В 12 дефицитная анемия

Определение

Пернициозная анемия, или B12-дефицитная анемия злокачественное малокро́вие - заболевание, обусловленное нарушением кроветворения из-за недостатка в организме витамина B12. Особенно чувствительны к дефициту этого витамина костный мозг и ткани нервной системы.

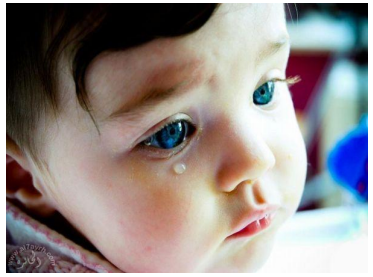
Симптомы:

Признаки мегалобластной анемии:
- бледность
-иктеричность склер и кожи
-сухость кожи
-ломкость ногтей и волос
-слабость, недомагание
-плохой аппетит
-усталость
-отвращение к мясу

Глоссит с атрофией сосочков (лакированный язык), болезненность языка, афты

Дегенеративные изменения в сп.мозге: атаксия, парестезии, гипорефлексии, клонусы, патологический рефлекс Бабинского, ощущение ватных ног, галюцинации и бред

Желудочная секреция резко снижения. При ФГДС атрофия слизистой оболочки желудка + гистология



Диарея, умеренное увеличение селезенки и печени

План обследования

- 1.ОАК(гемограмма)
- 2.Б/х анализ(билирубин, В12 витамин содержание в крови)
- 3.Кал на гельминты
- 4.Миелограмма
- 5.ЭФГДС+ Биопсия
- 6. Консультация невропатолога.
- 7.Рентген обслед. желудка
- 8.Желудочная секреция

- В ОАК –гиперхромная анемия,мегалоциты,лейкопениятромбоцитопения, анизоцитоз (макроциттер, мегалоциттер), пойкилоцитоз, тельца Жолли , Кольца Кебота
- БАК: повышение содержания билирубина за счет неконъюгированнои фракции.Снижение В12 вит.в сыворотке.
- В миелограмме:предшественники эритроцитов больших размеров с незрелыми ядрами.
  - Внеклеточный незрелый ядерный хроматин.
  - Несоответствие зрелости цитоплазмы и незрелости ядер.
  - Метамиелоциты.

  ФГДС и рентгеноскопия желудка: атрофический гастрит. Исследование секреторной функции желудка: ахлоргидрия.

Лечение. Диета

- В рационе должно присутствовать много продуктов, богатых витамином B12. К таковым в первую очередь относятся субпродукты, представленные говяжьей, свиной и куриной печенью, а также сердцем, почками и пр. Необходимо обязательно включить в свой рацион рыбу и морепродукты, разные виды мяса, к примеру, крольчатину, говядину, баранину и свинину. Также стоит есть еще и яичный желток, и разные сыры, и кисломолочные продукты.

Лечение

- Патогентическая терапия – парентеральное введение цианкобаламина
- Цианкобаламин вводится внутримышечно по 1000 мкг 1 раз в неделю в течение 8 недель
- •При тяжелой анемии цианкобаламин вводится внутримышечно по 200-500 мкг/сут в течение 4-6 нед до наступления гематологической ремиссииЙКритерий ремиссии – ретикулоцитарный криз на 5-6 день лечения, трансформация мегалобластического кроветворения в нормобластическое
- •После нормализации гематологических показателей в периферической крови и костном мозге цианкоболамин профилактически пожизненно вводится внутримышечно 1 раз в месяц по 1000 мкг•При фуникулярном миелозе цианкобаламин вводится внутримышечно по 500-1000 мкг/сут в течение 10 дней, далее – по 1-3 раза в нед. до исчезновения неврологической симптоматики•Переливание эритроцитарной массы (200-300 мл) – только при анемической коме•При аутоиммунной природе болезни – преднизолон 20-30 мг/сут

Дальнейшее введение

- Лечение приводит к ликвидации анемии и связанных с ней гематологических нарушений. Увеличение количества ретикулоцитов и снижение MCV наблюдается после 4–5 дней лечения. Увеличение уровня Hb, количества эритроцитов и Ht наступает через 7 дней, а нормализация этих показателей – через ≈2 мес. Периферическая нейропатия может частично уменьшиться (обычно в течение 6 мес.), повреждения спинного мозга необратимы. Болезнь Аддисона-Бирмера связана с повышенным в 2–3 раза риском аденокарциномы желудка. Дефицит витамина B_{12} (или фолиевой кислоты) может привести к гипергомоцистеинемии, которая способствует развитию атеросклероза и тромбоза