



СЕЧЕНОВСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
НАУК О ЖИЗНИ

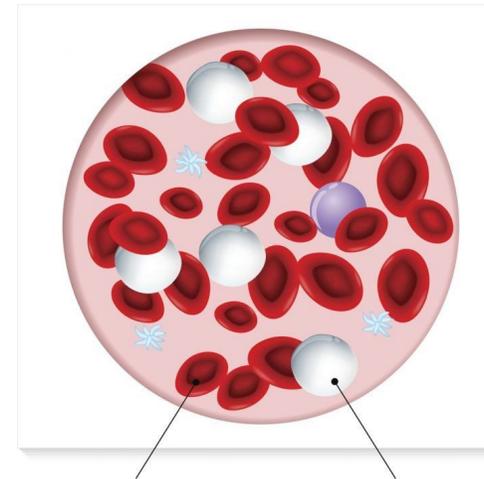
Место анемического синдрома в диагностике внутренних болезней

Подготовила: студентка 5 курса ИКМ Сеченовского университета
Колыхалова Ксения Игоревна 5 курс

Определение

- Анемия или малокровие – это патологическое состояние, которое характеризуется уменьшением содержания гемоглобина, числа эритроцитов и/или уровня гематокрита в единице объема циркулирующей крови.
- Ложная анемия- это состояние, при котором снижение уровня гемоглобина обусловлено не уменьшением эритроцитарной массы, а увеличением объема циркулирующей плазмы.

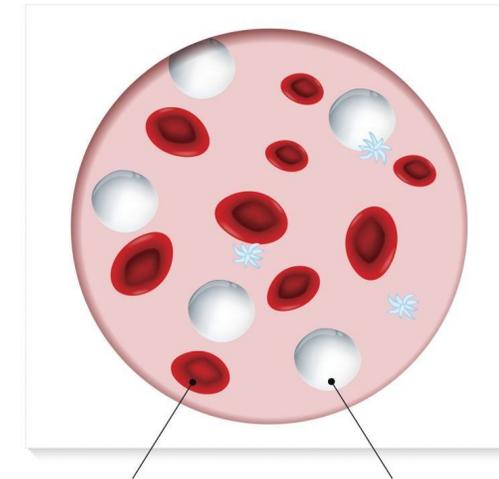
Normal



Red blood cell

White blood cell

Anemia



Red blood cell

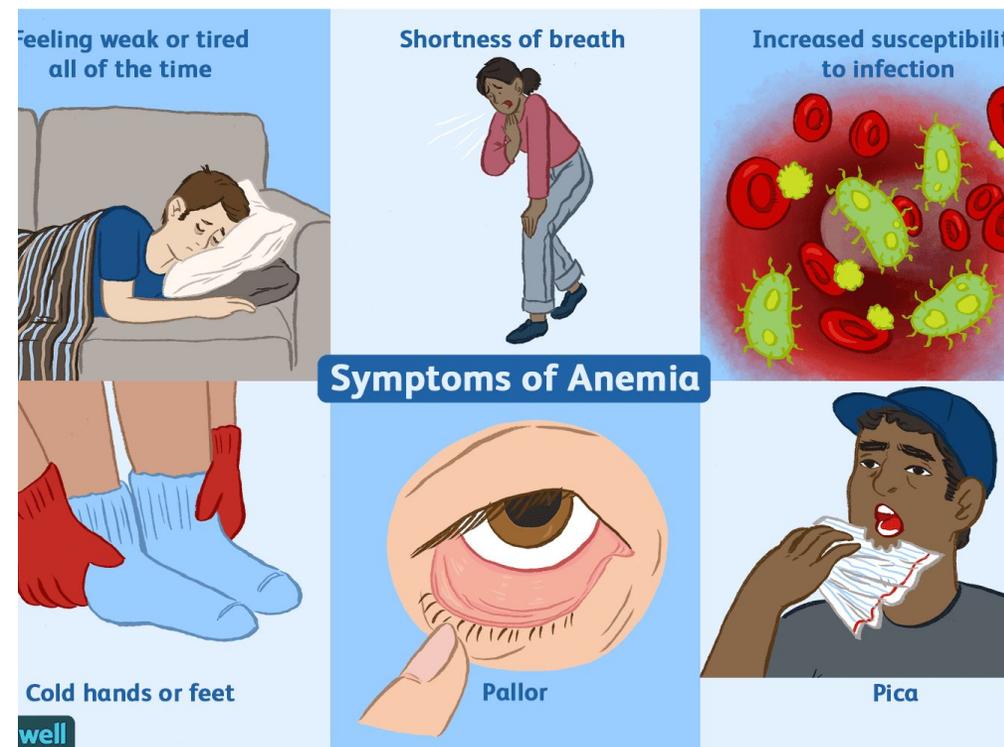
White blood cell

Определение

- Анемический синдром – патологическое состояние, проявляющееся рядом неспецифических и специфических симптомов.

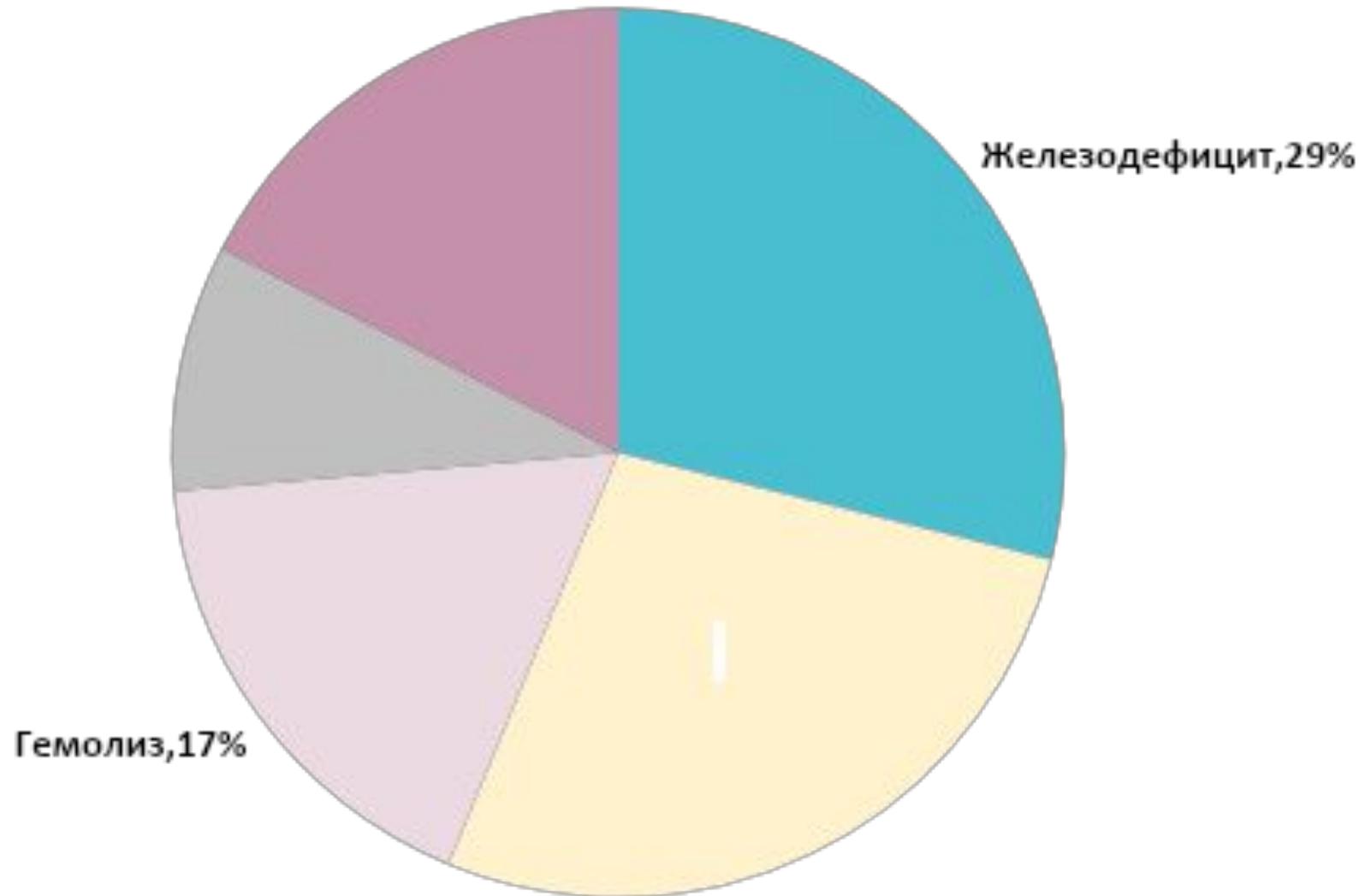
Неспецифические - обусловлены развивающейся гипоксией - слабость, головокружение, тахикардия, одышка при физической нагрузке, шум в ушах.

Специфические - зависящие от формы анемии - извращение вкуса, хантеровский глоссит, фуникулярный миелоз, изменение морфологического строения эритроцитов.



Эпидемиология анемического синдрома

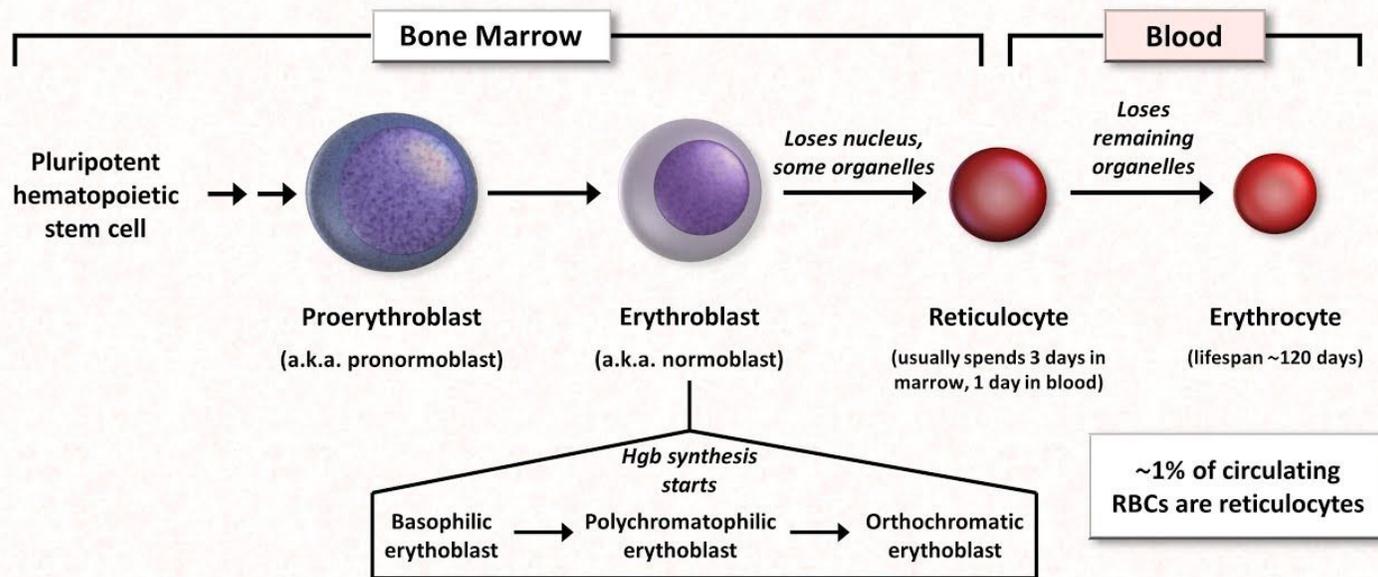
Эпидемиология анемического синдрома



- дефицит микроэлементов и витаминов
- острая и хроническая кровопотеря
- изменения метаболических процессов в печени и синтеза эритропоэтинов
- гемолиз
- угнетение костномозгового кроветворения

Эритропоэз

Erythropoiesis (RBC Production and Maturation)



1. Мало эритропоэтина в организме
2. Нормальное количество, но недостаточная эффективность эритропоэтина
3. Дефицит В12/ фолиевой кислоты.
4. Дефицит Fe
5. Кровапотеря
6. Гемолиз

Классификация

- **Классификация анемий по степени тяжести**
- Легкая – уровень гемоглобина выше 90 г/л;
- Средней тяжести – гемоглобин в пределах 90 – 70 г/л;
- Тяжелая – уровень гемоглобина менее 70 г/л.

Классификация анемий по содержанию гемоглобина в эритроците (показателю МСН, цветовому показателю – ЦП)

- I. Анемия гипохромная (МСН цветовой показатель $< 0,8$)
– железодефицитная анемия, сидероахрестическая анемия, талассемии.
- II. Анемия нормохромная, цветовой показатель $0,8 - 1,05$ – анемия при хронической почечной недостаточности (ХПН), апластическая анемия, анемия при заболеваниях печени, острая постгеморрагическая анемия.
- III. Анемия гиперхромная, цветовой показатель $> 1,05$ – V_{12} -дефицитная анемия, фолиеводефицитная анемия.

Классификация анемий по объему эритроцитов

- I. Макроцитарная анемия ($MCV > 100$ фл, диаметр эритроцитов > 8 мкм) – дефицит витамина B_{12} и фолиевой кислоты, болезни печени, миелодиспластический синдром (МДС).
- II. Микроцитарная анемия ($MCV < 80$ фл, диаметр эритроцитов < 6 мкм) – дефицит железа, нарушения синтеза глобина, нарушение синтеза порфирина и гема.
- III. Нормоцитарная анемия ($MCV 80–100$ фл, диаметр эритроцитов $6–8$ мкм) – острая кровопотеря, гемолиз неизмененных эритроцитов, апластическая анемия, снижение продукции эритроцитов при недостаточности костного мозга (эритропоэтин зависимые анемии) – анемии хронической болезни (АХБ) и хроническая почечная недостаточность. АХБ встречаются чаще всего при инфекционных заболеваниях, системных коллагенозах, злокачественных опухолях (анемия злокачественного заболевания – АЗН).

Классификация

Классификация анемий в зависимости от способности костного мозга к регенерации

- I. Регенераторная форма анемии (с достаточной компенсаторной активацией функции костного мозга) — ретикулоцитов больше 12‰ (гемолитические анемии, острая постгеморрагическая анемия, регенераторная стадия железодефицитной анемии, ретикулоцитарный криз при лечении витамином B_{12} пернициозной анемии).
- II. Гипорегенераторная форма анемий (с неадекватной пониженной регенераторной функцией костного мозга) — ретикулоциты 2 – 12‰ (эритропоэтинзависимые анемии — АХБ, АЗН, гипорегенераторная стадия железодефицитной анемии).
- III. Гипопластическая или апластическая форма анемии (с резким угнетением процессов эритропоэза) — ретикулоцитов менее 2‰ (витамины B_{12} -, фолиеводефицитная анемия, эритропоэтинзависимые анемии — анемия ХПН).

Патогенетическая (этиопатогенетическая) классификация анемий



- I. Анемии вследствие преимущественного нарушения продукции эритроцитов
 - A. Анемии, обусловленные нарушением эритропоэза на уровне ранних предшественников эритропоэза и стволовых клеток
 1. Апластические анемии
 2. **Миелодиспластический синдром**
 3. Парциальная красноклеточная аплазия
 - B. Анемии, обусловленные нарушением эритропоэза на уровне морфологически различимых эритропоэтических клеток-предшественников.
 1. Анемии, вызванные нарушением синтеза ДНК (мегалобластные)
 - **B_{12} -дефицитные анемии, фолиеводефицитные анемии:**
вследствие сниженного поступления с пищей;
вследствие нарушения абсорбции;
вследствие нарушенного транспорта и метаболизма;
вследствие повышенного потребления.
 - Мегалобластные анемии, не связанные с дефицитом витамина B_{12} или фолатов.
 2. **Анемии, вызванные нарушением синтеза гема**
 - **железодефицитная анемия;**
 - анемии при нарушении обмена порфиринов– сидероахрестические (наследственные и приобретенные).
 3. Эритропоэтин зависимые анемии
 - анемии при хронической почечной недостаточности

Патогенетическая (этиопатогенетическая) классификация анемий

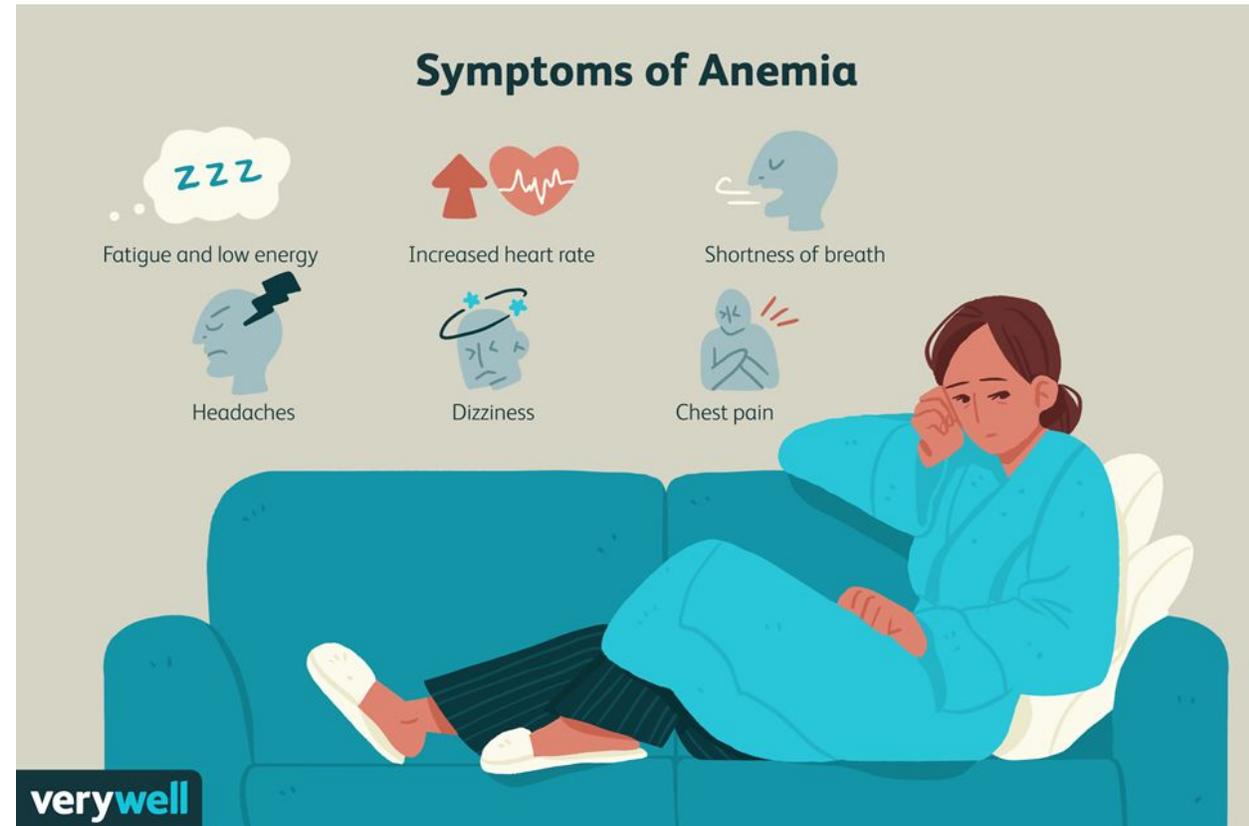
- II. Анемии вследствие повышенной деструкции эритроцитов
- A. Анемии, обусловленные дефектностью самих эритроцитов (чаще наследственные)
 - 1. Гемолитические анемии, связанные с нарушением мембраны эритроцитов (мембранопатии)
 - наследственный сфероцитоз (болезнь Минковского-Шаффара);
 - наследственный эллиптоцитоз;
 - наследственный стоматоцитоз;
 - наследственный акантоцитоз;
 - пароксизмальная ночная гемоглобинурия (болезнь Маркиафа-Микели).
 - 2. Гемолитические анемии, связанные с нарушением активности ферментов эритроцитов (энзимопатии)
 - гемолитические анемии при дефиците активности ферментов гликолиза (пируваткиназы), цикла глутатиона и участвующих в использовании АТФ;
 - гемолитические анемии при дефиците активности ферментов пентозофосфатного цикла (Г-6-ФДГ, ГФГД).
 - 3. Гемолитические анемии, связанные с наличием в эритроцитах аномального гемоглобина – качественные гемоглобинопатии
 - серповидноклеточная анемия;
 - анемии при других стабильных аномальных гемоглобинах (с, d, е и др.);
 - анемии, обусловленные носительством нестабильных гемоглобинов;
 - гемоглобинопатии-М, обусловленные аминокислотным замещением в области геминового кармана, что обуславливает повышенное сродство к кислороду и клинически проявляется цианозом и эритроцитозом.
 - 4. Анемии, обусловленные нарушением синтеза нормальных гемоглобинов вследствие дефекта синтеза α - и β -цепей глобина (гомозиготные α - и β -талассемии) – количественные гемоглобинопатии.
- B. Анемии, развивающиеся в результате внеэритроцитарных воздействий (чаще – приобретенные)
 - 1. Гемолитические анемии, связанные с воздействием антител
 - изоиммунные анемии: гемолитическая болезнь новорожденных, посттрансфузионная гемолитическая анемия
 - аутоиммунные гемолитические анемии.

Клинические проявления

- 1) Циркуляторно-гипоксический синдром:** из-за уменьшения количества эритроцитов и гемоглобина, снижается насыщение крови кислородом в легких, мало кислорода в ткани, развивается гипоксия
- 2) Гематологический**

В зависимости от происхождения, симптомы, общие для всех типов анемий, можно разделить на две группы:

1. симптомы, обусловленные функционированием компенсаторных механизмов, направленных на предотвращение или уменьшение тканевой гипоксии;
2. симптомы, непосредственно связанные с гипоксией тканей.



Клинические проявления. Жалобы

Гипоксия

1. Головной мозг (Головные боли, головокружение, шум в ушах, «мушки» перед глазами)
2. Сердце (сердцебиение, «стенокардические боли»)
3. Мышечная система (мышечная слабость, усталость, снижение работоспособности)
4. Дыхательный центр (раздражается и возникает учащение дыхания- одышка)

Клинические проявления. Общий осмотр.

1. Кожные покровы, конъюнктивы, слизистая полости рта- бледные
 - Исключение В12-, фолиево-дефицитная и гемолитическая анемии, в данном случае слизистые лимонно-желтого цвета (гемолиз эритроцитов, вследствие чего повышение уровня непрямого билирубина в крови) «лицо восковой куклы»
2. При аускультации: усиление 1 тона, функциональный систолический шум, шум волчка при аускультации яремных вен



<https://unclinic.ru/anemija/>



<http://blog.gemobin.ru/category/gemoglobin/anemiya-simptomyi-i-lechenie.html>

Лабораторные проявления

1. Снижение уровня гемоглобина (у мужчин уменьшение уровня гемоглобина ниже 130 г/л, у женщин ниже 120 г/л.)
2. Уменьшение количества эритроцитов (у мужчин меньше 4×10^{12} /л, у женщин $3,7 \times 10^{12}$ /л.)
3. Увеличение СОЭ (более 15 мм/час у женщин и 10мм/час у мужчин)

Алгоритм дифференциальной диагностики микроцитарных анемий (MCV < 80 фл)



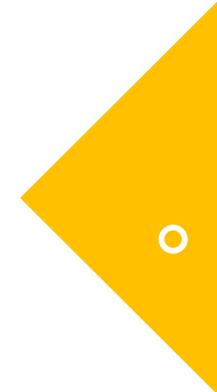
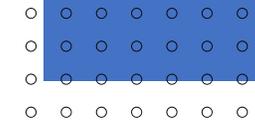
СЕЧЕНОВСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ
НАУК О ЖИЗНИ

Дифференциальный признак	ЖДА	(АХЗ)	Талассемия	Отравление свинцом	Сидеробластная
Этиологический фактор	Хроническая кровопотеря, H. Pylori, <поступление Fe, > потребление Fe, врожденный дефицит Fe	Хроническое воспаление (микробное, аутоиммунное, опухолевое)	Дефект синтеза белковых цепей Hb	Контакт со свинцом	Дефект синтеза порфиринов
Fe сыворотки крови	снижено		N	повышено	
Ферритин	Снижен <15 мкг/л	N или повышено		повышен	
Электрофорез Hb	-	-	Отклонение от N	-	-
Окраска на сидеробласты	снижены	N или повышен	-	-	Кольцевидные сидеробласты



СЕЧЕНОВСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ
НАУК О ЖИЗНИ

Железодефицитная анемия



Эпидемиология

- 50-85% всех анемий
- Распространенность 18-75%

Группа населения	Распространенность анемии, %		
	Развитые страны	Развивающиеся страны	Весь мир
Дети в возрасте 0–4 лет	12	51	43
Дети в возрасте 5–12 лет	7	46	37
Мужчины	2	26	18
Беременные женщины	14	59	51
Все женщины	11	47	35

ЭТИОЛОГИЯ

I. Повышенные потери железа

- Маточные кровотечения
- Желудочно-кишечные кровотечения (язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, геморрой, опухоли желудка и кишечника, язвенный колит и др.)
- Легочные кровотечения

II. Повышенная потребность в железе

- Беременность и лактация
- Период роста и полового созревания

III. Нарушение поступления железа

- Недостаточное содержание железа в пище
- Нарушения всасывания
- Целиакия
- Инфекция *H. Pylori*
- Резекция желудка, кишечника, энтериты, спру, синдром избыточного бактериального роста

Стадии течения

I. Предлатентный дефицит железа

- Усиление абсорбции железа
- Транспортный пул железа сохранен
- Снижены запасы железа
- Отсутствуют клинические проявления

II. Латентный дефицит железа

- Лабораторные признаки дефицита железа
- Признаки железодефицитного кроветворения
- Нормальный уровень гемоглобина
- Сидеропенический синдром

III. Железодефицитная анемия

Основные клинические синдромы

- Циркуляторно-гипоксический
- Гастроэнтерологический
- Тканевой сидеропенический
- Гематологический

Сидеропенический синдром

- изменения кожи (пигментации цвета кофе с молоком) и слизистых оболочек (заеды в углу рта);
- изменения ногтей (ломкость, мягкость, поперечная исчерченность, вогнутость);
- изменения волос (ломкость, тусклость, раздваивание кончиков, алопеция);
- гипотония (мышечная, артериальная);
- изменения обоняния (пристрастие к запахам лака, красок, ацетона, выхлопных газов автомобиля);
- изменения вкуса (пристрастие к мелу, глине, сырым продуктам).

Сидеропенический синдром



I. Заеды в углу

<https://fishki.net/3239644-zaedyy-v-ugolkah-rta-prichiny-vozniknovenija-lechenie-i-profilaktika.html>



II. Изменения ногтей

<https://probolezny.ru/onihodistrofiya/>



III. Изменения волос

<https://shpilki.net/problems/vypadenie/2142-endokrinolog-i-vypadenie-volos>

Гастроэнтрологический синдром

- Сглаженность сосочков языка
- Ангулярный стоматит
- Дисфагия
- Атрофия слизистой пищевода, желудка, кишечника
- Снижение секреторной функции желудка



<https://best-stom.ru/articles/deskvamativnyy-glossit/>

Анемический синдром

- слабость, головную боль, головокружение;
- плохую переносимость физических нагрузок;
- снижение аппетита;
- снижение работоспособности, внимания, обучаемости;
- бледность кожных покровов и видимых слизистых оболочек;
- тахикардию, систолический шум.

Гематологический синдром

- Снижение уровня гемоглобина, гематокрита
- Микроцитоз
- Гипохромия эритроцитов
- Анизоцитоз
- Пойкилоцитоз

Диагностика

Ферритин < 10 мкг/л у женщин и <20 мкг/л у мужчин

Сывороточное железо <50 мкг/дл

Трансферрин > 3,5 мг/л

Насыщение трансферрина < 15%

Общая железосвязывающая способность сыворотки > 400 мкг/дл

Латентная железосвязывающая способность сыворотки >350 мкг/дл

Растворимые рецепторы трансферрина >4,5 мг/л у женщин и >5 мг/л у мужчин

Протопорфирин эритроцитов >100 мкг/дл

Железосодержащие нормобласты в костном мозге < 20%

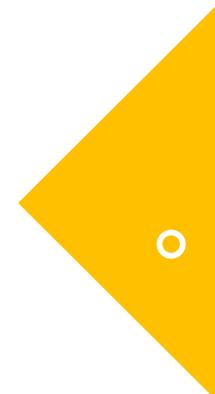
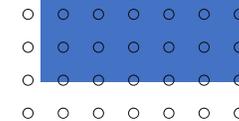
Всем пациентам с впервые установленным диагнозом ЖДА рекомендуется проведение следующих инструментальных исследований для поиска возможного источника кровотечения и выявления сопутствующей патологии:

1. Рентгенография или КТ органов грудной клетки;
2. УЗИ органов брюшной полости, забрюшинного пространства и малого таза;
3. УЗИ щитовидной железы
4. ЭКГ (электрокардиография)
5. ЭГДС
6. Колоноскопия
7. Анализ кала на скрытую кровь



СЕЧЕНОВСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ
НАУК О ЖИЗНИ

Анемия хронических болезней



Заболевания, ассоциируемые с анемией хронических болезней

Инфекции (острые и хронические)

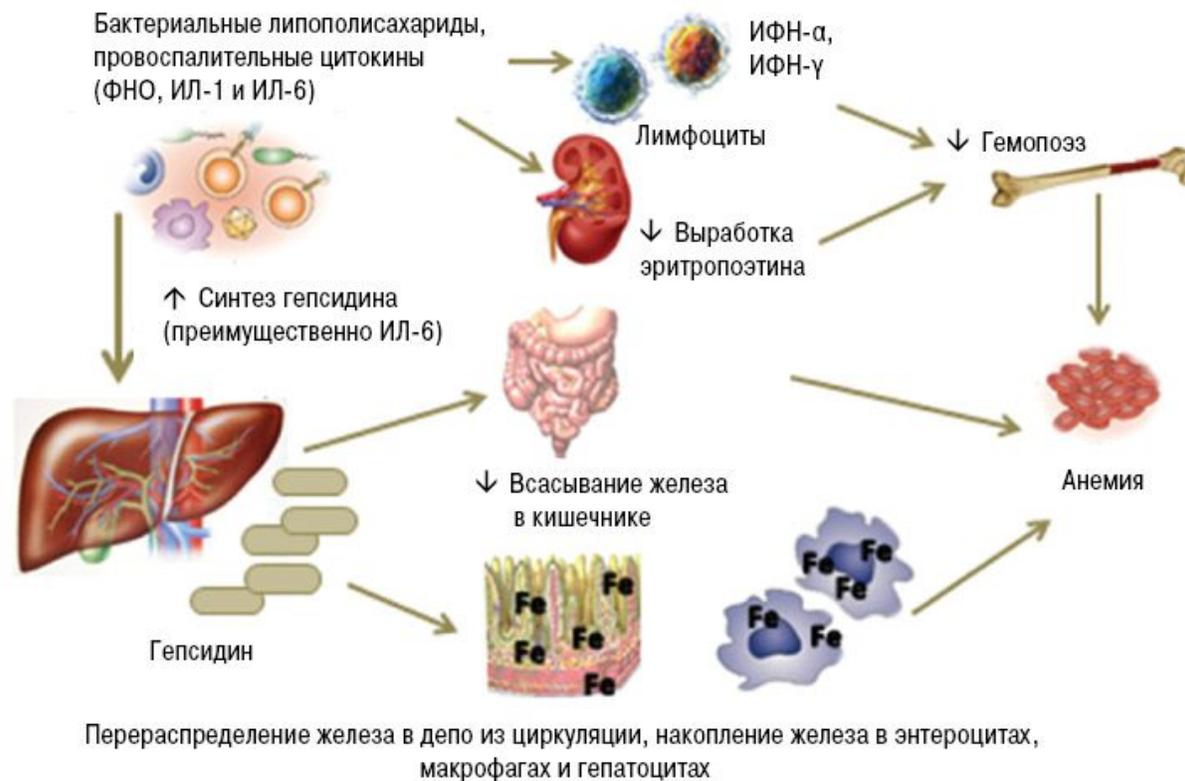
- вирусные (в том числе ВИЧ)
- бактериальные паразитарные
- грибковые

Опухоли

- гемобластозы
- солидные опухоли

Аутоиммунные реакции

- ревматоидный артрит



Ключевые звенья:

1. Нарушение обмена железа
2. Повреждение пролиферации и дифференцировки клеток эритропоэза
3. Уменьшение синтеза и биологической активности эритропоэтина

- С-реактивный белок [↑ повышен]
- СОЭ [↑ повышен]
- Фибриноген (маркер воспаления) [↑ повышен]
- Сывороточное железо [↓ понижено]
- Ферритин [нормальный или повышен]
- Умеренная микроцитарная анемия с уровнем Hb 90–110 г/л и гематокритом 30–40%

Абсолютный или функциональный дефицит железа?

- АХЗ с абсолютным дефицитом железа обнаруживается у больных с потерей крови из-за **гастроинтестинальных и урологических опухолей, маточных кровотечений, воспалительных заболеваний кишечника и гастроинтестинальных инфекций.**
- Лабораторными признаками АХЗ с абсолютным дефицитом железа служат следующие: высокий уровень растворимых рецепторов трансферина; сниженное насыщение трансферина железом; повышение уровня трансферина; снижение уровня железа и ферритина сыворотки.

Анемия при ХБП

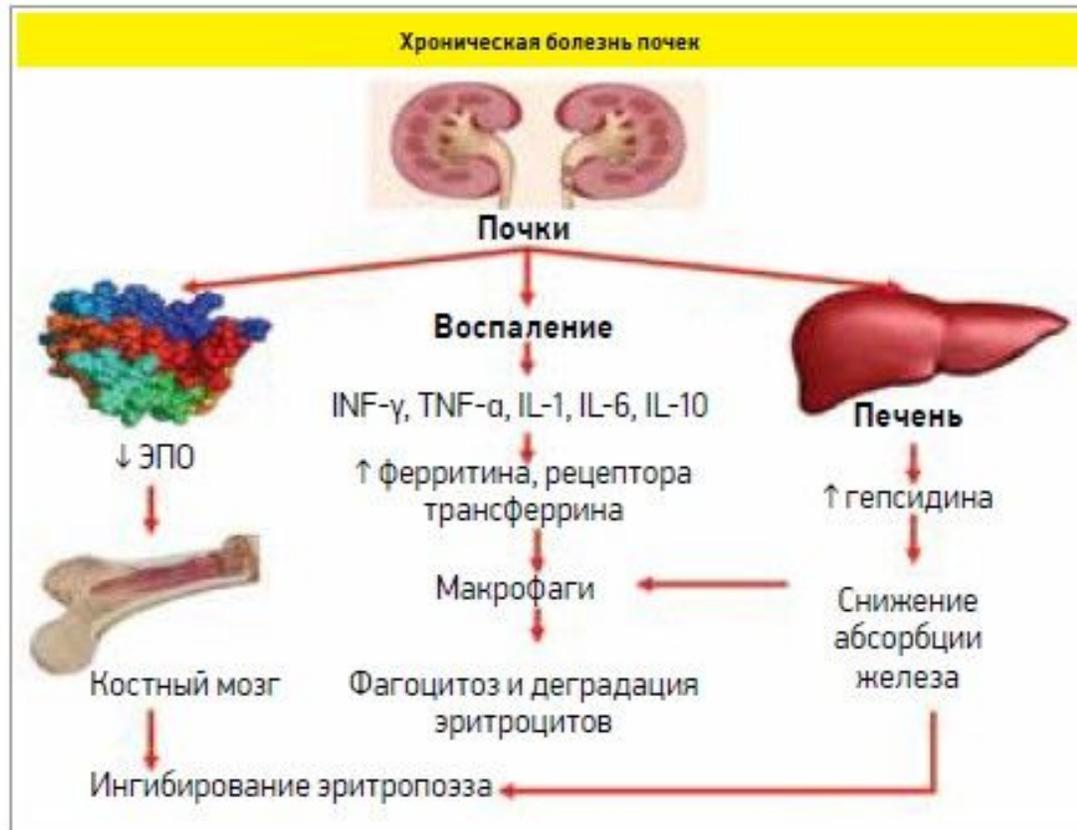


Рис. 1. Патофизиология анемии при ХБП

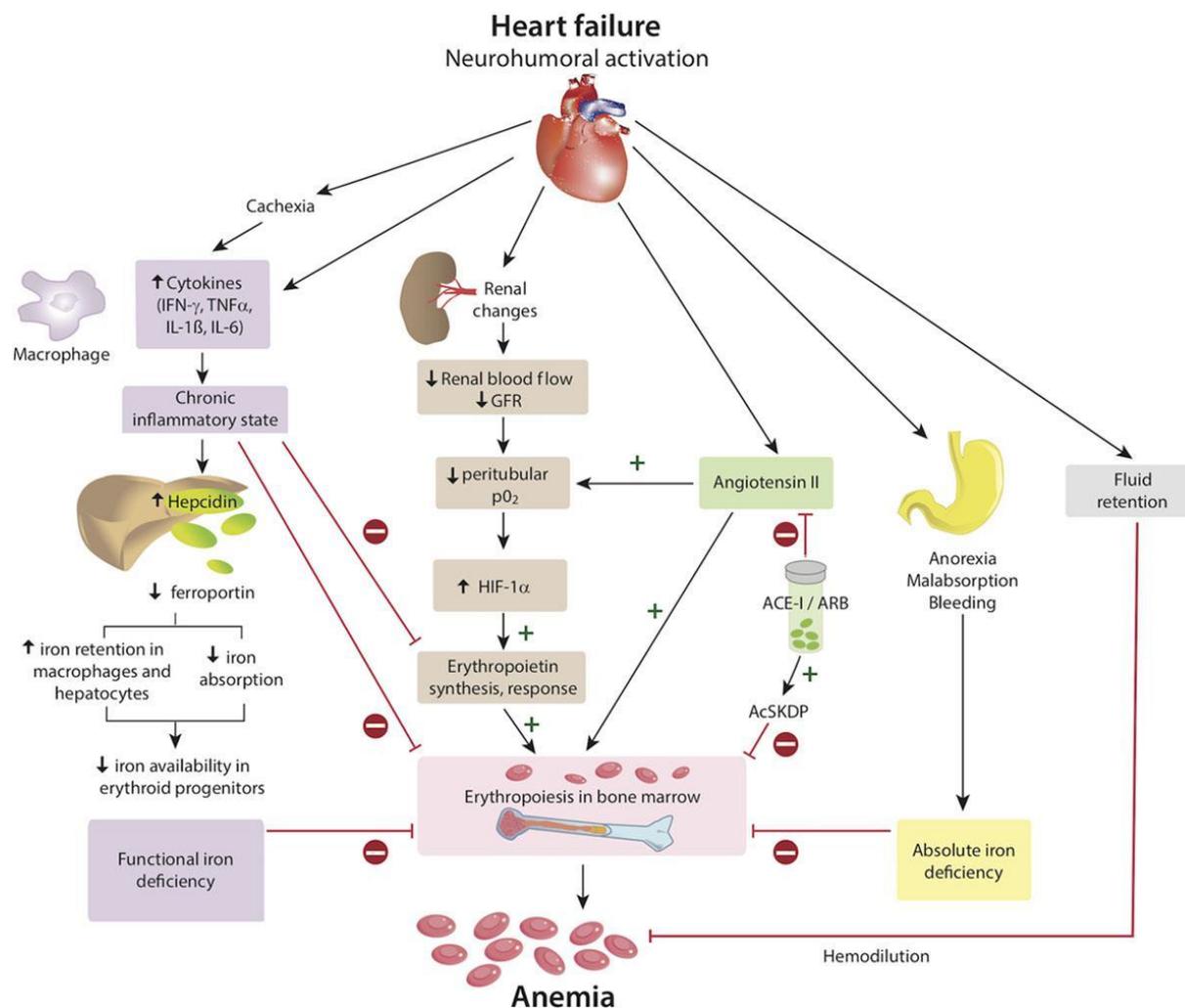


- гипорегенераторная, нормохромная, нормоцитарная
- концентрация Hb (степень анемии)
- эритроцитарные индексы (средний корпускулярный объем и среднее содержание Hb)
- количество ретикулоцитов (абсолютное)
- концентрация ферритина в плазме (сыворотке)
- насыщение трансферрина в плазме или сыворотке – процентное соотношение гипохромных эритроцитов;
- концентрация СРБ в плазме или сыворотке — для выявления воспалительной реакции.

Анемия при ХСН

- У большинства (74% женщин и 50% мужчин) пожилых пациентов с ХСН отмечается нормоцитарная анемия
- Наряду с АС при ХСН часто встречающимся состоянием является железодефицит (ЖД), который также является фактором риска неблагоприятного прогноза.
- Распространенность ЖД у пациентов с ХСН составляет 24–78 %. Он наиболее часто выявляется у женщин и пациентов с более тяжёлым течением ХСН.

Патогенез



Патогенез АС при ХСН:

- воспаление,
- ЖД,
- почечная дисфункция,
- эритропоэтин (ЭПО),
- дисфункция костного мозга (КМ),
- фармакотерапия ХСН,
- гемодилюция

- АХЗ чаще всего имеет нормохромный нормоцитарный характер, реже может быть умеренно гипохромной или гипохромно-нормоцитарной.
- Уровень ретикулоцитов при этом нормальный или сниженный.
- Отмечаются также умеренное снижение уровня сывороточного железа или нормальное его содержание (10–18 мг/л),
- снижение значений общей железосвязывающей способности сыворотки, трансферрина, насыщения трансферрина железом (< 20%)
- повышение или нормальный уровень ферритина (40–300 мкг/л), т. е. имеет место перераспределительный (функциональный) дефицит железа.

Анемия при туберкулезе

Анемии у больных туберкулёзом можно разделить на три основные группы:

1. Анемии, не связанные с туберкулёзной инфекцией.
2. Анемии, развившиеся на фоне туберкулёзной инфекции.
Гипохромная железодефицитная анемия, которая развивается вследствие повышенного потребления железа микобактериями в период активного размножения.
3. Анемии, развившиеся на фоне приема противотуберкулёзной химиотерапии.
 - Гипохромная анемия — сидеробластная, связана с нарушением синтеза порфиринов в результате действия противотуберкулёзных препаратов

Анемия при эндокринных заболеваниях



Причиной анемии при **гипотиреозе** могут быть:

1. Снижение костно-мозгового кроветворения в результате дефицита тиреоидных гормонов
2. Дефицит железа вследствие его потерь при меноррагии вследствие связи оси гипоталамус-гипофиз-яичники и оси гипоталамус-гипофиз-щитовидная железа или дефицит железа вследствие нарушения всасывания в кишечнике
3. Дефицит фолата из-за нарушения всасывания фолиевой кислоты в кишечнике
4. Пернициозная и мегалобластная анемия, связанная с авитаминозом В12.

Анемия при эндокринных заболеваниях

Анемия при **ХНН** встречается у 40% пациентов и чаще всего характеризуется легкой степенью снижения уровня гемоглобина крови.

1. Нормохромная нормоцитарная анемия, вызванная дефицитом гормонов коры надпочечников при ХНН
2. Пернициозная анемия, сопутствующая первичной ХНН при аутоиммунном полигландулярном синдроме (АПС) 1 и 2 типа
- 3.

Анемия при эндокринных заболеваниях

Сахарный диабет 1 типа

- дефицит витамина В12 и фолиевой кислоты,
- аутоиммунные патологии,
- хронические кровопотери,
- сопутствующий гипотиреоз,
- злокачественные новообразования,
- дефицит железа,
- снижение продукции и активности эритропоэтина (ЭПО),
- аутоиммунный полигландулярный синдром (АПС)

Сахарный диабет 2 типа

- прием бигуанидов (метформина), как следствие нарушение всасывания витамина В12
- автономная диабетическая гастроэнтеропатия,
- недостаток выработки эндогенного эритропоэтина (ЭПО) при ХБП
- продолжительности жизни эритроцитов и гемолизом эритроцитов под действием уремических токсинов
- хронические кровопотери

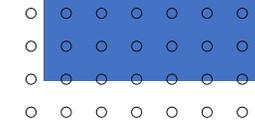
Анемия при заболеваниях кишечника

1. Язвенный колит и при болезнь Крона,
2. Хроническая кровопотеря
3. Анемия хронических заболеваний развивается вследствие длительного воспаления
4. Угнетение эритропоэза с связи с приемом лекарственных препаратов. Многие препараты, применяемые при лечении ВЗК
5. Гемолитическая анемия, характерная для язвенного колита, обусловлена аутоиммунными механизмами. Целиакия
6. Гастрит, ассоциированный с *Helicobacter pylori*
7. Аутоиммунный атрофический гастрит
8. Злокачественные новообразования ЖКТ
9. Дивертикулярная болезнь



Сеченовский
Университет
наук о жизни

Талассемии



- это генетическое заболевание, при котором снижен (у гетерозигот) или полностью отсутствует (у гомозигот) синтез альфа и/или бета цепей Hb.

Аутомосомно-рецессивный тип наследования

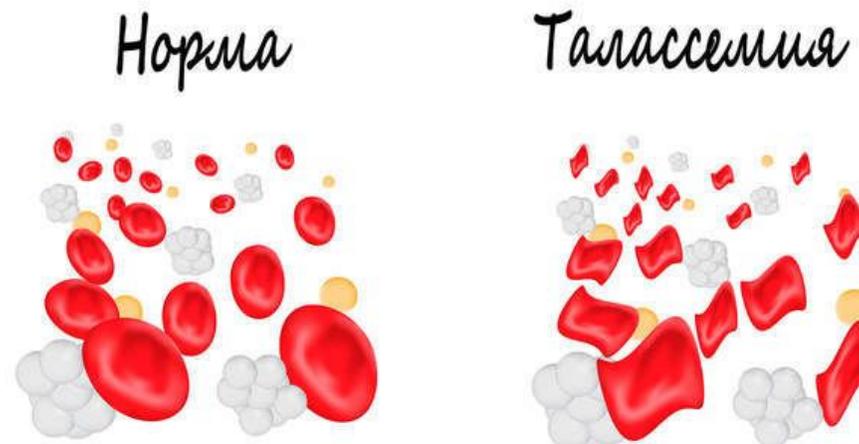
3 % гемоглобина взрослых представлено гемоглобином A2

Характерные лаб. особенности:

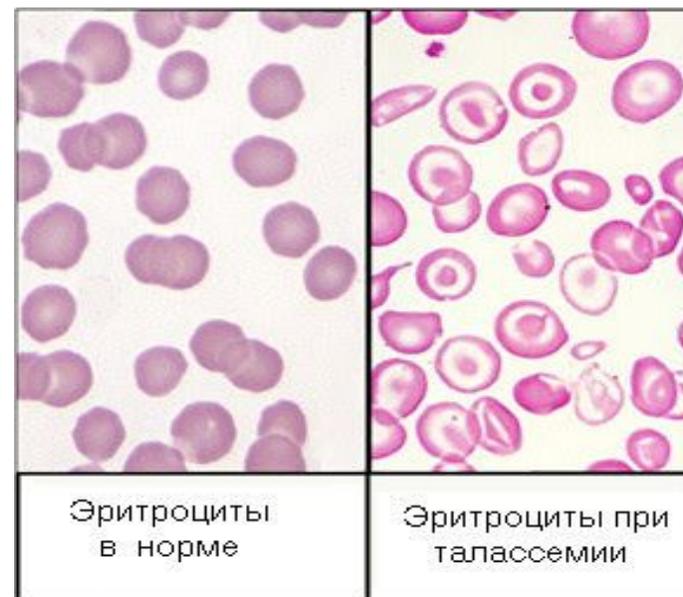
- При гетерозиготной форме (более легкая): микроцитарная гипохромная анемия
- При гомозиготной форме (среднетяжелая/ тяжелая): микроцитарная гипохромная гемолитическая анемия

Доп.исследования

- Сывороточное железо [норм]
- Ферритин [норм]
- Мазок крови: деформированные и МИШЕНЕВИДНЫЕ* эритроциты
- *Характерный признак талассемии
- Диагноз подтверждается по результатам электрофореза гемоглобина (обнаружение HbH, Hb Barth's)



<https://medportal.ru/enc/analysis/blood/thalassemiy/>



<http://www.scientific.ru/journal/news/2013/0413/n290413.html>

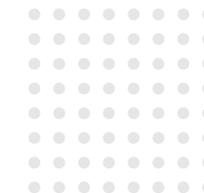
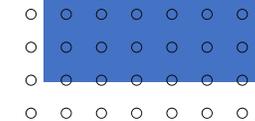
Алгоритм дифференциальной диагностики макроцитарных анемий (MCV > 100 фл)

Дифференциальный признак	В-12 дефицитная анемия	Фолиево дефицитная анемия	МДС	Острая постгеморрагическая анемия	Гемолитическая анемия
Этиологический фактор	Аутоиммунный гастрит, гастрэктомия, глистная инвазия и др.	Прием лекарств, беременность, алиментарный фактор	Клональное заболевание стволовой клетки	Кровопотеря	Разрушение Er
Содержание Ret	снижено			N или повышено	
Концентрация В-12 в сыворотке крови	снижено	N	N	N	N
Концентрация фолиевой кислоты в сыворотке крови	N	снижено	N	N	Может быть снижено
Миелограмма	Мегалобластный тип кроветворения		Нормобласты + бластные клетки	Нормобластический эритропоэз с эритроидной гиперплазией	
Билирубин	Незначительное повышение непрямого билирубина и				Значительное



СЕЧЕНОВСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ
НАУК О ЖИЗНИ

В12-дефицитная фолиеводефицитная



Причины дефицита кобаламина

I. Нарушения всасывания витамина В12

▪ Приобретенные формы дефицита витамина В12

1. Нарушение секреции гастромукопротеина (внутреннего фактора) в желудке
2. Атрофия париетальных клеток слизистой оболочкой желудка
3. Антитела к париетальным клеткам слизистой оболочкой желудка
4. Антитела к гастромукопротеину или к комплексу гастромукопротеин +вит. В12
5. Длительный прием ингибиторов протонной помпы, метформина
6. Органические поражения желудка (гастрэктомия, опухоли желудка, распространенный полипоз желудка)
7. Органические заболевания тонкого кишечника (резекция кишечника, илеит, болезнь Крона, спру)

▪ Наследственные формы дефицита витамина В12

1. Наследственный дефицит «внутреннего фактора» (гастромукопротеина)
2. Генетически обусловленные нарушения всасывания комплекса гастромукопротеин+вит.В12 в энтероците (болезнь Имерслунд – Гресбека)
3. Наследственный дефицит и функциональные аномалии транскобаламина II

II. Повышенный расход витамина B12

- Беременность
- Конкурентное потребление кишечной флорой при дивертикулезе кишечника, наличии слепых петель после оперативных вмешательств
- инвазия широкого лентеца

III. Уменьшенное потребление витамина B12

- строгое вегетарианство

Причины дефицита фолатов

Недостаточное поступление с пищей

- Голодание
- Отдельные контингенты
- Длительное вскармливание козьим молоком, специальные диеты для похудения, особенности приготовления пищи

Повышенная потребность в фолатах

- Физиологическая (беременность, лактация, младенчество)
- Патологическая (компенсаторный эритропоэз, быстро растущие опухоли, псориаз и пр.)
- Нарушения при неизменной всасывания слизистой оболочке (врожденное нарушение всасывания фолатов (редко), наружное желчеотведение)
- При патологии слизистой (спру, болезнь Крона)

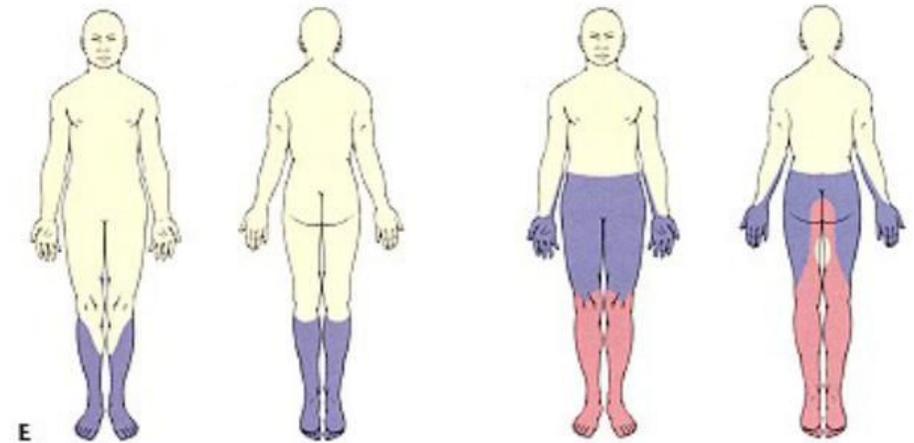
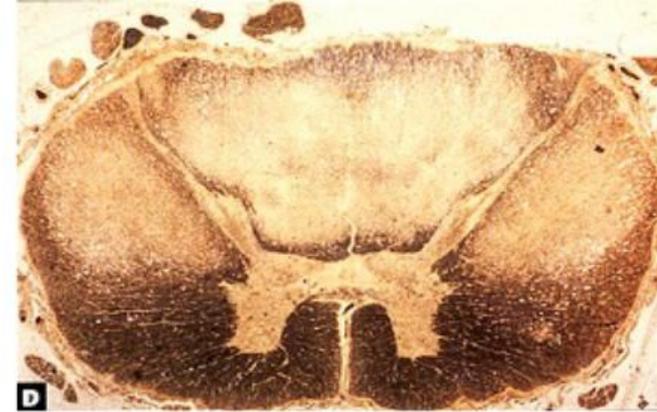
Нарушения метаболизма

Основные клинические синдромы

- Циркуляторно-гипоксический
- Гастроэнтерологический
- Синдром нейропсихических расстройств
- Гематологический

Синдром нейропсихических расстройств

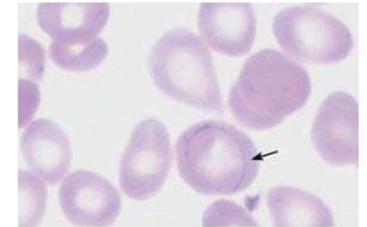
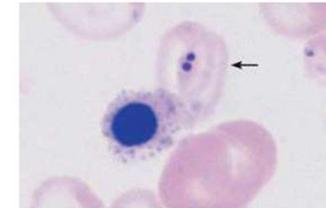
- Подострая комбинированная дегенерация спинного мозга (фуникулярный миелоз)
- Парестезии, симметричные расстройства кожной и глубокой чувствительности (особенно вибрационной), сенситивная атаксия
- Психические расстройства



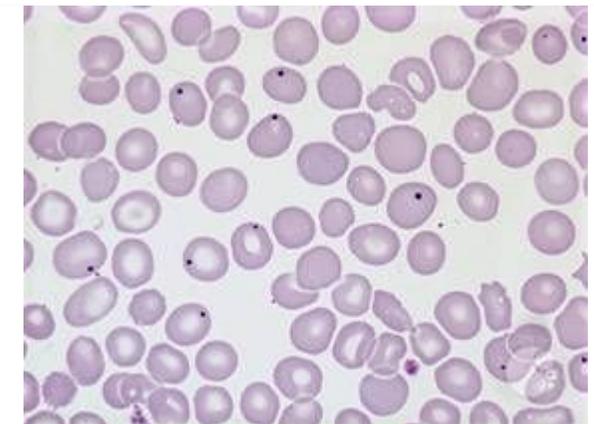
Гематологический синдром

- Снижение уровня эритроцитов, гемоглобина, гематокрита
- Макроцитоз, мегалоцитоз (МСV>100фл, диаметр эритроцитов 9-12 мкм и более)
- Гиперхромия эритроцитов (ЦП>1,1 МСН>35пг)
- Изменение морфологии эритроцитов (Ядерные формы, остатки ядра (тельца Жолли, кольца Кебота, пылинки Вейденрейха), мегалобласты в костном мозге и (редко) периферической крови)
- Гиперсегментированные нейтрофилы
- Тромбоцитопения, лейкопения
- В периоды обострения - повышение уровня железа, непрямого билирубина, ЛДГ

Тельце Жолли и кольца Кебота



<https://ppt-online.org/331453>

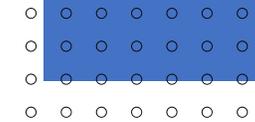


https://online.zakon.kz/Document/?doc_id=34984010



Сеченовский
Университет
наук о жизни

Миелодиспластическ ий синдром



Миелодиспластический синдром

- Миелодиспластический синдром – нарушение функции гемопоэтических стволовых клеток, приводящее к клональной пролиферации аномальных гемопоэтических стволовых клеток.
- Заболеванию обычно проявляется анемией (чаще всего), лейкопенией и/или тромбоцитопенией.
- Часто развивается трансформация в острый миелолейкоз.

- Общий анализ крови
- Мазок периферической крови
- Исследование костного мозга
- анемия, сопровождающаяся макроцитозом и анизоцитозом.
- увеличение среднего объема эритроцитов и относительная ширина распределения эритроцитов по объему.
- Обычно отмечается умеренно выраженная тромбоцитопения; в мазках периферической крови тромбоциты варьируют по размеру, у некоторых отмечается снижение гранулярности.

Алгоритм дифференциальной диагностики макроцитарных анемий (MCV > 100 фл)

Дифференциальный признак	В-12 дефицитная анемия	Фолиево дефицитная анемия	МДС	Острая постгеморрагическая анемия	Гемолитическая анемия
Этиологический фактор	Аутоиммунный гастрит, гастрэктомия, глистная инвазия и др.	Прием лекарств, беременность, алиментарный фактор	Клональное заболевание стволовой клетки	Кровопотеря	Разрушение Er
Содержание Ret	снижено			N или повышено	
Концентрация В-12 в сыворотке крови	снижено	N	N	N	N
Концентрация фолиевой кислоты в сыворотке крови	N	снижено	N	N	Может быть снижено
Миелограмма	Мегалобластный тип кроветворения		Нормобласты + бластные клетки	Нормобластический эритропоэз с эритроидной гиперплазией	
Билирубин	Незначительное повышение непрямого билирубина и				Значительное

Этапы дифференциальной диагностики анемического синдрома



- I. **Определение патогенетического варианта анемии (ЖДА, В-12 дефицит, гемолиз и т.д) – характеризуется лабораторными данными;**
- II. **Выяснение причины анемии (диагностика патологического процесса);**
- III. **Проведение патогенетической терапии.**



Сеченовский
Университет
Наук о жизни

Спасибо за
внимание!

