

The background of the slide is a microscopic view of a blood vessel. It shows a network of red blood cells, which are biconcave discs, flowing through a vessel. The lighting is warm, with a strong red and orange hue, creating a sense of depth and movement. The cells are scattered throughout the frame, with some in sharp focus and others blurred in the background.

Дифференциальная диагностика анемий.

ВЫПОЛНИЛА: АЛЕКСЕЕВА О.

А.

БРИГАДА1.

ГРУППА 9321.

-
- **Анемия** - это клинико-гематологический синдром, характеризующийся снижением общего количества гемоглобина в единице объема крови (часто, с параллельным снижением количества эритроцитов).
 - -Наиболее частый гематологический симптом, наблюдаемый при разнообразных заболеваниях и может быть главным проявлением болезни.
 - -Анемия всегда вторична.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ.

- Частота встречаемости анемий среди населения России 7-10%,
- -среди детей в возрасте до I года - около 50%,
- -беременных женщин - от 50% до 80%.
- -У пожилых людей частота анемий увеличивается с возрастом:
 - * у мужчин в возрасте 65 лет анемия отмечается в 9% случаев,
 - *у женщин - в 7%,
 - *в возрасте старше 85 лет она выявляется у 27-40% мужчин и у 16-21% женщин.

АНЕМИЕЙ ПРИНЯТО СЧИТАТЬ:

□ У мужчин:

-уровень гемоглобина:

Ниже 130 г/л

-Эритроциты:

Ниже $4,0 \times 10^{12}$

□ У женщин:

-уровень гемоглобина:

Ниже 120 г/л

-Эритроциты:

Ниже $3,5 \times 10^{12}$



СОГЛАСНО РЕКОМЕНДАЦИИ ВОЗ:

1. Нижняя граница содержания Нв

- у мужчин – 130 г/л,
- у женщин – 120 г/л,
- у беременных – 110 г/л.

2. Нижняя граница содержания эритроцитов

- у мужчин – $4,0 \cdot 10^{12}$ /л,
- у женщин – $3,9 \cdot 10^{12}$ /л.

3. Гематокрит – соотношение форменных элементов крови и объема плазмы.

- В норме у мужчин – 0,4-0,48%,
- у женщин – 0,36-0,42%.

4. Содержание Нв в эритроците: $\text{Нв(г/л)} : \text{Эр(л)} = 27-33$ пг.

5. Цветовой показатель: $\text{Нв(г/л)} \cdot 0,03 : \text{Эр(л)} = 0,85-1,0$.

6. Сывороточное железо

- у мужчин – 13-30 мкмоль/л,
- у женщин – 11,5-25 мкмоль/л.

7. Общая железо-связывающая способность сыворотки крови (ОЖСССК) – количество железа, которое может связать один литр сыворотки крови.

□ В норме – 50-84 мкмоль/л,

8. ОЖСССК – сыв. железо = латентная ЖСССК.

□ В норме – 46-54 мкмоль/л.

9. Сыв. железо : ОЖСССК = насыщение трансферрина железом.

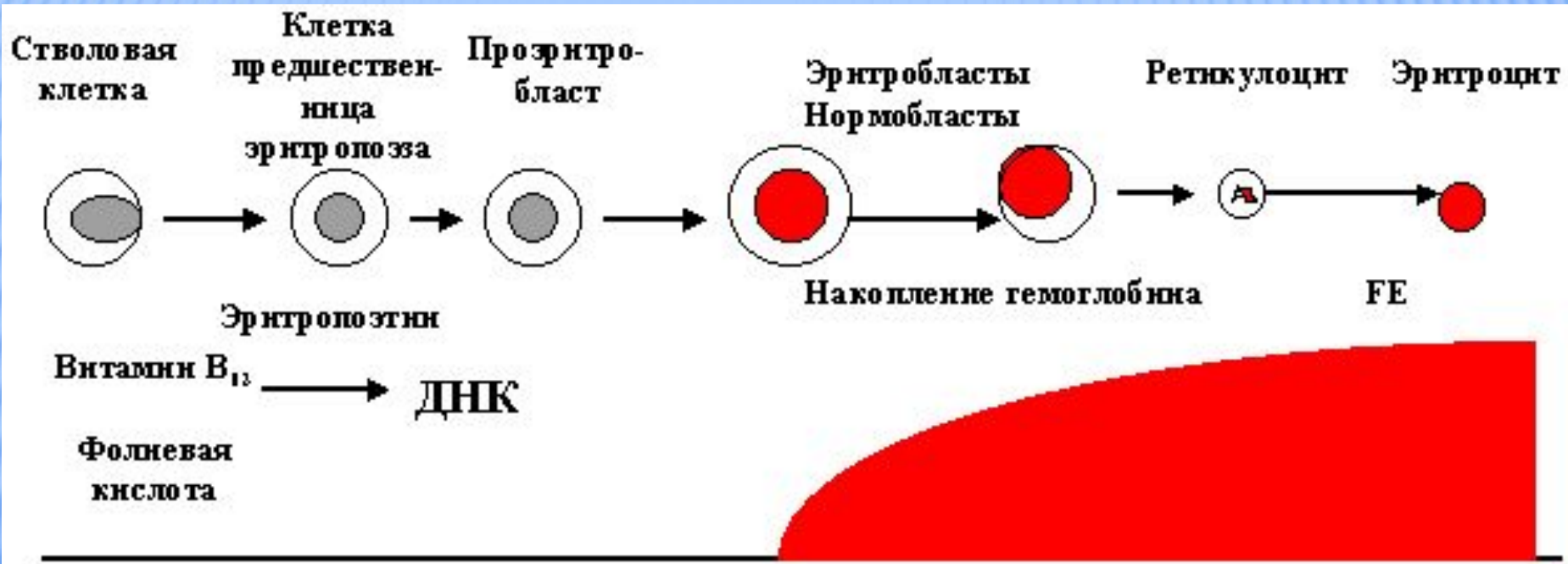
□ В норме – 16-50%.

10. Оценка запасов железа в организме :

□ определение ферритина в сыворотке крови (радиоиммунный и энзимоиммунный методы), в норме – 12-150 мкг/л, у мужчин \approx 94 мкг/л, у женщин \approx 34 мкг/л;

□ Определение содержания протопорфирина в эритроцитах – 18-90 мкмоль/л;

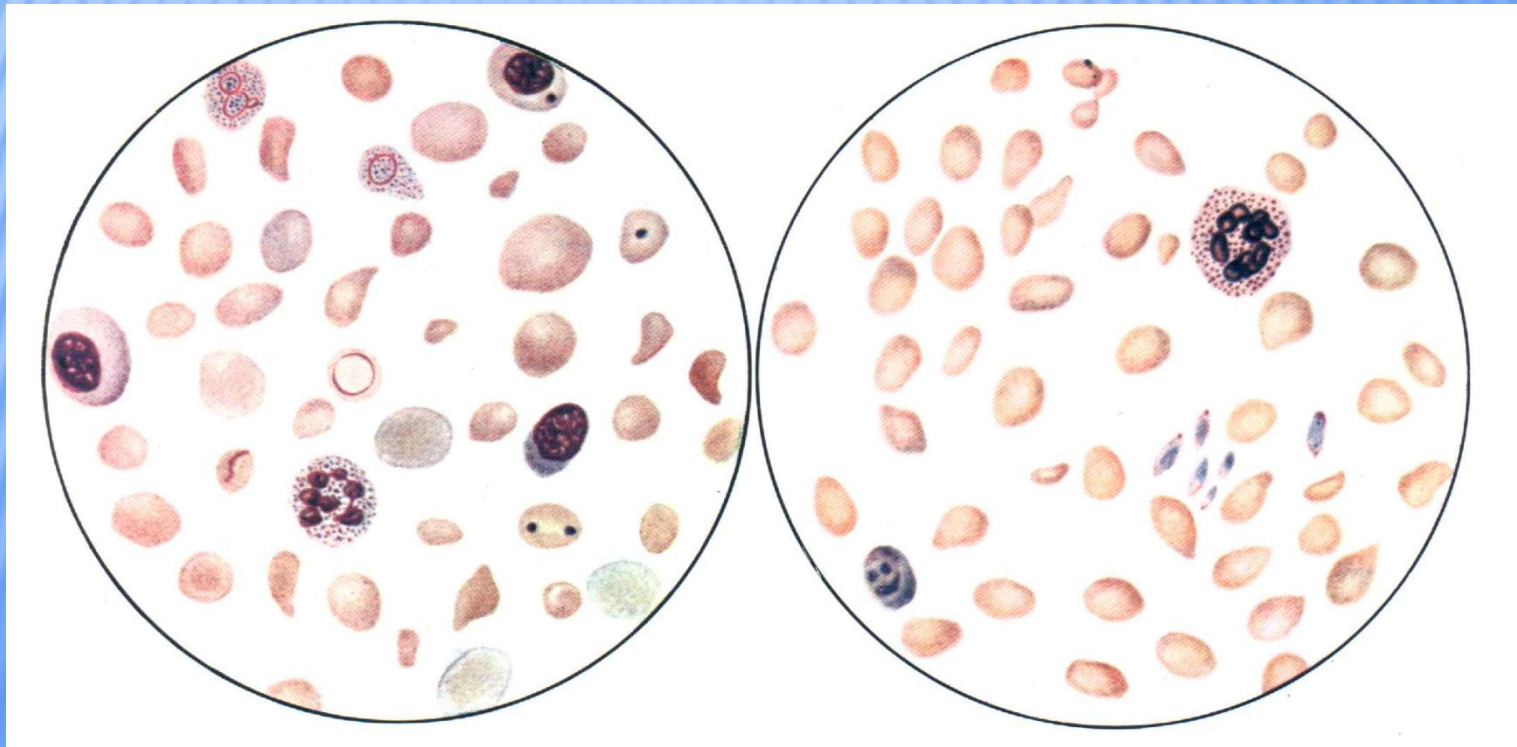
НОРМАЛЬНЫЙ ЭРИТРОПОЭЗ.



- Стимулируют эритропоэтин: эстроген, глюкогон.
- Угнетают: АКТГ, кортикостероиды, андрогены, тироксин, инсулин, вазопрессин.

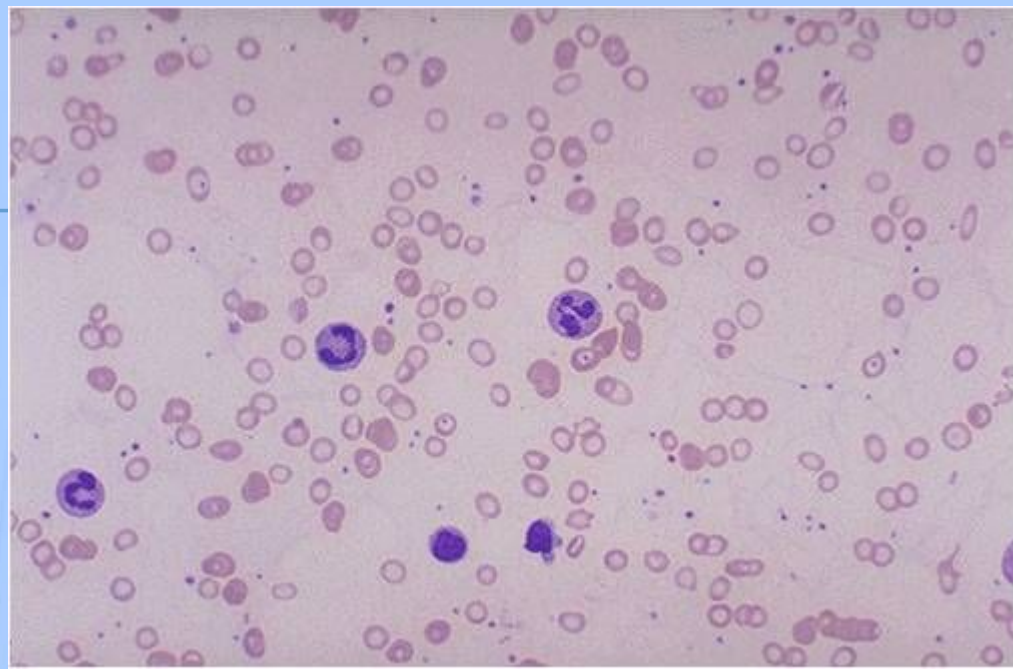
КЛЕТКИ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ РЕГЕНЕРАЦИИ ЭРИТРОЦИТОВ, ВОЗНИКАЮЩИЕ ПРИ НАРУШЕНИИ ЭРИТРОПОЭЗА.

1. Мегалоцит, мегалобласт; эритроциты с тельцами Жолли и кольцами Кебота; эритроциты с базофильной зернистостью.

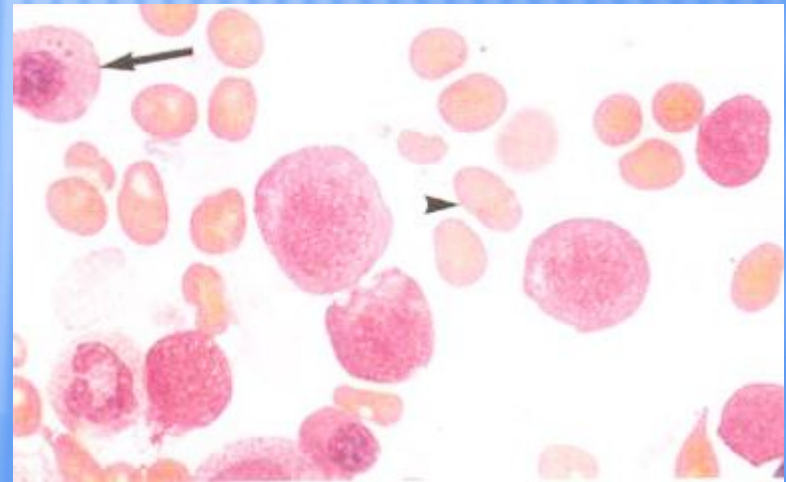


2. Анизоцитоз – патология размеров эритроцитов:

- В норме диаметр эритроцита равен 7,2-7,5 мкм;
- Микроциты - меньше 6,7 мкм;
- Макроциты – больше 7,7 мкм;
- Мегалоциты (мегалобласты) – больше 9,5 мкм;
- Микросфероциты интенсивно окрашенные – меньше 6,0 мкм.



□ *Гипохромные микроциты*



□ *Макроциты и мегалобласт.*

3. Пойкилоцитоз – изменение формы эритроцитов (серповидноклеточные, мишеневидные, овалоциты, акантоциты, стоматоциты и др.)

4. Анизохромия – различная окраска эритроцитов (гипо-, гипер-, нормохромные, полихромазия)

5. Сидеробласты – это эритрокариоциты костного мозга, содержащие железо (в норме 20-40%)

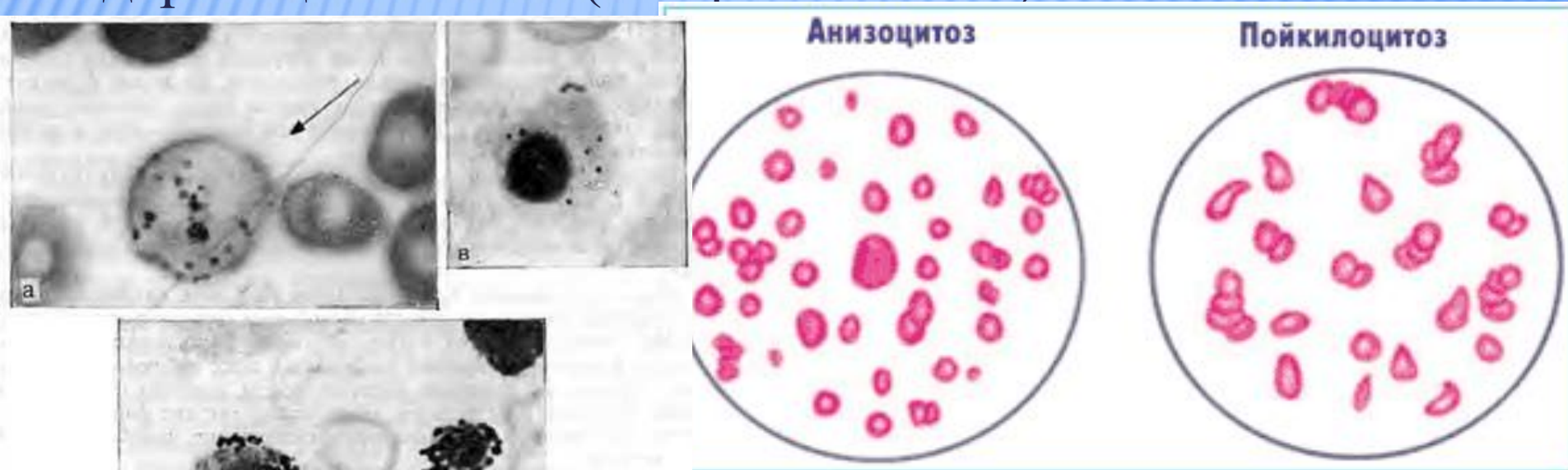


Рисунок 1. Форма эритроцитов при анизоцитозе и пойкилоцитозе

КЛАССИФИКАЦИЯ АНЕМИЙ.

- Этиопатогенетическая классификация анемий
- Острые постгеморрагические (ОПГА)
- Железодефицитные (ЖДА)
- Связанные с нарушением синтеза или утилизации порфиринов (сидероахрестические) (САА)
- Связанные с нарушением синтеза ДНК и РНК (В12 и фолиеводефицитные, мегалобластные) (МГБА)
- Гемолитические (ГА)
- Апластические, гипопластические – с угнетением клеток костного мозга (АА)
- Другие варианты анемий: при инфекционных болезнях, заболеваниях почек, печени, эндокринной патологии и др.

-
- Классификация анемий по патогенезу
 - Анемия вследствие кровопотери (ОПГА, ЖДА)
 - Анемия вследствие нарушения кровообразования (ЖДА, САА, МГБА, АА)
 - Анемия вследствие повышенного кроверазрушения (ГА)

□ Классификация анемий по цветовому показателю

□ Гипохромная (ЖДА, САА, талассемия)

□ Гиперхромная (МГБА)

□ Нормохромная (ОПГА, АА, ГА)

□ По состоянию костномозгового кроветворения

□ Регенераторная (ЖДА, МГБА, САА, ОПГА)

□ Гиперрегенераторная (ГА)

□ Арегенераторная (АА)

□ Ретикулоцит – наиболее молодая клетка эритроидного ряда, которая выходит на периферию – это показатель регенерации ростка (норма 1,2 – 2%)

□ По степени тяжести

□ Легкая (Нв 110-90 г\л)

□ Средней тяжести (Нв 90-70 г\л)

□ Тяжелая (Нв 70-50 г\л)

ЭТАПЫ ДИАГНОСТИКИ ПРИ СИНДРОМЕ АНЕМИИ

1. Анамнез, для выявления возможной причины анемии (наследственность, провоцирующие факторы).

2. Обследование, определение варианта анемии.

▣ Обязательные методы исследования :

▣ ОАК (Эр, Нв, ЦП или содержание Нв в Эр)

▣ Ht (гематокрит)

▣ ретикулоциты (N = 1,2-2%)

▣ лейкоциты и тромбоциты

▣ сывороточное железо

▣ стеральная пункция с исследованием костного мозга (клеточный состав, соотношение клеток в костном мозге)

□ **Дополнительные методы исследования :**

□ трепанобиопсия подвздошной кости (тканевое взаимоотношение в костном мозге : клетки/жир=1/1)

□ проба Кумбса

□ моча на гемосидерин

□ осмотическая резистентность эритроцитов

□ электрофарез гемоглобина

□ исследование на продолжительность жизни Эр с Cr51.

□ **Определение основного заболевания, приведшего к анемии:**

□ кал на скрытую кровь (методы Греггерсена или Вебера). Подсчет радиоактивности кала в течение 7 суток после в/в введения собственных отмывтых эритроцитов, меченных Cr51 . Исследование радиоактивного железа, данного внутрь, с последующим определением радиоактивности кала в течение нескольких суток (в норме всасывается 20% железа);

□ ЭГДФС;

□ ирриго-, колоноскопия;

□ консультация женщин у гинеколога;

□ исследование свертывающей системы крови и т.д.

ОБЩИЕ КРИТЕРИИ АНЕМИИ:

- - Анемический синдром:
- Снижение гемоглобина
- Снижение количества эритроцитов.

Клинические проявления:

Слабость, повышенная утомляемость, головокружение, сонливость, одышка, сердцебиение.



ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА.

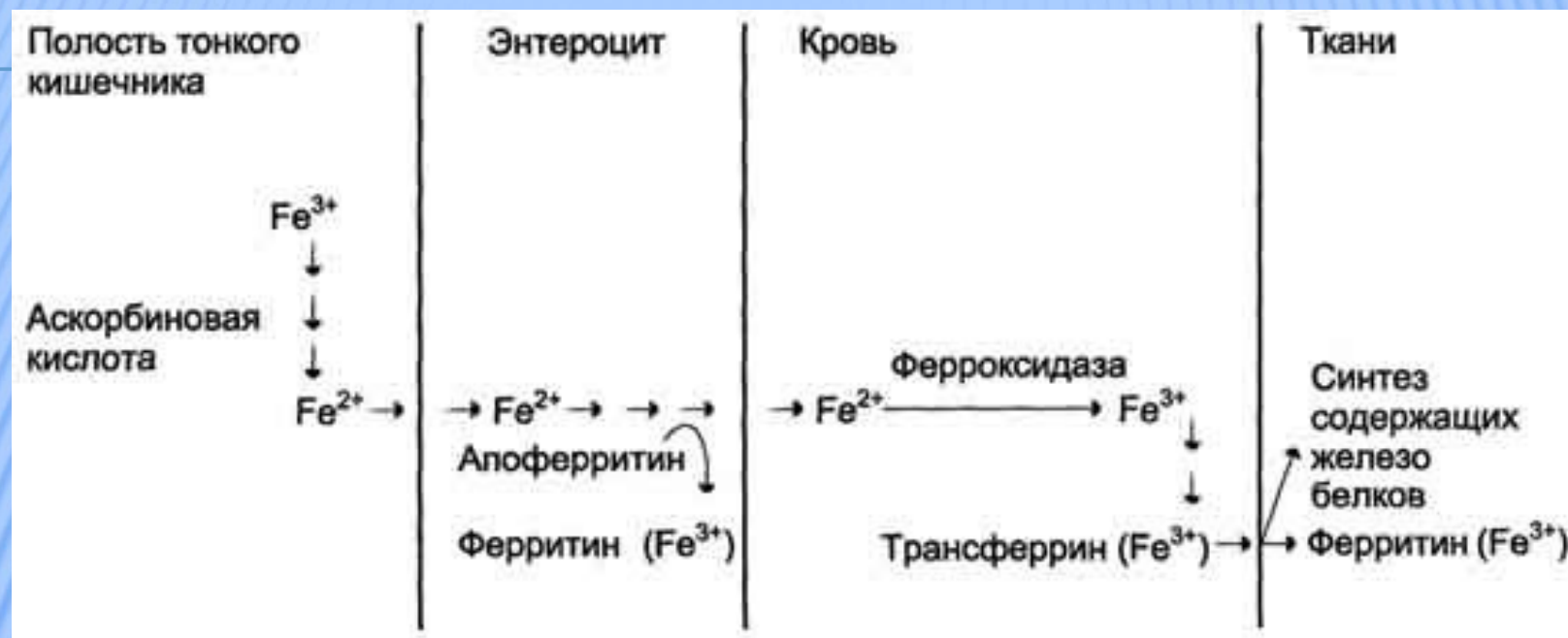


- - Железодефицитная анемия
- - В12-дефицитная анемия
- - Апластическая анемия

ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНАЯ АНЕМИЯ.

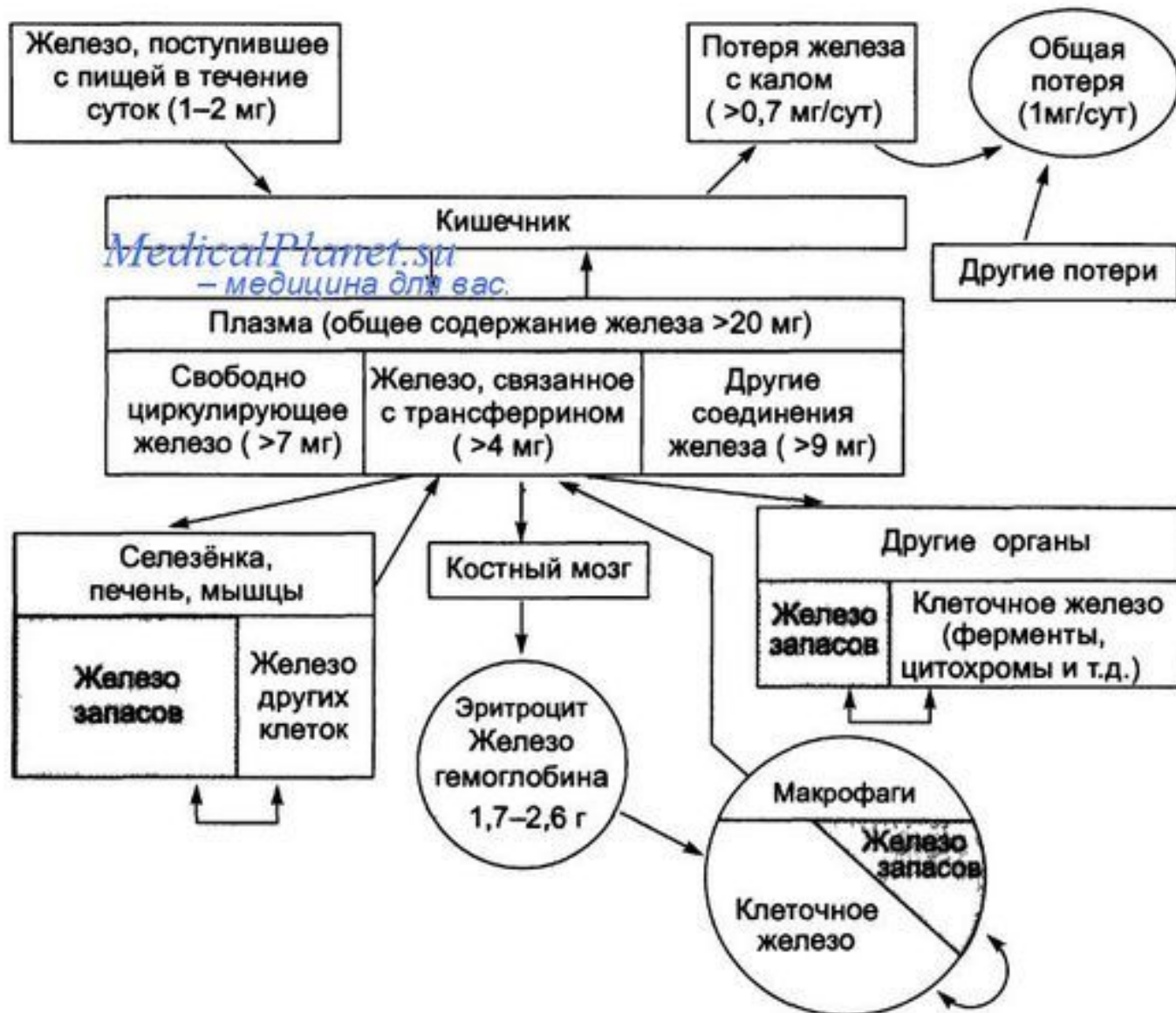
- В организме взрослого человека содержится 3 - 4 г железа, из которых только около 3,5 мг находится в плазме крови.
- Гемоглобин имеет примерно 68% железа всего организма, ферритин - 27%, миоглобин - 4%, трансферрин - 0,1
- Источниками железа при биосинтезе железосодержащих белков служат железо пищи и железо, освобождающееся при постоянном распаде эритроцитов в клетках печени и селезёнки.
- В суточном количестве пищи обычно содержится 15 - 20 мг железа, а всасывается только около 10% этого количества. Организм взрослого человека теряет около 1 мг железа в сутки.

МЕТАБОЛИЗМ ЖЕЛЕЗА В ОРГАНИЗМЕ.



- **Поступление экзогенного железа в ткани.** В полости кишечника железо освобождается из белков и солей органических кислот пищи. Усвоению железа способствует аскорбиновая кислота, восстанавливающая железо. В клетках слизистой оболочки кишечника избыток поступившего железа соединяется с белком апоферритином с образованием ферритина, при этом ферритин окисляет Fe^{2+} в Fe^{3+} . Поступление железа из клеток слизистой оболочки кишечника в кровь сопровождается окислением железа ферментом сыворотки крови ферроксидазой. В крови Fe^{3+} транспортирует белок сыворотки крови трансферрин. В тканях Fe^{2+} используется для синтеза железосодержащих белков или депонируется в ферритине.

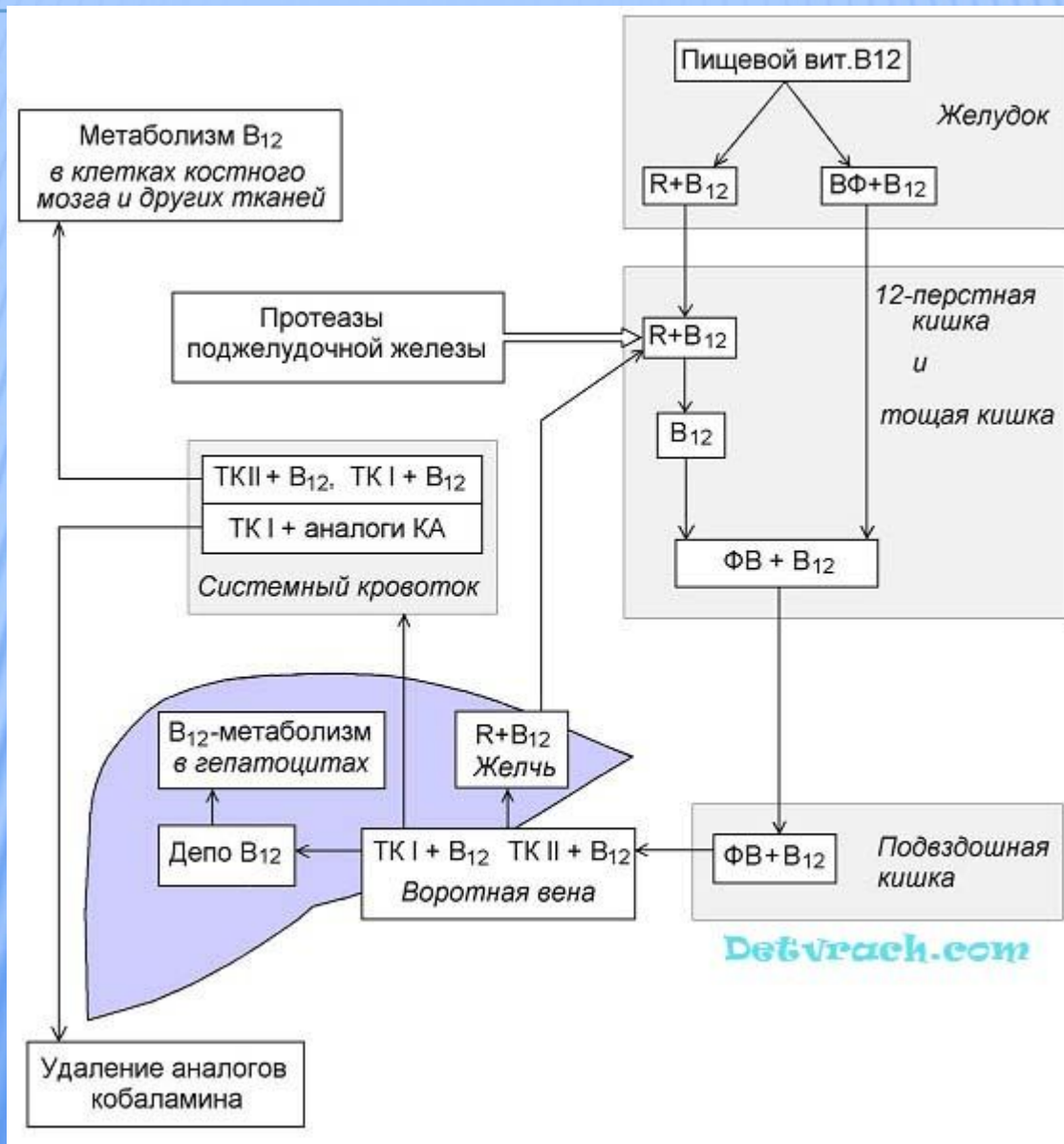
МЕТАБОЛИЗМ ЖЕЛЕЗА В ОРГАНИЗМЕ



В12-ДЕФИЦИТНАЯ АНЕМИЯ.

- Мегалобластные анемии - это группа анемий, обусловленных нарушением синтеза ДНК в эритрокариоцитах вследствие дефицита витамина В12 и/или фолиевой кислоты и характеризующихся мегалобластным типом кроветворения.

МЕТАБОЛИЗМ ВИТАМИНА В12 В ОРГАНИЗМЕ.



АПЛАСТИЧЕСКАЯ АНЕМИЯ.

- Апластическая анемия - гематологический синдром, обусловленный большим числом эндогенных и экзогенных факторов, качественными и количественными изменениями стволовой клетки и ее микроокружения, кардинальным морфологическим признаком которой является панцитопения в периферической крови и жировая дистрофия костного мозга.

Стволовая клетка крови

I

Общая клетка - предшественница миелопоэза (КОЕ-ГЭММ)

Общая клетка - предшественница лимфопоэза ?

II

лейкопоэтин

эритропоэтин

тромбопоэтин

T-лимфопоэтин

B-лимфопоэтин

III

КОЕ-ГМ

КОЕ-ГкЗ

КОЕ-МГЦЗ

клетка предшественница T-лимфоцитов

клетка предшественница B-лимфоцитов

IV

монобласт

базофильный

эрино-фильный

нейтрофильный

эритробласт

мегакарио-бласт

T-промиело-бласт

T-лимфо-бласт

B-лимфо-бласт

B-промиело-бласт

V

промиелоцит

промиелоциты

миелоциты

метамиелоциты

палочкоядерные

проэритро-бласт

базофильный эритробласт

полихроматофильный эритробласт

оксифильный эритробласт

ретикулоцит

эритроцит

промегакариоцит

мегакариоцит

T-пролимфоцит

B-пролимфоцит

проплазмоцит

IV

моноцит

сегментоядерные

эритроцит

тромбоциты, кровяные тельца

активированный T-лимфоцит

T-лимфоцит

B-лимфоцит

плазмоцит

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА.

Признак	ЖДА	В12-дефицитная анемия	Апластическая анемия
Распространенность	10-30% населения	0,3 – 0,8% населения	2-6 случаев на миллион жителей в год
Пол	Женщины	Женщины	Как женщины, так и мужчины.
Возраст	Средний возраст	Старше 60 лет	Молодой возраст 20-40 лет

ЭТИОЛОГИЯ ЖДА.

- -Хроническая потеря крови: желудочно-кишечные кровотечения, телеангиэктазии, маточные кровотечения, эндометриоз, синдром Гудпасчера.
- -Нарушение всасываемости железа: синдром нарушенного всасывания, целиакия, хронические заболевания ЖКТ, резецированный желудок и кишечник.
- -Увеличение потребности в железе: хроническая кровопотеря, рост, беременность и лактация.
- -хроническая почечная недостаточность, гемосидероз легких.

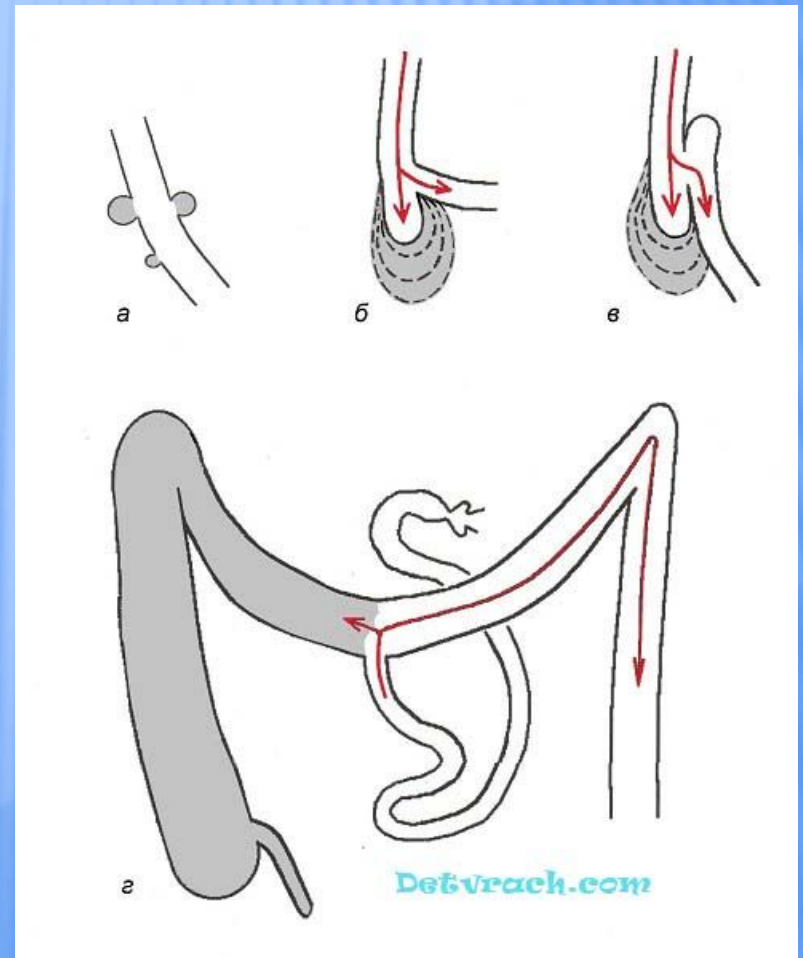
ЭТИОЛОГИЯ В12 - ДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ.

- I. НЕДОСТАТОЧНОЕ ПОСТУПЛЕНИЕ С ПИЩЕЙ:
 - 1. хроническое недоедание,
 - 2. строгое вегетарианство (исключение из пищи продуктов животного происхождения, включая молочные продукты, яйца).

- II. НЕАДЕКВАТНАЯ АБСОРБЦИЯ ВИТАМИНА В12:
 - 1.1. атрофический гастрит с/без *H. pylori*, - основная причина.
 - 1.2. длительный приём H2-блокаторов, ингибиторов протонной помпы,
 - 1.3. хронический панкреатит (дефицит панкреатических ферментов не позволяет витамину В12 освободиться от R-протеина и присоединиться к ВФ)

- III. КОНКУРЕНТНОЕ РАСХОДОВАНИЕ:
 - 1. синдром “слепой петли” (развитие обильной микрофлоры, уничтожающей витамин В12):
 - 1.1. слепые карманы – участки кишечника, в которых после операции отсутствует пассаж пищи,
 - 1.2. дивертикулёз тонкого кишечника;
 - 2. инвазия широкого лентеца.

- IV. ДРУГИЕ ПРИЧИНЫ:
 - 1. нарушение транспорта витамина В12 в организме (врождённый дефицит транскобаламина-II),



ЭТИОЛОГИЯ АПЛАСТИЧЕСКОЙ АНЕМИИ.

- -Врожденная анемия (Фанкони)
- -Приобретенная (повреждение стволовых клеток)
- -Идиопатическая

- Воздействие химических веществ,
- Воздействие ЛС (стрептомицин, пенициллин, препараты висмута)
- Автоагрессиями появление ОТ к кроветворным клеткам.
- Воздействие радиоактивного вещества.
- Инфекционные заболевания (вирусные гепатиты В и С, инфекционный мононуклеоз, цитомегаловирусная инфекция, туберкулез)
- Другие заболевания (тимома, лимфома, лейкоз)
- Фоновые генетические синдромы (синдром Дауна, врожденный дискератоз).

ПАТОГЕНЕЗ.

ЖДА	В12-дефицитная анемия	Апластическая анемия
<p>Дефицит железа →недостаточность синтеза Hb→гемическая гипоксия→усиление работы сердца (повышение ударного объема, сердечных сокращений) →тканевая гипоксия→метаболический ацидоз→истощение клеточных ферментов→нарушение трофики тканей, их дегенеративные изменения. Недостаточное поступление железа в костный мозг – нарушение эритропоэза.</p>	<p>При дефиците В12 нарушается синтез тимидина, что приводит к нарушениям синтеза ДНК и клеточной пролиферации. В костном мозге нарушается процесс созревания предшественников всех трех ростков кроветворения. <u>Основной</u> <u>патогенетический механизм</u> – <u>мегалобластный</u> <u>эритропоэз</u>, вызванный нарушениями синтеза ДНК, что приводит к задержке клеточного деления, избыточному накоплению гемоглобина в эритроците и его увеличению</p>	<p><u>Основной</u> <u>патогенетический механизм</u> – <u>нарушение созревания</u> <u>частично</u> <u>детерминированной</u> <u>стволовой клетки</u> в результате генетических нарушений, воздействия некоторых веществ, иммунной реакции. Количество стволовых клеток уменьшается. При трансплантации костного мозга нормальные донорские гемопоэтические клетки способны делиться и пролиферировать в костном мозге реципиента.</p>

СТАДИИ РАЗВИТИЯ ЖДА.

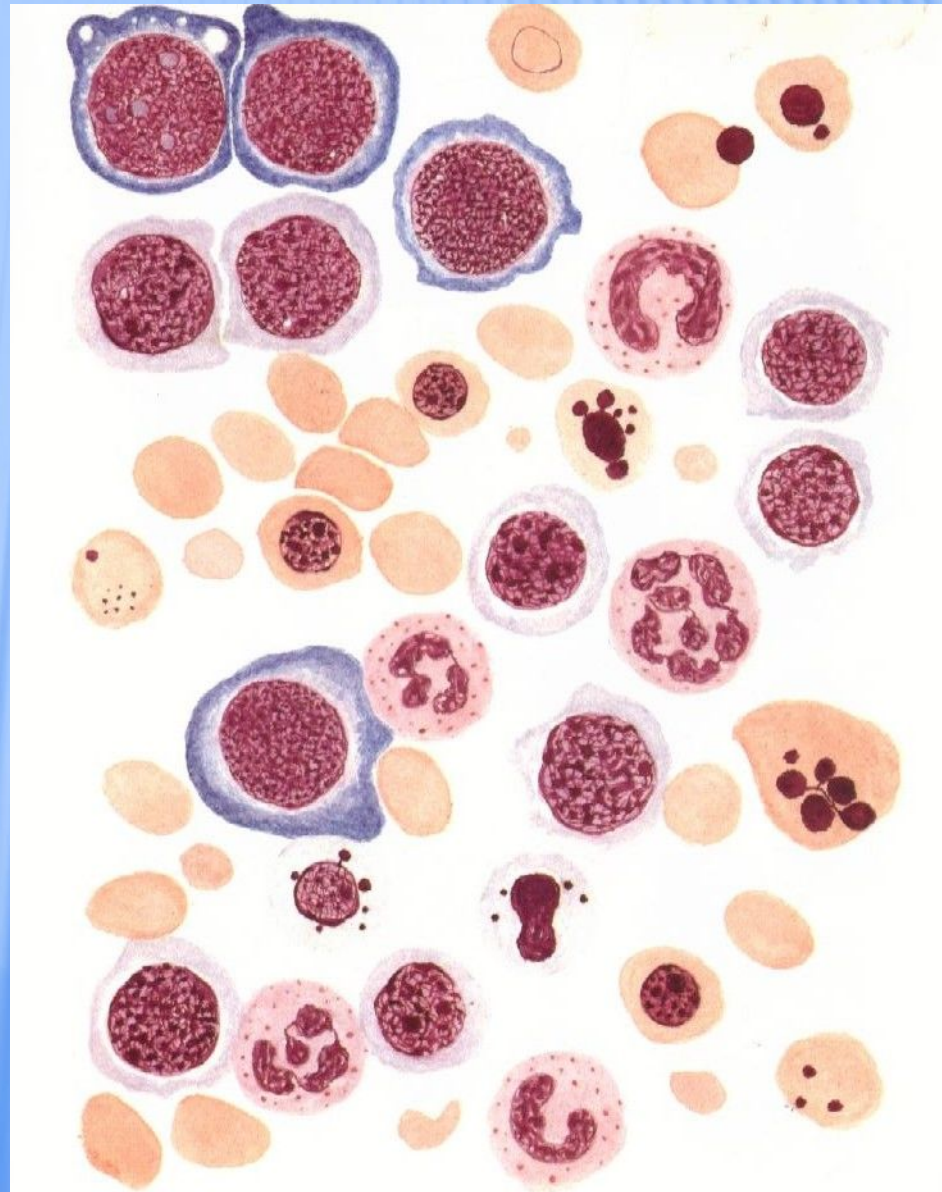
	Норма	Сниженные запасы железа	Железо-дефицитный эритропоэз	Железо-дефицитная анемия
Депозит железа				
Транспортное железо				
Железо эритронов				
Депозит костного мозга	2-3 +	0 следы	0	0
ЖСС трансферрина (мкмоль/л)	50-65	65	>70	>75
Ферритин сыворотки (мкг/л)	100±60	<20	10	<10
Железо сыворотки (мкмоль/л)	20±10	<20	<11	<7
Насыщение трансферрина (%)	35±15	<30	<15	<10
Протопорфирин эритронов	0,28-0,9	0,28-0,9	>1,5	>3,0
Эритроциты	Норма	Норма	Норма	Гипохромные Микроцитарные

ПАТОМОРФОЛОГИЯ ЖДА.

- гиперплазия эритроидного ростка, нарушение созревания клеток эритроидного ряда – преобладают базофильные эритробласты и микрогенерации нормобластов.
- Выявляется реже снижение или полное отсутствие запасов железа в стромальных и макрофагальных элементах костного мозга, а также резкое уменьшение количества сидеробластов.

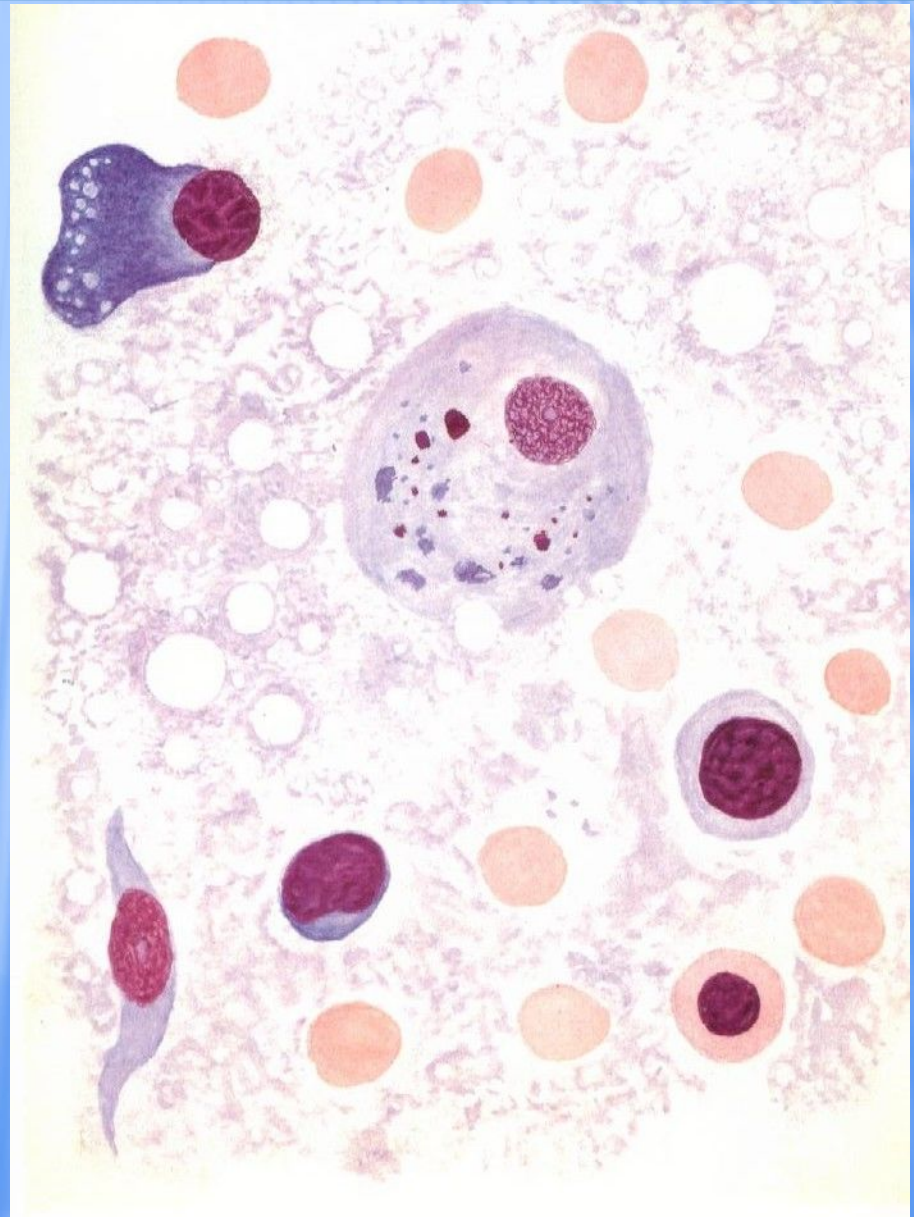
ПАТОМОРФОЛОГИЯ В12-ДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ.

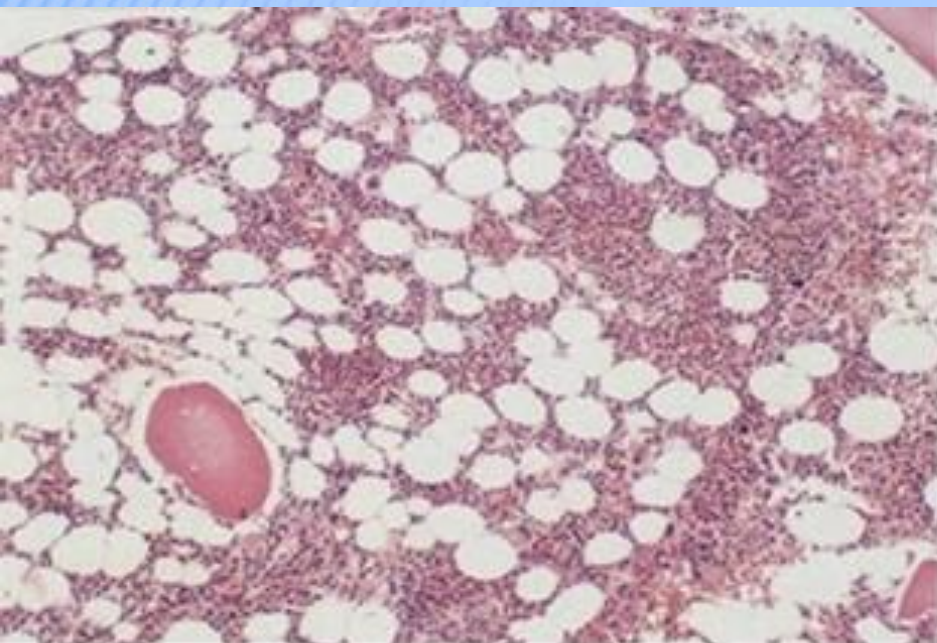
- Выявленная гиперплазия клеток эритроидного ряда с наличием среди них большого количества мегалобластов — крупных клеток, имеющих нежноячеистую структуру ядра с отчетливо видимыми или уменьшенном количестве.
- Наблюдаются выраженные дистрофические изменения и распад клеток, особенно эритроидного ряда, обилие эритро- и сидерофагов.
- Число клеток лейкоцитопоза несколько снижено.
- Мегакариоциты содержатся в достаточном количестве.



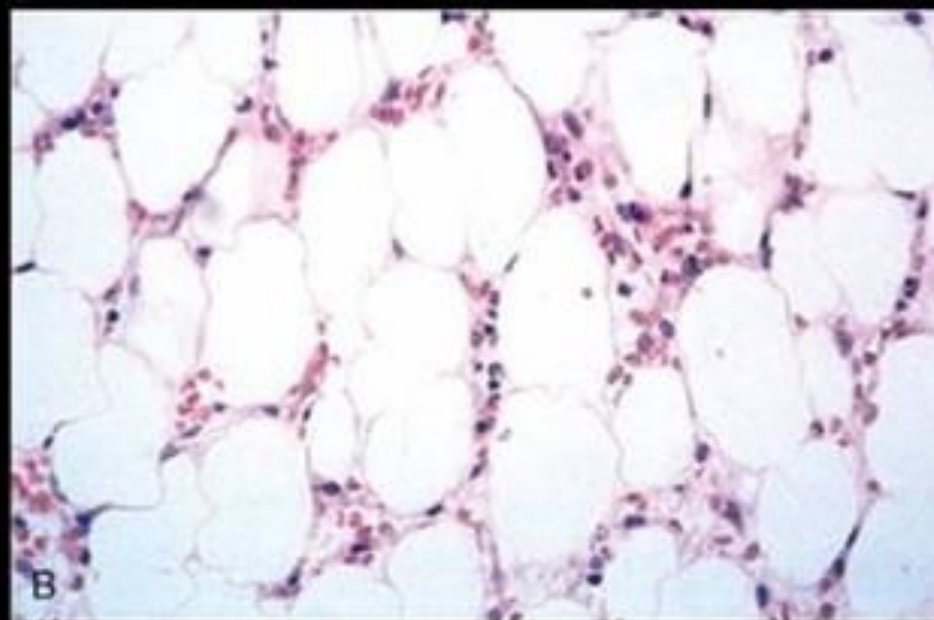
ПАТОМОРФОЗ АПЛАСТИЧЕСКОЙ АНЕМИИ.

- Костномозговые пространства почти целиком заполнены жиром, очаги кроветворения редки и малоклеточны.





Нормальный костный мозг



При апластической анемии

ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ:

ЖДА

В12-дефицитная анемия

Апластическая анемия

Общий: Анемический синдром

- Сидеропенический
- Гематологический

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

- Циркуляторно-гипоксический
- Септико-некротический
- Геморрагический

ЖАЛОБЫ:

жалобы	ЖДА	В12-дефицитная анемия	Апластическая анемия
<u>Анемический синдром</u> : слабость, утомляемость, головокружение, головная боль, раздражительность, сердцебиение	+	+	+
<u>Сидеропенический синдром</u> : извращение вкуса, обоняния, выпадение волос, ломкость ногтей, дисфагия	+	-	-

Жалобы	ЖДА	В12-дефицитная анемия	Апластическая анемия
<u>Гастроэнтерологический синдром:</u> отсутствие аппетита, боли в языке, боли в животе, диарея	-	+	-
<u>Синдром нейропсихических расстройств:</u> парестезии, нарушение тактильной чувствительности, бред, галлюцинации.	-	+	-
<u>Гемморагический синдром:</u> синички, петехии, носовые кровотечения.	-	-	+

АНАМНЕЗ ЗАБОЛЕВАНИЯ.

ЖДА	В12-дефицитная анемия	Апластическая анемия
<p>Развивается постепенно, без выраженной клинической симптоматики, железодефицитной анемии предшествует латентный дефицит железа, который можно обнаружить только по лабораторным данным.</p>	<p>Начало развития постепенное, первые признаки выявляются только лабораторными методами исследования.</p> <p>По мере прогрессирования заболевания появляются неспецифические жалобы: слабость, утомляемость, головокружения.</p>	<p>Течение может быть острым, подострым и хроническим. У большинства больных наблюдается медленное нарастание симптомов заболевания. Клинические проявления возникают, когда изменения в системе кроветворения уже достаточно выражены.</p>

АНАМНЕЗ ЖИЗНИ.

ЖДА	В12дефицитная анемия	Апластическая анемия
<p>Хронические кровопотери (длительные и обильные менструации, геморроидальные кровотечения, желудочно-кишечные кровотечения при эрозивных и язвенных поражениях, диафрагмальных грыжах), беременность, лактация.</p>	<p>В анамнезе возможны оперативные вмешательства на органах ЖКТ и гастроэнтерологические заболевания, аутоиммунные процессы (гипотериоз, сахарный диабет), идеопатическая надпочечниковая недостаточность, агаммаглобулинемия.</p>	<p>В анамнезе воздействие химических веществ, Воздействие ЛС (стрептомицин, пенициллин, препараты висмута) Автоагрессиями появление ОТ к кроветворным клеткам. Воздействие радиоактивного вещества. Инфекционные заболевания</p>

Признак	ЖДА	В12-деф.анемия	Апластическая
Объективные данные			.
<u>Общий осмотр:</u>			
Кожные покровы	Алебастрово-бледные с зеленоватым оттенком, отсутствует пигментация от загара. Сухость, трещина на кончиках пальцев, подошв. Трещины в углах рта.	Бледные кожные покровы с невыраженной желтушностью. Возможно гиперпигментация кожи, витилиго. Петехии, синички. Хейлит	Бледные кожные покровы, могут быть множественные геморрагии, кровоизлияния в сетчатку глаза, десневые кровотечения.
Волосы	Тусклые, секутся, возможно выпадение.	Без особенностей	Без особенностей
Ногти	Слоятся, поперечная исчерченность, волнистость после маникюра, койлонихии.	Без особенностей	Без особенностей
Зубы	Темнеет эмаль, развивается кариес, крошатся	Без особенностей	Кровоточивость десен
Глаза	Голубые склеры	Без особенностей	Кровоизлияние в сетчатку
Периферические отеки	На ногах	Нет	Нет

ЖДА.

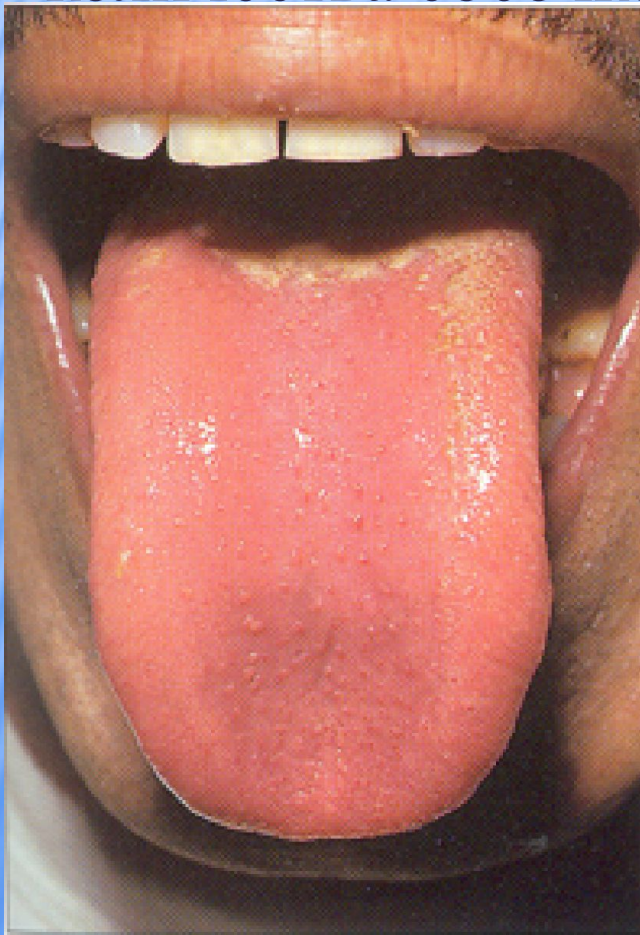
□ Синдром сидеропении:

□



B12-ДЕФИЦИТНАЯ АНЕМИЯ

- Уменьшение количества сосочков.



Признак	ЖДА	В12-дефицитная анемия	Апластическая анемия
<u>Сердечно-сосудистая система</u>	Аускультативно определяется мягкий, дующий функциональный шум на верхушке.	Систолические функциональные шумы над всей поверхностью сердца, тахикардия.	Систолический шум над всеми клапанами.
<u>Пищеварительная система:</u>			
Язык	Может быть покраснение кончика языка, трещины	Слизистая ярко-розовая (малиновый), сосочки сглажены, язык полированный.	Не изменен
Пальпация	Возможна болезненность в эпигастральной области	Болезненность в эпигастральной области. Увеличение печени.	Гепатомегалия
<u>Нервная система</u>	Иногда нарушения поверхностной чувствительности. Раздражительность, нарушение концентрации внимания.	Фуникулярный миелоз(парестезии, снижение вибрационной чувствительности, атрофия мышц, появление патологических рефлексов), расстройства координации движений, спутанность сознания, депрессия, паранойя, бред, галлюцинации.	Возможны очаговые изменения вызванные геморрагиями в головной мозг. Депрессивные состояния.

ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. ОБЩИЙ АНАЛИЗ КРОВИ.

	ЖДА	В12-дефицитная анемия	Апластическая анемия
Эритроциты (3,5-5 x10 ¹²)	Снижены	Снижены	Снижены
Анизоцитоз	-	+	-
Пойкилоцитоз	+	+	-
Гемоглобин	Снижен	Снижен	Снижен
Цветовой показатель (0,86 – 1,005)	Снижен	Повышен	Норма
Гематокрит (0,36 – 0,48 мкг)	Снижен	Снижен	Снижен
Среднее содержание гемоглобина в эритроците (МСН) (26-34 пг)	Снижено	Повышено	Снижено

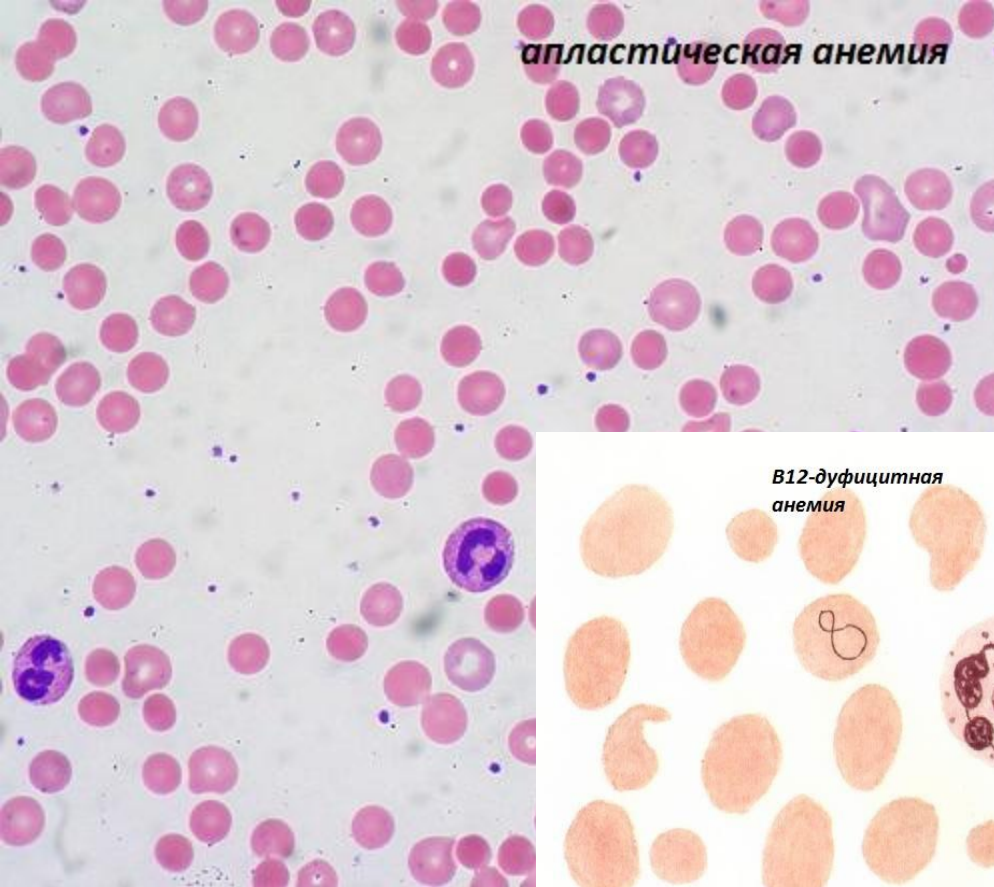
признак	ЖДА	В12-деф.анемия	Апластическая анемия
Средняя концентрация гемоглобина в эритроците (МСНС) (32-36%)	Снижена	Повышена	Снижена
Средний объем эритроцита (MCV) (80-100 фл)	Микроцитоз	Макроцитоз	Макроцитоз
Ретикулоциты (0,5 – 1,2%)	Норма или повышены	Норма или повышены	Снижены

показатель	ЖДА	В12 –деф.анемия	Апластическая
Лейкоциты (4,0 – 9,0 x 10 ⁹)	Лейкопения	Лейкопения	Лейкопения
Нейтрофилы	Снижены	Гигантские	Снижены
Моноциты (3-11%)	Норма	Снижены	Снижены
Лимфоциты (19-37 %)	Норма	Норма	Повышены
Тромбоциты (180 – 320x10 ⁹)	Снижены	Снижены	Снижены
Тельца Жоли	-	+	-
Кольца Кебота	-	+	-
Мегалобласты	-	+	+

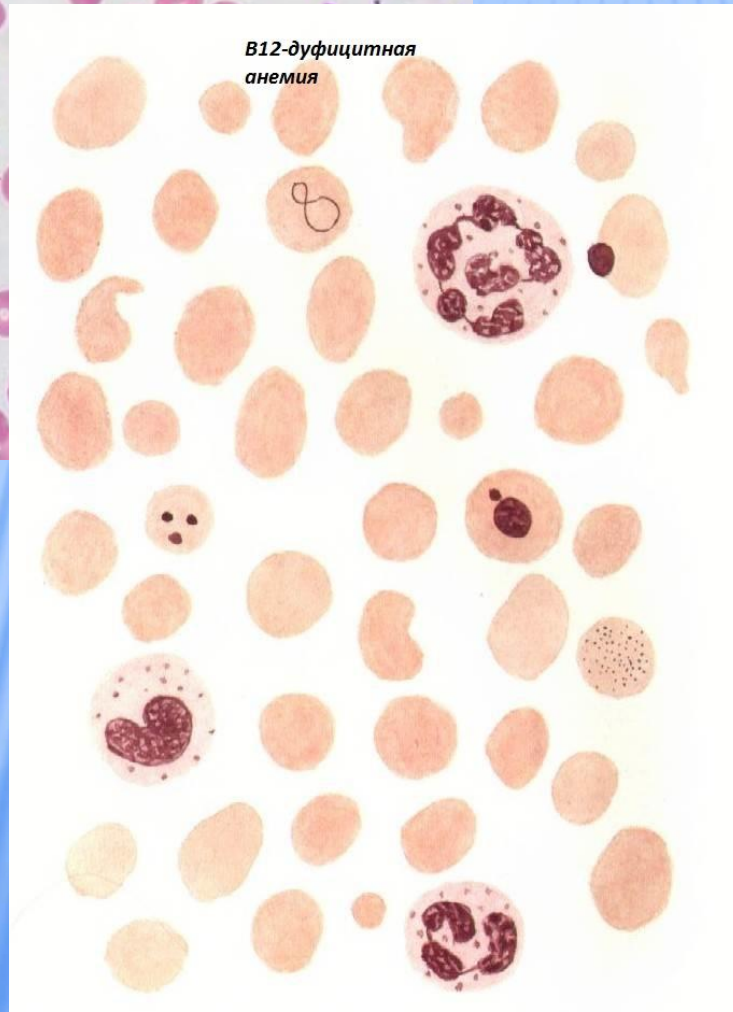
ВЫВОД ПО ОБЩЕМУ АНАЛИЗУ КРОВИ:

ЖДА	В12-деф.анемия	Апластическая анемия
Гипохромная	Гиперхромная	Нормоцитарная
Микроцитарная	Макроцитарная	Макроцитарная
Гиперрегенераторная	Гипорегенераторная	Арегенераторная

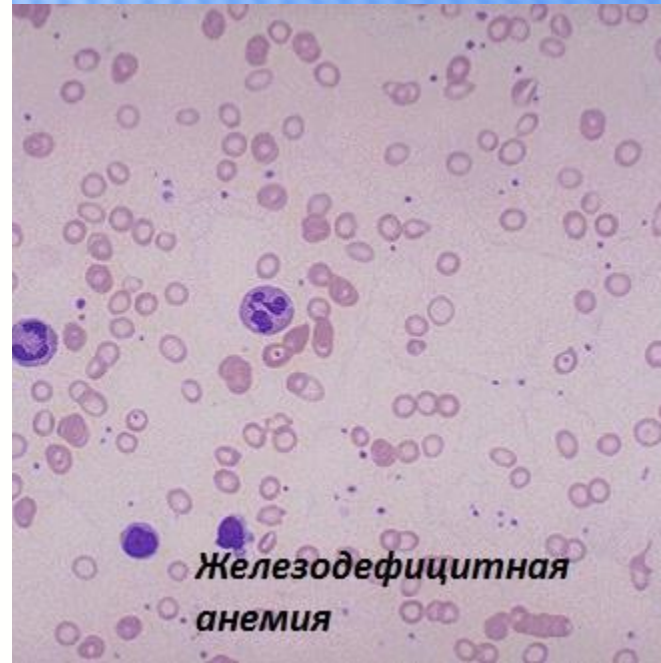
апластическая анемия



**В12-дефицитная
анемия**



**Железодефицитная
анемия**



	ЖДА	В12-дефицитная анемия	Апластическая
Содержание растворимых трансферриновых рецепторов (РТР) (1,6-2,9 мкг/л)	Повышено	Норма	Повышено
Цианокобалламин плазмы(до 100 пг/мл)	Норма	Снижен	Норма
Непрямой билирубин	Норма	Повышен	Повышен
ЛДГ	Норма	Повышена	Норма

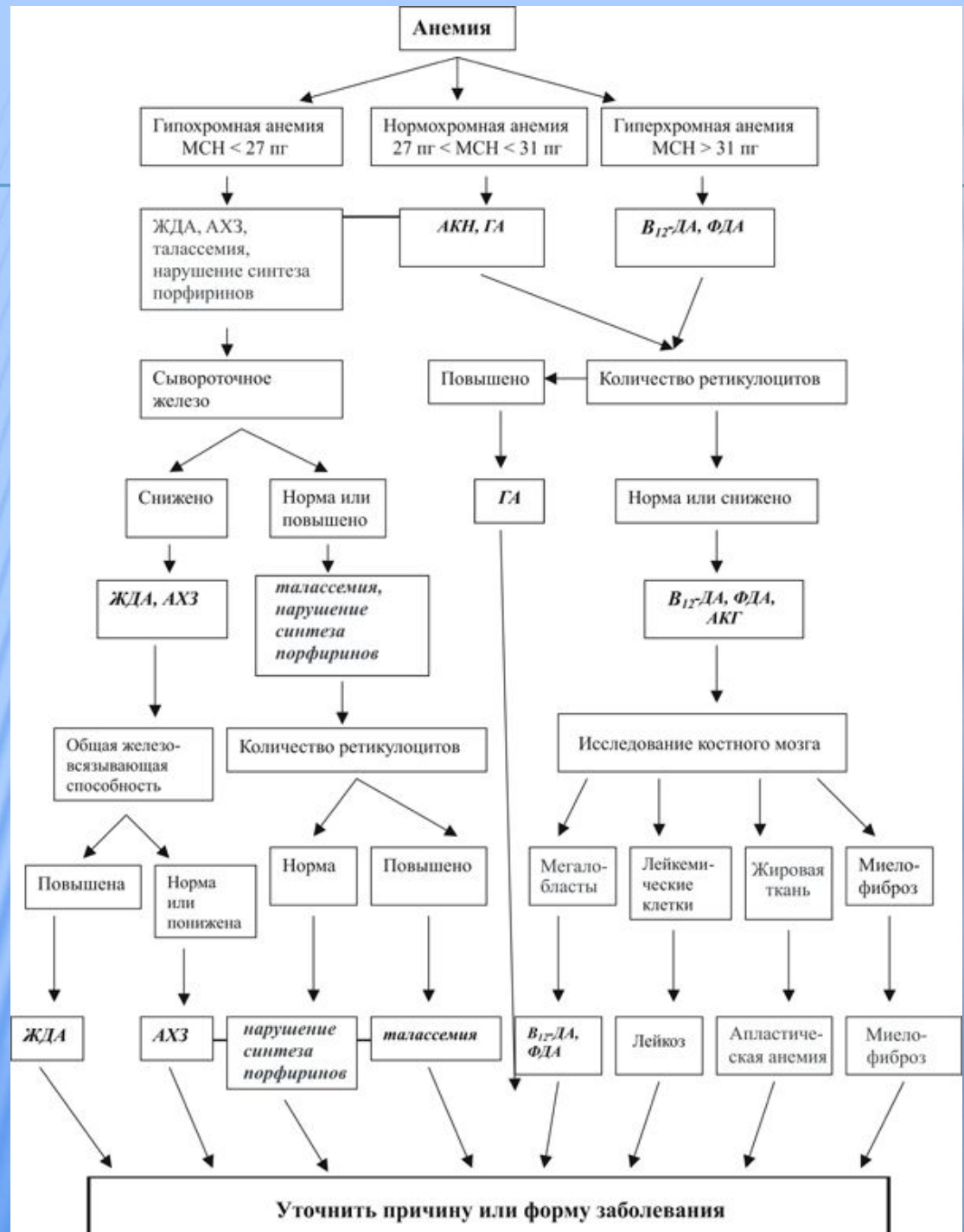
БИОХИМИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ КРОВИ:

показатель	ЖДА	В12-дефицитная анемия	Апластическая
Сывороточное железо (12,5 - 32,2 мкмоль/л)	Снижено	Норма	Повышено
Общая железосвязывающая способность сыворотки (45,3 - 77,1 мкмоль/л.)	Повышена	Норма	Повышена
Содержание протопорфиринов (до 0,53 мкмоль/л)	Повышено	Норма	Повышено

МИЕЛОГРАММА:

ЖДА	В12-дефицитная анемия	Апластическая анемия
<p>Расширение эритроидного ростка за счет полихроматофильных и оксифильных нормобластов (гиперрегенераторный костный мозг), при хроническом течении болезни преобладают базофильные и полихроматофильные нормобласты (гипорегенераторный костный мозг); количество сидеробластов снижено, число сидероцитов снижено, или они отсутствуют.</p>	<p>Выраженная гиперплазия клеток эритроидного ряда с наличием мегалобластов. Число клеток лейкоцитопоэза несколько снижено. Мегакариоциты в норме или уменьшены. Раздражение эритроидного ростка, большое количество мегалобластов, отсутствие оксифильных форм – «синий» костный мозг.</p>	<p><u>Эритроидная линия:</u> гиперплазия, мегалобластоидность, многоядерность, фрагментация ядер, межъядерные мостики, вакуолизация цитоплазмы, кольцевые сидеробласты. <u>Мегакариоцитарная линия:</u> микр - и мегакариобласты, гигантские тромбоциты. <u>Гранулоцитарная линия:</u> гранулоцитарная гиперплазия, парамиелоидные клетки, палочки Ауэра, пельгеровская аномалия, <u>Моноцитарная линия:</u></p>

Исследование	ЖДА	В12-дефицитная анемия	Апластическая анемия
Общий анализ мочи	Без особенностей	При развитии гемолиза появляется уробилин.	Может быть гематурия
ЭКГ	Определяется увеличение частоты сердечных сокращений, нарушение питания мышцы сердца, реже – нарушения ритма сердца.	Снижение зубца Т во всех отведениях, расширение желудочкового комплекса.	Тахикардия, признаки гипертрофии, нарушения ритма и проводимости.
ФГДС	Атрофический гастрит	Картина атрофического гастрита. Уменьшение количества желез, и железистых клеток, особенно обкладочных.	Эрозивный гастрит.



Уточнить причину или форму заболевания

ЛЕЧЕНИЕ.

ЖДА	В12-дефицитная анемия	Апластическая анемия
<p>1. Диета.</p> <p>2. Пероральные препараты железа двухвалентного: Сорбифер Дурулес 100 мг. 3 раза в день</p> <p>3. Железо с фолиевой кислотой: Мальтофер. Длительно в течение 3 месяцев.</p>	<p>1. Диета с повышенным содержанием белка.</p> <p>2. Цианокобаламин 1000 мкг в/м в день постановки диагноза, затем ежедневно 200-500 мкг 1 раз в день 25 дней.</p> <p>3. Фолиевая кислота 5 мг/сут</p>	<p>1. Трансфузии эритроцитов.</p> <p>2. Глюкокортикостероиды</p> <p>3. Спленэктомия.</p> <p>4. Анаболические стероиды.</p> <p>5. Трансплантация костного мозга.</p>

СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ!!!

A photograph of a snow-covered road winding through a forest of trees heavily laden with snow. The sky is a clear, bright blue with a few wispy clouds. The road has visible tire tracks and leads towards the horizon. The overall scene is peaceful and serene.