

Sideropenic anaemia occurring in a patient with severe post-traumatic haemorrhage treatment

Niedokrwistość spowodowana niedoborem żelaza u chorego leczonego z powodu pourazowego masywnego krwotoku

Mieczysław Szostek, Henryk Komoń, Małgorzata Szostek, Małgorzata Rutkowska
Zakład Medycyny Klinicznej Wyższej Szkoły Zarządzania i Finansów w Siedlcach

Abstract

The authors report the case of a previously healthy 20-year-old male with right vein angle injury after a stabbing in the right supraclavicular region.

The patient was in critical condition at the site of the incident with hypovolemic shock due to massive haemorrhage and wide nonreactive pupils.

He was immediately operated on after arrival to the hospital, median sternotomy extending to the right supraclavicular area was performed and the right venous brachiocephalic trunk was repaired, 8000 ml of blood and 10 units of FFP were transfused, and 4000 ml of crystalloids and 1500 ml of colloids were infused. After the operation, the patient had continuous diarrhoea (a dozen haematic and mucous stools daily), and sideropenic anaemia evolved due to iron malabsorption caused by intestinal mucosal ischaemia.

Treatment required a few months parenteral iron supplementation.

After diarrhoea regression and the patient's recovery, enteral iron supplementation was maintained, keeping the iron serum level within reference range.

Key words: change of the right brachiocephalic vein, massive haemorrhage, sideropenic anaemia

Streszczenie

W pracy przedstawiono przypadek 20-letniego chorego, który będąc w pełni zdrowia, w następstwie rany zadanej nożem w okolicę nadobojczykową prawą doznał uszkodzenia prawego pnia żylnego ramiennie-głowowego. W momencie przybycia zespołu reanimacyjnego chory był we wstrząsie krwotocznym z powodu masywnego krwotoku w hipotensji z szerokimi źrenicami niereagującymi na światło. Podczas transportu do Szpitalnego Oddziału Ratunkowego w Siedlcach rozpoczęto reanimację chorego, wspomagając oddech i podając kroplówkę. W szpitalu w czasie natychmiastowej operacji wykonano sternotomię i naprawiono uszkodzony prawy pień żylny ramiennie-głowowy. Stan chorego wymagał doraźnego przetoczenia około 18 j. koncentratu krwinek czerwonych oraz 10 j. FFP, 4000 ml krystaloidów i 1500 ml koloidów. Po operacji u chorego wystąpiła biegunka (kilkanaście wypróżnień śluzowo-krwistych na dobę), jednocześnie nastąpił spadek liczby erytrocytów i obniżyło się stężenie hemoglobiny i żelaza w surowicy. Rozpoznano niedokrwistość wynikającą z zaburzeń wchłaniania żelaza wskutek uszkodzenia kosmków jelitowych. Niezbędne było kilkumiesięczne podawanie żelaza drogą pozajelitową. Wraz z ustąpieniem biegunki stan chorego stopniowo

Address for correspondence:

Mieczysław Szostek
Zakład Medycyny Klinicznej Wyższej Szkoły Zarządzania i Finansów
ul. Sokołowska 172, 08–110 Siedlce
e-mail: szostekm@amwaw.edu.pl

poprawiał się i obecnie przy suplementacji doustnej morfologia i stężenie żelaza utrzymują się na prawidłowym poziomie bez niedokrwistości.

Słowa kluczowe: uszkodzenie prawego pnia żylnego ramienno-głowego, masywny krwotok z żyły, anemia wtórna wskutek niedoboru żelaza

Acta Angiol 2009; 15, 2: 84–90

Introduction

Sideropenic anaemia most commonly occurs in patients with chronic bleeding, iron malabsorption, or with an iron-deficient diet [1–5].

Only 15–20% of the alimentary iron is physiologically assimilated, which explains the iron body deficit in spite of its overdose feeding. On the other hand, according to the literature there is an uncommon sideropenic phenomenon of even a 300% iron assimilation increase.

In our reported case, massive haemorrhage with shock and long-lasting hypotension, despite reanimation, transfusions, and fluid intake, triggered effects of tissue perfusion disorders and intestinal mucosal ischaemia.

It can be assumed that haemorrhagic shock, intestinal ischaemia and consequential chronic diarrhoea are responsible for the malabsorption and low serum iron concentration which lasted a few months, ultimately causing anaemia.

Material and methods

On 25 August 2007, a 20-year-old male was admitted to the emergency unit of Siedlce District Hospital.

On arrival at the hospital he was in critical condition and unconscious with a bleeding wound localised at the right supraclavicular region. He had widened pupils and scored 8 points in Glasgow Coma Scale (GCS).

According to the rescue team, there was an apnoeic incident during transportation, requiring breathing assistance and the simultaneous infusion of fluids.

At the emergency unit his blood pressure was barely recordable (systolic pressure < 60 mm Hg), a bleeding wound was present in the right side supraclavicular region, and there was no chest right side respiratory murmur audible, despite intubation.

An ipsilateral intercostal chest drain was inserted evacuating 3000 ml of sanguinary fluid and a haemostatic dressing was applied, then the patient was immediately sent to the operating theatre.

Surgical management

The operation started in the patient's site of hypovolemic shock and thread to life. There was a deep,

Wstęp

Niedokrwistość spowodowana niedoborem żelaza najczęściej występuje u chorych, u których istnieje przewlekłe krwawienie, zaburzenia wchłaniania żelaza w przewodzie pokarmowym lub niewłaściwa dieta uboga w żelazo [1–5]. W warunkach prawidłowych jedynie około 15–20% żelaza podawanego doustnie wchłania się w przewodzie pokarmowym, co może tłumaczyć jego niedobór w organizmie pomimo podawania jego dużych dawek [7, 9]. Jak wynika z piśmiennictwa, w pewnych stanach niedoboru żelaza w organizmie i niskiego jego stężenia w surowicy może wystąpić nawet 3-krotne zwiększenie jego absorpcji [6, 8], ale jest to zjawisko rzadkie i jak dotychczas nie udało się wyjaśnić jego mechanizmów.

W niniejszym przypadku masywny krwotok oraz wstrząs krwotoczny z długotrwałym spadkiem ciśnienia, pomimo reanimacji i przetoczeń krwi oraz płynów, spowodował zaburzenia perfuzji tkanek obwodowych, w tym także niedokrwienie kosmków jelitowych. W tej sytuacji trwające kilka miesięcy upośledzenie wchłaniania żelaza w przewodzie pokarmowym, jego niskie stężenie w surowicy i w konsekwencji niedokrwistość można tłumaczyć wstrząsem i niedokrwieniem jelit z następczą długotrwałą biegunką.

Opis przypadku

Chorego w wieku 20 lat przyjęto w dniu 25.08.2007 r. do Szpitalnego Oddziału Ratunkowego w Siedlcach w stanie ciężkim. Pacjent był nieprzytomny, miał krwawiącą ranę w okolicy nadobojczykowej prawej. Jego źrenice były szerokie. W chwili przyjęcia oceniono stan chorego na 8 pkt według Skali Śpiączki Glasgow (GCS).

Jak podał zespół pogotowia ratunkowego, w czasie transportu ze względu na stwierdzany okresowo bezdech, u chorego konieczne było wspomaganie oddechu oraz jednoczesne przetoczenie dożylnych płynów.

W izbie przyjęć ciśnienie tętnicze u pacjenta było trudno oznaczalne (skurczowe < 60 mm Hg), rana w okolicy nadobojczykowej nadal krwawiła, a szmer oddechowy nad prawym płucem pomimo intubacji był niesłyszalny. Pobrano krew do badań i w trybie natychmiastowym chorego przetransportowano na salę operacyjną.

bleeding wound that was two centimetres wide located in the right supraclavicular region, probably inflicted by a knife, penetrating down and medially towards the brachycephalic vessels. Suspecting major mediastinal vessel injury, a full medial sternotomy was performed.

After median sternotomy, a massive haematoma was found in the mediastinum penetrating to the right supraclavicular region; therefore, the incision was extended to the right clavicular area revealing bleeding of the injured right venous brachicephalic trunk.

The venous trunk laceration reached to the right subclavian and internal jugular veins.

The wound passed downwards to the right pleural cavity.

The injured vessel was distally and proximally clamped and repaired by means of an autogenous patch graft taken from the right external jugular vein (Figure 1).

Patency of brachycephalic venous and haemostasis of the wound was achieved.

The remaining blood clots were removed from the right pleural cavity.

We estimated that the injury caused 4000 ml of blood loss.

There was an associated stab injury of the right upper lobe of the lung; this wound was repaired with single sutures and the right pleural cavity was drained.

The operation was completed with drainage and closing of the wound layers.

Opis operacji

Operację rozpoczęto u chorego będącego w stanie zagrożenia życia. Pacjent pozostawał we wstrząsie krwotocznym. W okolicy nadobojczykowej prawej stwierdzono głęboką ranę kłutą (nóżem?) szerokości około 2 cm, krwawiącą, której kanał biegł ku dołowi i przyśrodkowo, w kierunku naczyń ramiennie-głowych (możliwość uszkodzenia naczyń dużego kalibru). Ze względu na brak szmeru nad prawym płucem i niewydolność oddechową, podejrzewając istnienie dużego krwiaka w prawej jamie opłucnowej, uciskającego płuco, ranę czasowo wytamponowano i wykonano sternotomię.

Po nacięciu podłużnie mostka stwierdzono duży krwiak w śródpiersiu. Sternotomię przedłużono w kierunku prawej okolicy nadobojczykowej, odsłaniając uszkodzony krwawiący pień żyłny ramiennie-głowy prawy. Rozległe uszkodzenie pnia przechodziło na prawą żyłę szyjną wewnętrzną i podobojczykową. Rana drążyła dalej ku dołowi do jamy opłucnowej prawej. Po zaklemowaniu naczyń żylnych powyżej i poniżej uszkodzenia istniejący ubytek w pniu żylnym ramiennie-głowym zrekonstruowano, wszywając w ubytek pnia łatę wytworzoną z żyły szyjnej zewnętrznej chorego (ryc. 1). Po wszyciu łatę stwierdzono szczelność szwu i dobrą hemostazę. Do rany założono dren i zeszyto ją warstwowo.

Z prawej jamy opłucnowej usunięto resztę skrzepów krwi. Łącznie oceniono, że krwiak był powodem ubytku około 3000 ml krwi. Stwierdzone ponadto, iż w następstwie rany zadanej ostrym narzędziem powsta-



Figure 1. Intraoperating picture — patch of the vein

Rycina 1. Zdjęcie śródoperacyjne — wszyta łatę w miejsce uszkodzonego prawego pnia żylnego ramiennie-głowego

During the operation the patient received 18 units of red blood cell concentrate, 10 units of fresh frozen plasma, 4000 ml of crystalloids, and 1500 ml of colloids.

Hypotension and intermittent unrecordable blood pressure were controlled with dopamine and norepinephrine injections.

For a short time after the operation, the patient remained unconscious with 110/55 mm Hg blood pressure, 120/min. heart rate, and dilated pupils and he was moved to the intensive care unit.

During the postoperative period, progress in recovery was observed, and the circulatory system and blood pressure stabilised. Only the respiratory system required assistance.

Laboratory blood test demonstrated acidosis, ionic and coagulation disorders, and considerable organ hypoxaemia with high levels of CPK, AspAT, AIAT, and CRP.

The patient gradually required less catecholamines and his neurological condition improved.

The daily chest drainage evacuated approximately 300 ml of haematic liquid.

Blood circulation in the right hand was quite satisfactory, but the range of right shoulder movement was reduced due to limb ischaemia.

In spite of previous transfusions, RBC, Hb, and PLT blood levels were still low (3.28 mio/ul, 6.0 g/dl, 85000/ul, respectively) and aminotransferase levels were high (AspAT — 338, AIAT — 385, CPK — 8.51).

Diarrhoea was present from the first postoperative day, probably due to ischaemia of the small bowel mucosa. Doppler ultrasonography demonstrated correct venous and arterial blood circulation, although the subclavian and jugular veins were narrowed (Figure 2).

After six days of intensive care unit treatment, the patient was extubated, the chest drain was removed, and the patient was taken to the surgical ward on 3 September 2007.

His blood test findings on that day were: RBC — 3.48 mio/ul, WBC — 11200/sq.mm, Hb — 10.7 g/100 ml, PLT — 359000/sq.mm, proteins — 6.0 g/dl, albumins — 2.9 g/dl, K — 3.5 mmol/l, Na 135 mmol/l, prothrombin time test — 35.4, INR — 2.7, creatinine — 0.8 mg%, urea — 33 mg%, glucose — 88 mg%.

On neurological examination, the patient was conscious with slightly reduced right upper extremity muscular strength.

On 7 September 2007, as soon as the patient recovered and his wounds were healed, he was discharged from the surgical ward in good general condition with

to uszkodzenie osklepka prawej opłucnej. Istniejącą ranę płuca zeszyto szwami pojedynczymi. Jamę prawej opłucnej zdrenowano, a mostek zeszyto pojedynczymi szwami metalowymi. Następnie założono opatrunek.

Podczas operacji choremu przetoczono 18 j. koncentratu krwinek czerwonych grupy B Rh+, 10 j. osocza świeżo mrożonego (FFP), 4000 ml krystaloidów i 1500 ml koloidów. W związku z utrzymującą się hipotensją, a nawet chwilami nieoznaczonym ciśnieniem, niezbędne były wlewy dopaminy i winianu norepinefryny (Levonor).

Po operacji chory był nieprzytomny, ciśnienie wynosiło 110/55 Hg, tętno — 120/min, źrenice były szerokie. Pacjenta przetransportowano na oddział intensywnej terapii.

W przebiegu pooperacyjnym stan chorego stopniowo poprawiał się, krążenie ulegało normalizacji, ciśnienie stabilizowało się, jedynie oddech wymagał wspomagania. W wykonanych badaniach biochemicznych dominowała kwasica, zaburzenia jonowe oraz krzepnięcia, wartość wskaźnika Quick'a była obniżona, stwierdzono cechy znacznego stopnia niedotlenienia narządów wyrażone wysokimi wartościami wskaźników kinazy kreatynowej (CPK) — 13519 j./l, aminotransferazy asparaginianowej (AspAT) — 1407 j./l, aminotransferazy alaninowej (AIAT) — 1281 j./l, białka C-reaktywnego (CRP) — 12,9 mg/l.

W miarę upływu czasu zredukowano dawki katecholamin, a stan neurologiczny pacjenta ulegał poprawie. Przez dren ssący z klatki piersiowej ewakuowano około 300 ml surowiczego-krwistego płynu na dobę.

Ukrwienie prawej ręki nie budziło niepokoju, chociaż stwierdzano ograniczone ruchy w barku oraz obrzęk całej kończyny. W badaniach laboratoryjnych pomimo wcześniejszych przetoczeń liczba erytrocytów wynosiła 3,28 T/l, stężenie hemoglobiny (Hb) — 6,0 g/dl, liczba płytek (PLT) — 85,0 G/l, odnotowano także podwyższoną wartość AspAT do 338 j./l, AIAT do 385 j./l i CPK do 8051 j./l.

Od pierwszego dnia po operacji u chorego pojawiła się biegunka, początkowo śluzowo krwista, a następnie śluzowa (kilkanaście wypróżnień na dobę). Ruchy ręki były utrudnione. W badaniu dopplerowskim wykazano prawidłowy przepływ w tętnicach ręki i zachowany w żyłach: podobojczykowej i szyjnej, chociaż ich światła były zwężone. Obrzęk kończyny utrzymywał się i sprawność ruchowa nadal była ograniczona.

Po 6 dniach pobytu na oddziale intensywnej terapii chorego odłączono od respiratora i usunięto dren ssący z klatki piersiowej. W związku z poprawą stanu ogólnego chorego przeniesiono na oddział chirurgiczny w celu dalszego leczenia i rehabilitacji.



Figure 2. Duplex Doppler examination. Subclavian and carotid veins flow correct. Small collection (30 × 14 mm) of the liquid
Rycina 2. Wynik badania doplerowskiego kodowanego kolorem. Przepływ przez żyłę szyjną i podobojczykową prawidłowy. Utrzymuje się otorebkowany zbiornik płynu w okolicy prawego kąta żylnego o wymiarach 30 × 14 mm

further rehabilitation and outpatient care recommendations.

An ambulatory diagnostic test held on March 2008 reported anaemia and weakening with no active bleeding symptoms. Oral iron treatment was recommended.

A subsequent blood test reported progressive anaemisation (RBC — 3.28 mio/ul, Hb — 6.0 g/100 ml) despite oral iron treatment. Specialist consultation was advised.

Since the patient reused further transfusions, a therapy of parenteral iron supplementation was implemented on advice of a consulting haematologist.

After 6 weeks of this treatment, the patient's general condition was restored (RBC — 4.2 mio/ul, Hb — 8.1 g/100 ml, Fe — 52 µg/dl).

During the next 2 months of treatment hematologic parameters came back to norm (RBC — 5.72 mio/ul, Hb — 14.0 g/100 ml, Fe — 160 µg/dl).

Oral iron treatment replaced the parenteral treatment because the diarrhoea subsided.

Blood tests held on 8 January 2009 were correct, and the patient was in good condition (RBC — 5.31 mio/ul, Hb — 15.6 g/100 ml, Fe — 128 µg/dl).

Discussion and results

Anaemia due to iron deficit most commonly has its aetiology in chronic bleeding, iron malabsorption, and an iron-deficient diet [3, 4].

In our patient, acute massive haemorrhage from an injured right venous brachiocephalic trunk with long-

W dniu przeniesienia na oddział chirurgiczny (3.09.2007 r.) parametry morfologiczne u chorego miały następujące wartości: liczba erytrocytów — 3,48 T/l, liczba leukocytów — 11,2 G/l, Hb — 10,7 g/dl, PLT — 359 G/l, stężenie białka całkowitego — 6,0 g/dl, stężenie albumin — 2,9 g/dl, stężenie potasu (K) — 3,5 mmol/l, stężenie sodu (Na) — 135 mmol/l, czas protrombinowy — 35,4 s, wartość międzynarodowego wskaźnika znormalizowanego (INR) — 2,7, stężenie kreatyniny — 0,8 mg/dl, stężenie mocznika — 33 mg/dl, stężenie glukozy — 88 mg/dl.

Przeprowadzono badanie neurologiczne: chory był przytomny, nawiązano z nim kontakt logiczny. Pacjent zgłaszał skargi na osłabienie siły mięśniowej w prawej kończynie górnej. Nerwy czaszkowe pozostawały bez zmian. Odnotowano niewielkie osłabienie siły mięśniowej prawej kończyny górnej. Odruchy ścięgniste były słabe, równe w obu kończynach. Nie odnotowano cech niedowładu, objawów piramidowych i ubytkowych w kończynach dolnych. U pacjenta konieczna była dalsza rehabilitacja.

Na oddziale chirurgicznym stan chorego ulegał stopniowej poprawie, rany zagoiły się i pacjenta wypisano ze szpitala w dniu 10.09.2007 r. w stanie dobrym, skierowano go do leczenia ambulatoryjnego i rehabilitacji.

W czasie badania ambulatoryjnego przeprowadzonego w dniu 20.03.2008 r. u chorego stwierdzono spadek wartości parametrów morfologicznych krwi, bez widocznych cech krwawienia i postępujące ogólne osłabienie. Zastosowane leczenie doustnymi preparatami żelaza nie przyniosło oczekiwanej poprawy. W kolejnym badaniu krwi wykazano dalszą anemizację. W tym stanie chorego skierowano do dalszego leczenia w poradni specjalistycznej w Warszawie.

W czasie badania w poradni specjalistycznej stwierdzono nadal utrzymującą się biegunkę, liczba erytrocytów wynosiła 3,28 T/l, stężenie Hb — 6,0 g/dl, a żelaza w surowicy — 13 µg/dl. Rozpoznano niedokrwistość wskutek niedoboru żelaza wynikającą z zaburzeń jego wchłaniania w przewodzie pokarmowym. Ze względu na brak zgody chorego na przetoczenie krwi zdecydowano o podawaniu żelaza pozajelitowo.

Po 6 tygodniach leczenia stan ogólny chorego poprawił się, a liczba erytrocytów wzrosła do 4,2 T/l, stężenie Hb do 8,1 g/dl, a żelaza w surowicy do 52 µg/dl.

W ciągu następnych 2 miesięcy nastąpiło całkowite wyrównanie niedoborów hematologicznych. Liczba erytrocytów wzrosła do 5,72 T/l, stężenie Hb do 14,0 g/dl i żelaza w surowicy do 160 µg/dl. W związku z ustąpieniem biegunki zakończono podawanie iniekcji żelaza i powrócono do suplementacji doustnej.

lasting hypotension, shock, and tissue perfusion disorders caused intestinal ischaemia and dysfunction.

Diarrhoea was present from admission, caused by mucosal necrosis due to intestinal ischaemia.

Immediately after operation, there was no anaemia because of an 8-litre supplementary blood transfusion.

Sideropenic anaemia evolved after iron malabsorption and its deficiency in plasma. There was RGB and Hb decline during a short time from 4.29, 3.0 to 3.05, 8.0, respectively with Fe < 15 µg/dl.

Oral iron supplementation was ineffective with persistent low iron blood serum level (Fe — 13 µg/dl)

We assumed that iron malabsorption was the aetiology.

The post-haemorrhage hypovolemic circulatory failure together with prolonged norepinephrine and dopamine administration causing contraction of the celiac vessels led to intestinal ischaemia and mucosal necrosis.

Bearing in mind the patient's blood transfusion refusal, parenteral iron supplementation was administered.

During the following months of parenteral iron administration, RBC, Hb, and Fe serum levels were accurate (5.52 mio/ul, 15.6/100 ml, 160.8 µg/dl, respectively).

Oral iron supplementation replaced parenteral supplementation immediately after the patient's relief from diarrhoea. The patient's general condition improved, the blood tests were satisfactory with persistent, correct RBC, Hb, and Fe levels (5.3, 167, and 128, respectively).

The patient is currently in a good general condition, continues with his academic education, and practices sports.

His right upper extremity active movement has improved but he complains of numbness of the fingers, requiring further rehabilitation.

References

1. Dwilewicz-Trojaczek J (1999) Niedokrwistość — zasady postępowania diagnostycznego i leczenia. *Terapia i Leki*, 5–6: 28.
2. Frewin R, Hansen A, Drován D (1997) Iron deficiency anaemia. *Brit Med J*, 314: 360.
3. Pawelski S (1977) Niedokrwistości objawowe i z niedoboru żelaza — problemy diagnostyczne i lecznicze. *Nowa Med*, 4: 9.
4. Sułek K (2001) Standardy rozpoznawania i leczenia niedokrwistości. In: Jędrzejczak WW, Podolak-Dawidziak M (eds) *Standardy w hematologii*. Volumen, Wrocław: 131–137.

W czasie badania kontrolnego przeprowadzonego w dniu 8.1.2009 r. stwierdzono prawidłowe wartości następujących parametrów: liczba erytrocytów wynosiła 5,31 T/l, stężenie Hb — 15,6 g/dl, a stężenie żelaza w surowicy — 128 µg/dl.

Omówienie wyników

Niedobór żelaza i powstała w jego wyniku niedokrwistość jest najczęściej skutkiem przewlekłego krwawienia, zaburzeń wchłaniania tego pierwiastka z przewodu pokarmowego lub nieprawidłowej diety z jego niską zawartością [3, 4]. W niniejszym opisie przypadku ostry masywny krwotok powstały wskutek uszkodzenia pnia żylnego ramienno-głowego prawego, długotrwały spadek ciśnienia, wstrząs i zaburzenia perfuzji tkanek, w tym także jelit, a zwłaszcza kosmków jelitowych, spowodował upośledzenie ich funkcji. Biegunka wystąpiła już w pierwszej dobie pobytu chorego w szpitalu, co świadczy o powstaniu martwicy błony śluzowej, której kosmki są bardzo wrażliwe na niedokrwienie. Bezpośrednio po operacji nie stwierdzano niedokrwistości, gdyż spadek liczby krwinek czerwonych i stężenia hemoglobiny wyrównano, stosując przetoczenie dużej ilości krwi (ok. 18 j.). Niedokrwistość zaczęła się ujawniać po pewnym czasie wskutek niedoboru żelaza i zaistniałych zaburzeń jego wchłaniania w przewodzie pokarmowym [8, 9]. W krótkim czasie stwierdzono spadek liczby erytrocytów z 4,29 do 3,05 T/l, stężenie Hb zmniejszyło się z 13,0 do 8,3 g/dl, a stężenie żelaza w surowicy wynosiło < 15 µg/dl. Rozpoczęte leczenie niedoborów krwi preparatami doustnymi żelaza okazało się nieskuteczne i nie przyniosło poprawy. Badając przyczyny niepowodzeń, stwierdzono utrzymujące się niskie stężenie żelaza w surowicy wynoszące 13 µg/dl. Przyjęto, że wiąże się to z zaburzeniem jego wchłaniania. Przyczyną tych zaburzeń był wstrząs krwotoczny, przeżyty kilkugodzinny spadek ciśnienia i perfuzji tkanek, który doprowadził do niedokrwienia jelit i martwicy jego kosmków. Dodatkowo za mechanizmem niedokrwieniowym jelit i martwicy kosmków przemawia długotrwałe podawanie winianu norepinefryny (Levonor) i dopaminy, które są skuteczne w stanach utrzymującej się hipotensji, jednak są to leki, które w swoim mechanizmie farmakodynamicznym pogłębiają skurcz naczyń trzewnych i w ten sposób poprawiają perfuzję mózgu, serca i nerek.

Ze względu na brak zgody chorego na transfuzję krwi rozpoczęto uzupełnianie niedoborów żelaza drogą pozajelitową. W ciągu kilku miesięcy uzyskano poprawę parametrów morfologicznych, odnotowano zarówno wzrost liczby erytrocytów do 5,52 T/l, zwiększenie stężenia Hb do 15,6 g/dl, a także zwiększenie stężenia

5. Swain RA, Kaplan B, Montgomery E (1966) Iron deficiency anemia. When is parenteral therapy warranted? *Postgrad Med*, 100: 181.
6. Higgs DR, Rockey DC (2003) Iron-deficiency anemia. *Techniques in Gastrointestinal Endoscopy*, 5: 134–141.
7. Annibale B, Capurso G, Chistolini A et al (2001) Gastrointestinal causes of refractory iron deficiency anemia in patients without gastrointestinal symptoms. *Am J Med*, 111: 439.
8. Rockey DC, Cello JP (1993) Evaluation of gastrointestinal tract in patients with iron deficiency anemia. *NEJM*, 329: 1691.
9. Greenburg AG (1996) Pathophysiology of anemia. *Am J Med*, 101 (suppl 2A): 7s.

żelaza w surowicy do 160,8 $\mu\text{g}/\text{dl}$. Wraz z ustąpieniem biegunki rozpoczęto podawanie doustne preparatów żelaza, redukując jego suplementację pozajelitową. Stan chorego stopniowo poprawiał się, a wyniki badań kontrolnych były w pełni zadowalające. Liczba erytrocytów utrzymuje się na poziomie 5,3 l T/l, stężenie Hb — 16,7 g/dl, a żelaza w surowicy — 128 $\mu\text{g}/\text{dl}$. Ogólny stan chorego jest dobry, kontynuuje on studia i rozpoczął nawet ćwiczenia na siłowni. Ruchy czynne prawą kończyną górną znacznie poprawiły się, chociaż pacjent nadal skarży się na mniej sprawną funkcję palców prawej ręki i z tego powodu uczestniczy w dalszej rehabilitacji.