание гемоглобина и эритроцитов. Значительно быстрее гемодилюция наступает при лечении животных кровезамещающими солевыми и коллоидными растворами, внутривенном введении растворов общего белка крови, альбумина (искусственная или стимулированная гемодилюция).

На начальном этапе острой постгеморрагической анемии о тяжести кровопотери следует судить не по уровню гемоглобина и содержанию эритроцитов в анализе крови, а по снижению объема циркулирующей крови. Ориентировочно об этом можно судить по шокловому индексу, т. е. по отношению частоты пульса к уровню систолического артериального давления. Чем выше индекс, тем значительнее кровопотеря. Вместе с тем этот показатель неспецифичен именно для кровопотери, поскольку он нарастает при всех видах шока и коллапса.

**Неотложная помощь.** Оказание помощи начинают с мер, направленных на остановку кровотечения: механические способы — наложение жгута, давящих повязок, прижатие кровоточащих сосудов. Используют препараты, способствующие локальной остановке кровотечения: наложение на место кровотечения гемостатической губки или фибриновой пленки с тромбином или без него, биоклея, орошение места кровотечения 5 % аминокaproновой кислотой, 0,025 % раствором адроксона (до 5 мл). При кровоте-



ниях, связанных с патологией печени и передозировкой антикоагулянтов непрямого действия (неодикумарин, пелентан, фенилин и др.), внутримышечно вводят викасол по 1,0–2 мл 1 % раствора на 10 кг живого веса. Применение аминокaproновой кислоты внутрь и внутривенно (70 мл 5 % раствора на 10 кг живого веса) показано при всех видах кровотечения, кроме тех, которые обусловлены синдромом диссеминированного свертывания крови, когда этот препарат строго противопоказан. Следует избегать его введения и при почечных кровотечениях, так как после этого в мочевых путях образуются сгустки крови, возникает почечная колика, а иногда и анурия.

Восполнение потери крови и борьбу с коллапсом следует начинать со струйного внутривенного введения кристаллоидных растворов — 0,9 % раствора хлорида натрия, раствора Рингера, 5 % глюкозы, лактосола и др. (при обильной кровопотере эти растворы можно одновременно вводить в 2–3 вены). При резко выраженном падении артериального давления в растворы однократно можно ввести 0,7–1,5 мл 0,2 % раствора норадреналина на 10 кг живого веса. Если нет критического падения артериального давления, введение норадреналина противопоказано.

Объем вводимых внутривенно кристаллоидов должен значительно превышать объем кровопотери. Вслед за их введением для поддержания гемодинамики внутривенно капельно вводят 5 % раствор альбумина (70 мл и более) или коллоидные кровезаменители осмотического действия — полиглюкин (декстран, макродекс) от 280 до 550 мл и более или желатиноль до 700 мл и более (на 10 кг живого веса) в зависимости от тяжести кровопотери и степени нарушения гемодинамики. При снижении диуреза и признаках нарушения микроциркуляции в органах следует ввести внутривенно капельно до 280–560 мл реополиглюкина на 10 кг живого веса. Все коллоидные растворы следует вводить только после введения солевых растворов (в противном случае они вызывают дегидратацию тканей и могут способствовать глубоким метаболическим нарушениям, углублению почечной недостаточности, развитию ДВС-синдрома). Оптимальное соотношение объемов вводимых кристаллоидных растворов к коллоидным — 2:1 или 3:1. Для улучшения микроциркуляции в органах после стабилизации артериального и центрального венозного давления можно вводить трентал — 3,5 мл 2 % раствора на 10 кг живого веса, внутривенно



капельно и альфаадренолитические препараты — фентоламин по 0,0175 г повторно и др.

Для восстановления объема циркулирующей крови, внесосудистой жидкости, а также электролитов должны использоваться перечисленные выше кристаллоидные, коллоидные и белковые растворы. Признаками продолжающегося внутреннего кровотечения являются нестабильность гемодинамики, повторное падение артериального и центрального венозного давления, несмотря на продолжающуюся инфузионную терапию, быстро прогрессирующее снижение содержания в плазме гемоглобина и гематокритного показателя.

После купирования кровотечения и стабилизации гемодинамики проводят лечение железодефицитной анемии препаратами железа: при глубокой анемизации в первые 3–4 дня внутривенно вводят полифер (по 140–280 мл в сутки на 10 кг живого веса), ферковен по 1,5–3,5 мл или феррум лек по 1,75–7 мл на 10 кг живого веса (вводить медленно). При более легкой анемизации предпочтительнее пользоваться препаратами железа внутрь; для этого назначают 3 раза в день по 0,5–1 таблетке (драже) любого из следующих препаратов — феррокаль, ферроплекс ферамид, ферроцерон и др. Можно комбинировать внутривенные или внутримышечные введения препаратов железа в первые 3–4 дня с последующим назначением их внутрь (длительное парентеральное введение может давать осложнения). Противопоказаны при постгеморрагической анемии витамин B<sub>12</sub>, фолиевая кислота и другие стимуляторы кроветворения, применяемые при других видах малокровия.

## Анемии гемолитические

Острый гемолитический криз может быть обусловлен врожденной (наследственной) неполноценностью эритроцитов (аномальные гемоглобины, нарушения структуры стромы, недостаточность глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы и др.), агглютинацией или разрушением эритроцитов антитела (иммунные гемолитические анемии), интенсивным повреждением эритроцитов при микроваскулитах, отравлением ядами гемолитического действия и внутривенным введением гипотонических растворов. При ряде наследственных гемолитических анемий тяжелый острый гемолиз



может провоцироваться приемом лекарств (сульфаниламидов, хинидина и др.), большими физическими нагрузками. Иммунные гемолитические анемии часто провоцируются приемом лекарств (гаптендовые формы), вирусными инфекциями, охлаждением организма, иногда прививками.

**Симптомы.** Интенсивное внутрисосудистое разрушение эритроцитов (гемолитический криз) характеризуется быстрым развитием общей слабости, озноба и повышения температуры тела, при пальпации болезненность суставов. Слизистые оболочки бледно-розового цвета с желтушным окрашиванием склер вследствие гемолиза. При многих формах возникает острая почечная недостаточность вплоть до полной анурии и уремии. При резко сниженном диурезе в коричневой, насыщенной желтой моче могут определяться белок, цилиндры. В крови снижено содержание гемоглобина, эритроцитов, уменьшен гематокритный показатель, плазма может быть желтушной или розового цвета. Содержание ретикулоцитов в крови резко повышено; нарастают уровни в плазме крови непрямого билирубина, свободного гемоглобина, остаточного азота и мочевины. При обострениях хронических форм гемолитической анемии обычно пальпируется увеличенная селезенка. Все формы острого внутрисосудистого гемолиза сопровождаются более или менее выраженными признаками синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови, при некоторых из них наблюдаются тромбоэмболические осложнения, инфаркты в органах и в костях с сильным болевым синдромом.

**Неотложная помощь.** Согревание тела, внутривенное введение 70–150 мг преднизолона (метипреда) и 7 000 ЕД гепарина на 10 кг живого веса (для деблокирования микроциркуляции и предупреждения тромбоэмболии).

## Анемия апластическая

Синдром, характеризующийся снижением продукции в костном мозге всех клеток крови, резким снижением содержания в крови эритроцитов, гемоглобина, ретикулоцитов, лейкоцитов



и тромбоцитов (панцитопения). Диагноз правомочен только при исключении острого лейкоза, т. е. при отсутствии бластных клеток как в периферической крови, так и выраженного нарастания их содержания в пунктате костного мозга. Апластические анемии подразделяются на 2 подгруппы: 1) миелотоксические, вызванные действием химических веществ или лекарств, вызывающих гибель костного мозга; 2) иммунные или иммунотоксические, связанные с аутоагрессией антител против клеток костного мозга (к ней относятся и гаптеновые формы, обусловленные приемом лекарств — амидопирин, левомецетин и др.). К первой подгруппе относятся формы, связанные с проникающей радиацией, с отравлением бензолом и лекарственными препаратами цитотоксического действия, ко второй — все другие медикаментозные формы. Более редки врожденные апластические анемии, а также гипопластические анемии эндокринного генеза (при гипотиреозе и др.).

**Симптомы.** В большинстве случаев апластические анемии развиваются постепенно. Животные обычно адаптируются к малокровию, поэтому владельцы животных обращаются за неотложной помощью лишь при резком ухудшении состояния здоровья питомца; чаще всего оно связано с развитием геморрагии — обильных носовых, маточных или желудочно-кишечных кровотечений (вследствие тромбоцитопении), что приводит к быстрому усилению малокровия. Вторая причина ухудшения состояния — присоединение инфекции (пневмонии, отита, острого пиелонефрита и др.) или сепсиса вследствие лейкопении, нейтропении и иммунной недостаточности. Для острой фазы апластического малокровия характерно сочетание анемии с кровоточивостью, тромбоцитопенией, лейкопенией, гранулоцитопенией и нередко инфекционными осложнениями (стоматит, некротическая ангина, пневмония, отит, пиелонефрит и т. д.). Окончательный диагноз устанавливают после исследований периферической крови, когда выявляют значительное снижение содержания не только гемоглобина и эритроцитов, но и всех других клеток крови (лейкоцитов, тромбоцитов) и костного мозга, что необходимо для отграничения апластической анемии от острого лейкоза.



**Неотложная помощь.** При наличии кровотечений проводят локальную и общую гемостатическую терапию. Во всех случаях немедленно вводят внутривенно преднизолон или метипред (40–70 мг на 10 кг живого веса), отменяют все препараты, которые принимались до развития анемии и которые могли ее вызвать или усугубить (цитостатики, амидопирин, левомецетин и др.).