

ЛЕКЦІЯ № 5  
БІОХІМІЧНИЙ СКЛАД КРОВІ

План:

1. Загальна характеристика речовин крові
2. Білки крові.
3. Ферменти
4. Глюкоза в крові.
5. Пігменти
6. Низькомолекулярні азотисті речовини
7. Показники ліпідного обміну
8. Мінеральні складові частини крові

**1. Загальна характеристика речовин крові**

Кров на 55% складається з плазми і на 45% - з формених елементів, які знаходяться в ній в підвищеному стані.

Плазма - це складне біологічне середовище, що містить 92% води, 7% білка і 1% жирів, вуглеводів і мінеральних солей.

Біохімічний аналіз передбачає лабораторне дослідження наступних показників аналіза крові:

- Білки
- Ферменти
- Ліпіди
- Вуглеводи
- Пігменти
- Низькомолекулярні азотисті речовини
- Неорганічні речовини і вітаміни

**Пакетні дослідження:**

<p><b>Діагностика серцево-судинної системи:</b> креатинфосфокіназа-МВ; ЛДГ (лактатдегідрогеназа); Тропонін I; Д-димер; С-реактивний білок</p>	<p><b>Тіреоїдна панель:</b> Т3 (трийодтіронін) вільний Т4 (тіроксин) вільний Т3 загальний Т4 загальний ТТГ АТ-ТГ -АТ-ТПО</p>
<p><b>Репродуктивна панель:</b> ФСГ; ЛГ; пролактин; Естрадіол; Прогестерон; Тестостерон; Андростендіон та ін.</p>	<p><b>Пренатальна панель:</b> - ХГЧ (хоріонічний гонадотропін) загальний; АФП (альфафетопротеїн); плацентарний лактоген; ін.</p>
<p><b>Діагностика цукрового діабету</b> глюкоза; Глікований гемоглобін; С-пептид; інсулін; Ін.</p>	<p><b>Ревмокомплекс:</b> - білкові фракції; - Асл-О (антистрептолізин-О); С-реактивний білок; - ревматоїдний фактор; -АТ-ТПО</p>

<b>Печінковий комплекс:</b> Аланінамінотрансфераза (АЛТ), аспартатамінотрансфераза (АСТ). Гама-глутамілтрансфераза (ГГТ). Лужна фосфатаза (ЛФ). Білірубін (загальний, прямий, непрямий). Білок загальний. Альбумін.	<b>Нирковий комплекс:</b> - Креатинін; - Сечовина; - Сечова кислота
<b>Ліпидограма</b> Загальний холестерин Тригліцериди; ЛПНЩ; ЛПВЩ;	<b>Контроль анемії:</b> Залізо; Еритропоетин; Феритин; Трансферин;

Існують певні норми біохімічного аналізу крові — тобто кількість показників, яка повинна бути присутньою в крові людини певного віку та статі. Це статистично встановлені показники здорових людей. Відхилення від цих показників — симптом різноманітних порушень у діяльності організму, збій в роботі певних органів або систем.

## 2. БІЛКИ КРОВІ

Білки плазми (сироватки) крові представляють собою високомолекулярні азотумісні сполуки. Вони мають складну будову, до їх складу входить більше 20 амінокислот.

### Функції:

- Участь у водному обміні.  
При зменшенні кількості білків (або зниження їх гідрофільності) в плазмі відбувається:
  - Надлишок «вільної» води;
  - Збільшується гідростатичний тиск у капілярах;
  - Вода просочується крізь стінки капілярів у тканини;
  - Утворюються набряки (виникнення набряків може бути й з інших причин)
- Участь у процесі згортання крові.
- Пов'язування і транспорт різних біологічних сполук.
- Підтримання постійності гомеостазу – кислотно-основного стану крові.
- Захист організму від проникнення чужорідних елементів, у тому числі чужорідних білків.  
У клінічній практиці визначають загальний вміст білка в плазмі крові та його фракції.  
Загальна кількість білка в плазмі крові складає 65-85 г/л  
У сироватці крові білка на 2-4 г/л менше, ніж у плазмі через відсутність фібриногену.

Зниження білка – гіпопротеїнемія,

Збільшення білка – гіперпротеїнемія

**Гіпопротеїнемія** виникає внаслідок:

- недостатнього надходження білка в організм (тривале голодування, безбілкова дієта, порушення діяльності шлунково-кишкового тракту);
- Підвищеної втрати білка (гострі і хронічні кровотечі, злякисні новоутворення; виразна гіпопротеїнемія – постійний симптом нефротичного синдрому при багатьох захворюваннях нирок, пов'язаний з виділенням із сечею великої кількості білка);
- порушення утворення білка (недостатність печінки – гепатити, цирози, дистрофії).

**Гіперпротеїнемія** розвивається внаслідок дегідратації (зневоднення) - втрати частини внутрішньосудинної рідини. Відбувається при перегріванні організму, великих опіках, важких травмах, деяких захворюваннях (холері).

Сучасними методами дослідження вдалося ідентифікувати понад 100 різних білків плазми.

Найбільш прості білки - **альбуміни, глобуліни і фібриноген** - знаходяться в плазмі у великих кількостях, інші - в мізерно малих.

**Альбуміни** складають більшу частину білків плазми. Вони добре утримують воду, на їх частку припадає до 80% колоїдно-осмотичного тиску крові.

**Глобуліни.**

А) Збільшення вмісту  **$\alpha$ -глобулінів** спостерігається при запальних процесах (ревматизм), стресових впливах на організм (травми, опіки, інфаркт міокарда та ін.).

Це білки так званої гострої фази. Ступінь збільшення  **$\alpha$ -глобулінів** відображає інтенсивність процесу.

Зменшення  **$\alpha$ -глобулінів** відмічається при пригніченні їх синтезу в печінці, гіпотиреозі - зниженій функції щитовидної залози.

Б)  **$\beta$ -глобуліни**. У цій фракції присутні ліпопротеїди, тому кількість  **$\beta$ -глобулінів** збільшується при гіперліпопротеїдемії. Це спостерігається при атеросклерозі, цукровому діабеті, гіпотиреозі, нефротичному синдромі.

В) Підвищення  **$\gamma$ -глобулінів** спостерігається при посиленні імунних процесів. Зумовлено підвищеною продукцією ІГ класів G, A, M, D, E (гострі і хронічні вірусні, бактеріальні, паразитарні інфекції, захворювання сполучної тканини (колагенози), злоякісні захворювання крові, деякі пухлини, хронічні активні гепатити, цирози печінки).

### 3. ФЕРМЕНТИ

#### 1. Ферменти, що функціонують (власне плазмові)

Ренін (підвищує артеріальний тиск через ангіотензин II), холінестераза (розщеплює ацетилхолін). Їх активність вище в плазмі крові, ніж в тканинах. Підвищення або зниження їх активності має значення в діагностиці.

#### 2. Ферменти, що не функціонують (плазмонеспецифічні).

З'являються в плазмі крові з клітин тканин і органів. У крові не виконують будь-якої функції, а виконують її в тканинах. Це внутрішньоклітинні ферменти. Їх активність в плазмі значно нижче, ніж в тканинах. Напр., АЛТ, АСТ, ГГТП (гама-глутаміл-транспептидаза), лужна фосфатаза (ЛФ). Найчастіше спостерігається підвищення їх змісту, ніж зниження.

*Причини гіперферментемії:*

- 1) підвищення проникності біомембран;
- 2) цитоліз;
- 3) некроз тканин;
- 4) посилення синтезу.

**АлАТ (аланінамінотрансфераза)**, 0,1-0,68 ммоль / год • л.

Підвищення активності АлАТ при захворюваннях печінки, скелетних м'язів, міокарда. Це цитоплазматичний фермент. Активність його підвищується в ранні стадії захворювання.

**АсАТ (аспартатамінотрансфераза)**, 0,1-0,45 ммоль / год • л. Найбільший вміст в м'язах (скелетна, серцева), в печінці та ін. АСТ міститься не тільки в цитоплазмі, але і в мітохондріях, тому її поява свідчить про більш глибокі пошкодження.

Підвищення активності АсАТ при захворюваннях м'язів, травмах, запаленнях, а також при захворюваннях міокарда, печінки. При захворюванні печінки підвищення АсАТ, рівне підвищення АлАТ, означає глибоке ушкодження.

**ЛФ (лужна фосфатаза)** в нормі 0,5-1,3 ммоль / год • л.

Джерела ЛФ:

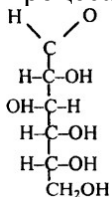
- 1) кісткова тканина (синтезується остеобластами);
- 2) жовчовивідна система (синтезується епітелієм жовчних протоків).

ЛФ підвищується при захворюваннях кісткової системи, метастазах пухлин в кісткову тканину, рахіті, остеопорозі.

**$\alpha$ -амілаза** синтезується в підшлунковій залозі і в слинних залозах. У крові підвищується при панкреатитах, рідше при запаленні слинних залоз.

### 4. ГЛЮКОЗА В КРОВІ

Глюкоза є найважливішим енергетичним матеріалом і використовується в багатьох процесах організму.



**Норма** глюкози в крові від **3,3 до 5,5 ммоль / л.**

Іноді рівень глюкози висловлюють в мг% (в деяких глюкозоаналізаторах і наборах тест-смужок). Перерахунок з однієї розмірності в іншу можна здійснити за допомогою формул:

- рівень глюкози (мг%) = рівень глюкози (ммоль/л) x 18;
- рівень глюкози (ммоль/л) = рівень глюкози (мг%): 18.

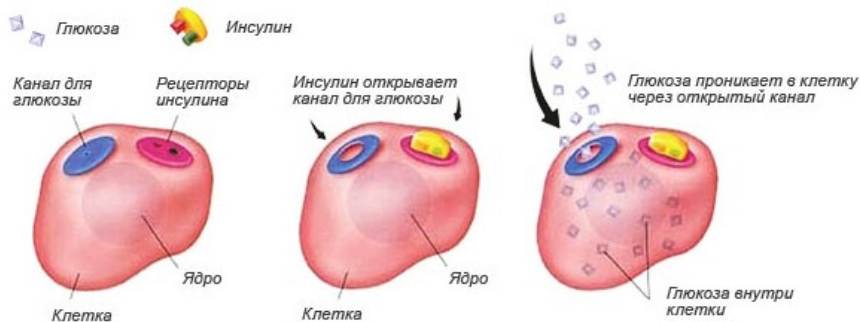
Рівень нижчий за норму (**гіпоглікемія**) - розвиваються серйозні зміни з боку головного мозку, аж до розвитку коми.

**Виникає** : 1) у хворих на цукровий діабет, які вводять інсулін або приймають цукрознижувальні таблетки, які порушують режим харчування або рухову активність: пропуски в прийомі їжі, надмірне фізичне навантаження, вживання алкоголю.

2) у здорових людей при тривалому голодуванні,

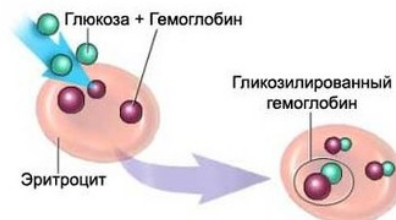
3) у хворих при порушенні всмоктування вуглеводів, хронічних хворобах печінки і деяких ендокринних захворюваннях (недостатність функції гіпофіза, надниркових залоз, щитовидної залози). Іноді у людей, які страждають захворюваннями ЦНС: поширеному атеросклерозі судин головного мозку, наслідки інсультів.

Підвищення рівня глюкози в крові (**гіперглікемія**) практично завжди свідчить про розвиток у обстежуваного цукрового діабету або менш виражених порушень обміну вуглеводів.



## ГЛІКОЗИЛЬОВАНИЙ ГЕМОГЛОБІН

Гемоглобін знаходиться в еритроциті і має в своєму складі білковий компонент - **глобін**, що вступає в незворотній зв'язок із глюкозою в крові. Процес утворення такого зв'язку називається **глікозилюванням**, а "продукт", який утворюється, отримав назву **глікозилюваного гемоглобіну HbA1c** (норма 4-6% ).



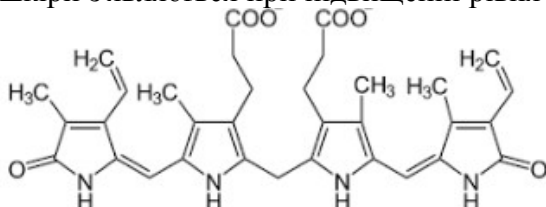
Так як кількість утвореного HbA1c прямо пропорційна концентрації глюкози в крові і тривалості "зіткнення" глюкози і еритроцитів, даний показник відображає стан вуглеводного обміну людини за останні 90-120 днів (середня тривалість життя еритроцита в організмі). По суті, HbA1c відповідає середньому рівню глюкози крові за 3 місяці, тому використовується лікарями як один з основних показників, що відповідає на питання: добре чи ні був компенсований цукровий діабет за останні місяці.

## 5. ПІГМЕНТИ

### Білірубін

Білірубін утворюється в клітинах ретикулоендотеліальної системи (які є в кістковому мозку, печінці, селезінці) при розпаді гемоглобіну.

Вміст білірубину в крові в нормі становить 8,5-20,5 мкмоль / л. Жовтяничне забарвлення шкіри з'являється при підвищенні рівня білірубину більше 34 мкмоль / л.



Збільшення вмісту білірубину в крові (гіпербілірубінемія) відбувається в результаті:

- збільшення інтенсивності гемолізу – розпаду еритроцитів (гемолітичні анемії, малярії, масивних крововиливах у тканини, інфаркті легені, синдромі розтрошення тканин)
- ураження паренхіми (тканини) печінки (гострі і хронічні гепатити, цироз, рак печінки, ехінококоз, абсцес (гнійник);
- порушення відтоку жовчі з печінки і жовчних шляхів в кишечник (камінь, пухлина).



- Жовтяниця у новонароджених:

При внутрішньоутробному розвитку неможливо самостійне дихання, тому доставкою кисню займаються еритроцити. У кожній клітині міститься плодовий гемоглобін, який після народження немовляти починає руйнуватися. Процес розпаду супроводжується яскравим утворенням білірубину. З цієї причини рівень пігменту у новонароджених дітей завжди високий.

Розпадаючись, плодовий гемоглобін утворює непрямий білірубін. Самостійно з організму немовляти він не виведеться, поки не утвориться його розчинна форма, яка називається прямим пігментом. У дітей, що народилися на світ раніше покладеного терміну, спостерігається жовтяниця, оскільки організмом не виводиться пігмент так швидко, як це відбувається у доношених немовлят.

Фізіологічна жовтяниця - не представляє для новонародженого небезпеки, зустрічається в 7% випадків. Симптоми помітні на 2 добу після народження, а через пару тижнів від них і сліду не залишається.

Розвивається внаслідок:

- недоношеності новонароджених
- захворювань у мами при вагітності
- цукрового діабету у породіллі
- кисневого голодування на етапі внутрішньоутробного розвитку
- асфіксії у новонароджених після народження

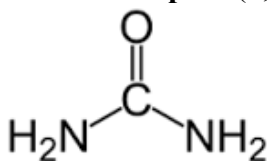
Патологічна жовтяниця - вважається небезпечною формою, виникає через:

- наявності резус-конфлікту при вагітності
- несумісності груп крові немовляти і мами
- інфекційних хвороб печінки у новонароджених
- спадкових руйнувань червоних кров'яних клітин
- кишкової непрохідності у крихти (через підвищений вміст в калі білірубину)
- передчасних пологів
- незначних крововиливів у новонародженого
- стимуляції пологів
- гормональні збої у дитини
- печінкової дисфункції у малюка

Рівень пігменту вище покладеного небезпечний для дітей. Білірубін в повному обсязі блокується білком крові, тому існує ризик його потрапляння в ЦНС. А для незміцнених нервових клітин білірубін отруйний.

## 6. НИЗЬКОМОЛЕКУЛЯРНІ АЗОТИСТІ РЕЧОВИНИ

Сечовина крові (2,5-8,3 ммоль/л.)

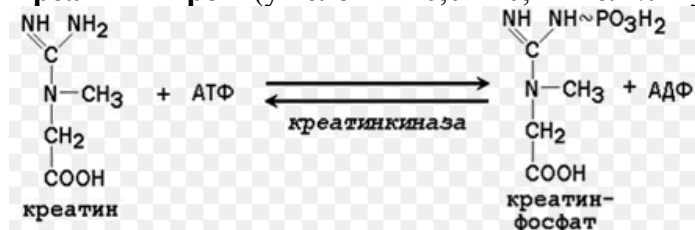


**Підвищення** - при споживанні великої кількості білкової їжі, запальних, пухлинних процесах з розпадом білків. Надлишок сечовини швидко видаляється з організму нирками.

**Тривале** виявлення сечовини крові на рівні 7 ммоль/л - прояв ниркової недостатності. При тяжкій нирковій недостатності рівень сечовини в крові може досягати дуже великих цифр, перевищуючи норму в 20-30 разів.

**Зниження** при печінкової нестачі, що пов'язано з порушенням синтезу сечовини в печінці.

**Креатинін крові** (у чоловіків 0,044-0,1 ммоль/л і у жінок - 0,044-0,088 ммоль/л).



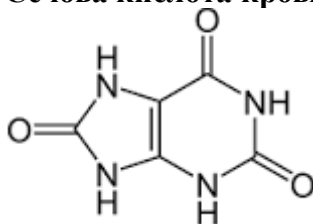
Використовується для вивчення функції нирок (виявлення ниркової недостатності).

**Підвищення** вмісту креатиніну відбувається паралельно наростанню азотемії

При тяжкому порушенні функції нирок вміст у крові креатиніну може досягати дуже високих цифр - 0,8-0,9 ммоль/л.

**Зменшення** вмісту креатиніну в крові діагностичного значення не має.

**Сечова кислота крові** (у чоловіків 0,24-0,50 ммоль / л, у жінок 0,16-0,40 ммоль / л).



Є продуктом обміну пуринових основ, що входять до складу складних білків - нуклеопротейдів.

**Гіперурикемія** - підвищений вміст сечової кислоти в крові - ознака подагри; також при лейкозах, В12-дефіцитній анемії, іноді деякі гострі інфекції (пневмонія, черевний тиф, бешиха, туберкульоз), при захворюваннях печінки і жовчовивідних шляхів, важкій формі цукрового діабету, хронічній екземі, псоріазі, кропив'янці, при отруєнні окисом вуглецю, метанолом.

## 7. ПОКАЗНИКИ ЛІПІДНОГО ОБМІНУ

**Серцево-судинні захворювання** займають провідне місце по причині смерті в світі. Одним з механізмів розвитку патології серця є зміна стінок судин і утворення на них так званих атеросклеротичних бляшок. Ці утворення являють собою ділянку стінки, просоченої ліпидоподібними речовинами або жирами - **холестерином і тригліцеридами**. Провідним чинником розвитку цього процесу є високий рівень жироподібних речовин в крові, тому в рамках діагностики серцево-судинних і обмінних захворювань досить часто проводять дослідження **ліпідограми**.

Головними ліпідами крові є холестерин і тригліцериди.

Жироподібні речовини не розчиняються у воді, яка є основою плазми крові.

У зв'язку з цим для транспорту подібних з'єднань необхідні білки:

### **Жироподібні речовини+білки=ліпопротейди**

Вони здатні переноситися з потоком крові до тканин.

Ліпопротейди → особливі рецептори на внутрішній поверхні судин → поглинання

Щільність білка наближається до щільності води, питома вага ліпідів набагато менша, т.ч. співвідношення кількості цих двох компонентів ліпопротейдного комплексу впливає на його середню щільність.

На цій основі була розроблена методика класифікації ліпопротейдів на фракції.

В рамках визначення ліпідограми з'ясовується кількість холестерину в кожній фракції (що відображає загальну кількість певного типу ліпопротейдів), а також загальна кількість холестерину і тригліцеридів. На основі отриманих даних обчислюється ще один важливий показник ліпідограми - коефіцієнт атерогенності.

Показники, які визначаються:

- Загальний холестерин;
- Тригліцериди;
- Ліпопротейди низької щільності (ЛПНЩ);

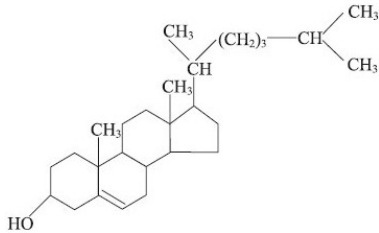
- Ліпопротеїди високої щільності (ЛПВЩ);
- Ліпопротеїди дуже низької щільності (ЛПДНЩ);
- Коефіцієнт атерогенності.

З жироподібних речовин будуються клітинні мембрани всіх клітин; ліпіди - продуктивне джерело енергії; вони з кров'ю транспортуються з кишечника в тканини і з «запасів» організму до місця їх споживання.

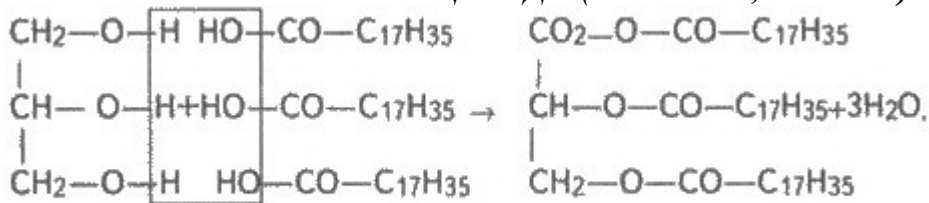
Тому діагностичну цінність має не саме виявлення ліпідів у крові, а перевищення ними рівня допустимих норм.

### **ХОЛЕСТЕРИН (не більше 5,15 ммоль/л):**

- 1) екзогенний, обумовлений вживанням жирних продуктів,
- 2) ендогенний, утворений всередині самого організму. При деяких порушеннях обміну речовин його утворення йде швидше звичайного, що і сприяє його підвищенню в крові. Грає роль у розвитку атеросклерозу і інших порушень метаболізму.



### **ТРИГЛЦЕРИДИ (не більше 1,7 ммоль/л):**



Гліцерин      Стеаринова кислота      Стеариновий тригліцерид

Рівень тригліцеридів зазвичай знаходиться в рівновазі з кількістю холестерину. Тобто, їх зростання при різних патологічних станах відбувається практично одночасно. Такий взаємозв'язок виникає через те, що ці два жироподібних з'єднання переносять практично одні й ті ж самі типи ліпопротеїдів.

Абсолютні значення як холестерину, так і тригліцеридів безпосередньо залежать від числа ліпопротеїдів, що містять ці речовини.



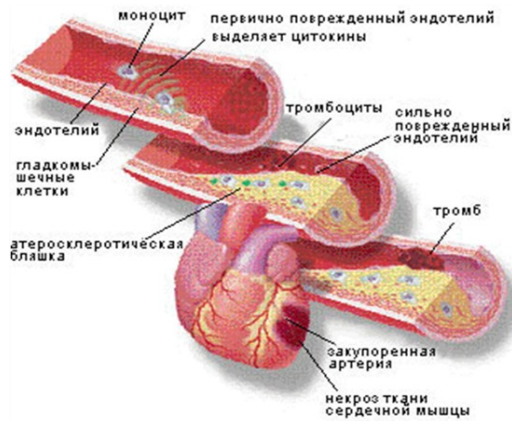
Серед них є корисні (ЛПВЩ) і більш шкідливі фракції (ЛПНЩ).

### **ЛПНЩ (не більше 2,6 ммоль/л):**

Кількість жирів в них перевищує кількість білка, що і призводить до більш низькій питомій вазі або щільності.

ЛПНЩ транспортує холестерин з печінки в клітини і тканини.

Рецепторів, які служать посадковим майданчиком для ЛПНЩ в клітинах досить мало, тому при зайвому їх утворенні (незбалансоване харчування, ендокринні захворювання, патологія нирок) вони не встигають проникати і перероблятися в тканинах і накопичуються в крові. При деякій критичній концентрації вони здатні просочувати слабкі місця судинної стінки і викликати розвиток атеросклеротичної бляшки. Саме рівень даної фракції ліпопротеїдів вносить найбільший вклад у кількість загального холестерину.



Жир прилипає до стінок судин, збираючи усе сміття до тих пір, доки не відбудеться повне закупорення судини. Якщо це відбувається у серці – інфаркт, якщо у мозку – інсульт.

### ***ЛПВЩ (найбільш дрібні серед ліпопротеїнів, 8-11 нм в діаметрі):***

Антиатерогенна дія ЛПВЩ проявляється завдяки їх здатності захоплювати холестерин, виводити його з клітин, тканин, в тому числі стінок артерій, і транспортувати назад у печінку.

Високоспецифічні рецептори ЛПВЩ виявлені на клітинах гладеньких м'язів і фібробластах. Кількість цих рецепторів збільшується при підвищенні концентрації холестерину в клітці. Зв'язування ЛПВЩ з рецепторами викликає викид холестерину з клітин. Спочатку холестерин вбудовується в оболонку ЛПВЩ, потім етерифікується і переміщається в серцевину ЛПВЩ. У печінці ЛПВЩ зв'язуються з рецепторами і руйнуються

Високі значення ЛПВЩ зменшують ризик розвитку бляшок у судинах, так як сприяють видаленню надлишкового холестеролу з організму. Зниження ЛПВЩ навіть при нормальному рівні загального холестерину і його фракцій веде до прогресування атеросклерозу. Високі значення (низький ризик розвитку атеросклерозу) - більше 1,6 ммоль / л у осіб обох статей. Коефіцієнт атерогенності (співвідношення між «поганим» і «добрим» холестерином).

$$КА = \frac{ХС\text{загальний} - ХС\text{ ЛПВЩ}}{ХС\text{ ЛПВЩ}} = \frac{ЛПНЩ + ЛПДНЩ}{ЛПВЩ}$$

Нормальне значення цього показника становить приблизно 2,2-3,5. Підвищення коефіцієнта говорить про превалювання шкідливих типів ліпопротеїдних комплексів, що підвищує ризик розвитку атеросклерозу.

## **8. МІНЕРАЛЬНІ СКЛАДОВІ ЧАСТИНИ КРОВІ**

Вміст у крові мінеральних складових частин відрізняється великою постійністю, ніж органічних. Вони знаходяться в крові в іонізованому стані, а також у вигляді недисоційованих молекул і в з'єднаннях з колоїдами, переважно з білками.

**Кальцій:** сироватка - 9 - 11 мг%, цільна кров - 6 - 7 мг%,

**Підвищення** (гіперкальціємія) в сироватці: при підвищеному виділенні гормону паращитовидних залоз і при надмірному введенні в організм вітаміну D.

**Зменшення** вмісту загального та іонізованого кальцію пов'язано зазвичай з гіпофункцією епітеліальних тілець; при цьому вміст калію підвищений.

**Калій:** сироватка 15 - 25 мг%, цільна кров - 160 - 200 мг%.

Зміни коефіцієнта К / Са нерідко залежать від порушення діяльності вегетативної нервової системи. Кальцій має відношення до функції симпатичної, а калій парасимпатичної нервової системи

**Натрій:** в цільній крові 170 - 250 мг% , в плазмі 300 - 350 мг%.

**Знижується:** при лихоманці, анеміях і деяких інших захворюваннях крові, при захворюваннях надниркових залоз, зокрема хворобі Аддісона, так як мінералокортикоїди впливають на обмін натрію. Зниження коефіцієнта Na / К вказує на недостатність надниркових залоз. Вміст натрію в крові піддається значним коливанням при набряках.

Деяке **збільшення** натрію спостерігається при вагітності.

**Хлор:** в цільній крові 270 - 320 мг%, а в плазмі 350 - 380 мг%.

Бере участь в обміні головним чином в поєднанні з натрієм (NaCl).

**Зростання:** при гідремії і при інфекційних захворюваннях.



**Зменшення:** при кишковій непрохідності, при деяких захворюваннях нирок, внаслідок затримки хлору в тканинах, а також при блювоті, коли організм з блювотними масами втрачає багато соляної кислоти.

**Фосфор неорганічний:** в плазмі 3 - 4,5 мг%.

Невелике **зменшення:** в плазмі відзначено при вагітності і пов'язане, можливо, з процесами розвитку кісток плоду; при рахіті.

Фосфати **підвищуються** в крові при м'язовій роботі, а також під впливом вітаміну D, при уремії.

В організмі є кілька підвидів **заліза**: транспортний, функціональний і депонований. Більша його частина знаходиться в крові (гемоглобін) і після розпаду еритроцитів і гемоглобіну, знову використовується. Організм самостійно контролює баланс концентрації заліза в різних відділах шляхом переміщення. Рівень заліза в крові підтримується шляхом постійного виведення надлишків і засвоєння нового заліза з їжі.

Анемії характеризуються **зменшенням** вмісту заліза в крові.

**Підвищення** сироваткового залізо спостерігається у пацієнтів з хронічними захворюваннями печінки, хронічними нирковими недостаточностями, деякими видами анемії, інфекціями і гемохроматозом (порушення процесів обміну заліза і відкладенням його надлишків в тканинах)