

Клиническое значение анализа крови.

Пособие для врачей

(НИИ детской гематологии, составители А.Г.Румянцев, Е. Б. Владимирская) Москва, 1999.

Автоматический подсчет	Единицы измерения	Граница нормы	Ручной подсчет
HGB-гемоглобин	Г/литр	120-160	Hb
RBC - эритроциты	12 10 /л	3,9-5,9	Эр
HCT - гематокрит	%	36,0-48,0	Ht

<p>MCV- средний объем эритроцита</p> <p>mean corpuscular volume</p>	<p>3</p> <p>1 мкм =</p> <p>1 - фемто литр (fl)</p>	<p>80 - 95</p>	
<p>MCH – среднее содержание Hb в эритроците</p> <p>the average content of Hb in the erythrocyte</p>	<p>Пикограммы</p> <p>1 г =1012 пикограмм</p>	<p>27,0-31,02</p>	<p>Цветовой показатель (0,85-1,0) (color index)</p>
<p>MCHC – средняя концентрация гемоглобина в эритроците</p> <p>average concentration of Hb in the erythrocyte</p>	<p>Г/дл или г %, реже г/л</p>	<p>32,0-36,0</p>	
<p>RDW – ширина кривой распределения эритроцитов по объему</p> <p>width of the curve distribution of red blood cell volume</p>	<p>%</p>	<p>11,5-14,5</p>	<p>анизоцитоз</p>

РЕТИКУЛОЦИТЫ RETICULOCYTES

- **Нормальные значения:**
- Относительное количество ретикулоцитов 0,5-1,2%
- Абсолютное количество ретикулоцитов $30-70 \times 10^9/\text{л}$
- В пуповинной крови новорожденных 20-60%

RETICULOCYTES

Normal values:

- Fraction of reticulocytes 0,5-1,2 %
- Absolute quantity of reticulocytes
 $30-70 \times 10^9/l$
- In an umbilical blood of newborn
20-60 %

Анемии - патологические состояния, сопровождающиеся падением уровня гемоглобина и количества эритроцитов в единице объема крови.

Anemia - the pathological condition, being accompanied by falling level of hemoglobin and quantity of erythrocytes in blood unit volume.

Эритроциты – менее информативный показатель анемии, чем уровень гемоглобина
поэтому в общей практике основным критерием тяжести является именно Hb:

- *Легкая степень анемии – Hb 110-90 г/л,*
- *Средняя степень тяжести – Hb 90-70 г/л,*
- *Тяжелая анемия – Hb ниже 70 г/л.*

- Erythrocytes – less informative index of anemia, than hemoglobin level therefore in the common practice by the main criteria of Hb is:
 - Mild degree of anemia – Hb of 110-90 g/l,
 - Moderate severity – Hb of 90-70 g/l,
 - Heavy anemia – Hb is lower than 70 g/l.

По числу ретикулоцитов анемии делятся на :

- **регенераторные - ретикулоциты от 1,5 до 5 % (или от 15 до 50 промилей)**
- **Гиперрегенераторные – ретикулоциты более 5% (или более 50 промилей)**
- **Арегенераторные – Низкий ретикулоцитоз (менее 0,5%), не соответствующий тяжести анемии или отсутствие ретикулоцитов**

The number of reticulocytes in anemia consist of:

- the regenerative - reticulocytes from 1,5 to 5 % (or from 15 to 50 permillion)
- Hyper-regenerative – reticulocytes more than 5 % (or more than 50 permillion)
- Non-regenerative – the low reticulocytosis (less than 0,5 %), not corresponding to weight of anemia or lack of reticulocytes

- **Гематокрит** - доля (выраженная в процентах) общего объёма крови, которую составляют эритроциты. Гематокрит отражает соотношение эритроцитов и плазмы крови, а не общее количество эритроцитов.
- Кровь на 40—45 % состоит из форменных элементов (эритроцитов, тромбоцитов, лейкоцитов), на 55—60 % из плазмы.
- Нормальные значения у детей: 36-48%
- **Hematocrit** - the proportion (expressed as a percentage) of the total blood volume, which consists of red blood cells. Hematocrit reflects the ratio of red blood cells and plasma, and not the total number of red blood cells.
- Blood by 40-45% consists of formed elements (red blood cells, platelets, white blood cells), 55-60% of the plasma. N in children = 36-48%

- **АНИЗОЦИТОЗ** (от греч. anisos—неравный и kytos — клетка), появление в крови разной величины эритроцитов или значительно меньших, чем нормоциты (микро-циты) или более крупных (макроциты). А. встречается только при анемиях как гипохромных (хлороз, постгеморрагические анемии), так и при гиперхромных (перни-циозная и др.). А. указывает на легкую анемическую дегенерацию крови.

Нормальные значения: 11,5-14,5%

- **Anisocytosis** (from the Greek. Anisos-unequal and kytos - cell), the appearance of blood or red blood cells of different sizes much smaller than normocytes (microtsity) or larger (macrocytes). A. occurs only when both hypochromic anemia (chlorosis, hemorrhagic anemia), and with hyperchromatic (Pernod tsioznaya etc.). A light indicates anemic degeneration of blood.
- Normal Values: 11,5-14,5%

■ **Пойкилоцитоз**

- (poikilocytosis) - наличие в крови эритроцитов разной необычной формы (пойкилоцитов).
Особенно сильно пойкилоцитоз проявляется при миелофиброзе; также он может в той или иной степени наблюдаться практически при любом заболевании крови.;
- Poikilocytosis - (poikilocytosis) - the presence of red blood cells in the blood of various unusual shapes (poikilocytes). Especially strongly manifested in poikilocytosis myelofibrosis, as he may to some extent be observed in almost any blood disease.;

- **Цветовой показатель крови (MCH)** – это величина, которая отражает содержание гемоглобина в эритроцитах по отношению к норме.
- В норме цветовой показатель крови составляет 0,85-1,0. Состояние, при котором цветовой показатель ниже нормы (меньше чем 0,85) называется гипохромией. Состояние, при котором цветовой показатель выше нормы называют гиперхромией.
- **Color index of blood (MCH)** - a value that reflects the content of hemoglobin in red blood cells relative to normal.
- Normally, the color index of blood is 0.85-1.0. Condition in which the color index is below normal (less than 0.85) is hypochromia. Condition in which color indicator above normal shelter called hyperchromic.

Классификация анемий

- I. Анемии, возникающие в результате острой кровопотери
- II. Анемии, возникающие в результате дефицитного эритропоэза
- 1) за счет нарушения созревания (в основном микроцитарные):
- нарушение всасывания и использования железа (железодефицитные)
- нарушение транспорта железа (атрансферринемия)
- нарушение утилизации железа (талассемии, сидеробластные анемии)
- нарушение реутилизации железа (анемии при хронических заболеваниях);

Classification of anemias

- I. The anemias resulting a sharp hemorrhage
- II. Anemia resulting from deficient erythropoiesis:
 - 1) at the expense of maturing violation (generally microcytic):
 - violation of an absorption and use of iron (iron deficiency)
 - violation of transport gland (atransfer anemia)
 - violation of utilisation of iron (thalassemia, sideroblast anemias)
 - violation of a reutilisation of iron (anemia at chronic diseases);

анемии (продолжение)

- 2) за счет нарушения дифференцировки (в основном нормоцитарные):
 - апластические анемии (врожденные и приобретенные)
- 3) за счет нарушения пролиферации (в основном макроцитарные)
 - - В12-дефицитная анемия
 - - Фолиево-дефицитная анемия.

- 2) at the expense of differentiation violation (generally normositar):
 - aplastic anemias (congenital and acquired)
- 3) at the expense of proliferation violation (generally macrocytic)
 - - B₁₂-deficient anemia
 - - Folic acid deficient anemia.

анемии (продолжение)

III. Анемии, возникающие в результате повышенной деструкции клеток эритроидного ряда - гемолитические:

1) вызванные внутренними аномалиями эритроцитов

мембранопатии, энзимопатии, гемоглобинопатии;

2) вызванные внешними (экстрацеллюлярными) воздействиями: аутоиммунные, травматические и др.

Классификация D.Nathan, F.Oski, 2003, (цит. по пособию «Анемии у детей», Н.А. Финогенова и др., 2004.):

- III. The anemias resulting the raised destruction of cell of an erythroidal row - hemolytic:
 - 1) caused by internal anomalies of erythrocytes
 - membranopathies, enzymopathies, hemoglobinopathies;
 - 2) caused by external (extracellular) influences:
 - autoimmune, traumatic, etc.

Classification of D.Nathan, F.Oski, 2003, (cyte. on a grant «Anemias at children», N.A.Finogenova, etc., 2004.):

ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНАЯ АНЕМИЯ (ЖДА)

- ЖДА регистрируется у 20% населения планеты.
- 83-90% всех анемий составляют ЖДА.
- У детей первых 2 лет жизни частота дефицита железа составляет 73%.
- Второй пик развития ЖДА – подростковый период

IRON DEFICIENCY ANEMIA (IDA)

- IDA is registered at 20 % of the population of a planet.
- 83-90 % of all anemias make IDA.
- At children of the first 2 years of life frequency of deficiency of iron makes 73 %.
 - The second peak of development of IDA – the teenage period.

ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ ЖДА

- - алиментарный дефицит железа как следствие несбалансированного питания;
- - повышение потребности в железе и снижение его депонирования (многоплодные или частые беременности, недоношенность, лактация, периоды ускоренного роста, занятия спортом)
- - хронические кровопотери (носовые кровотечения, диафрагмальная грыжа, кровотечения из ЖКТ и дивертикулов, меноррагии, почечные кровотечения, идиопатический гемосидероз легких)
- - снижение абсорбции железа (мальабсорбция, хронические воспалительные заболевания ЖКТ, ахлоргидрия, гастрэктомия).

REASONS OF DEVELOPMENT OF IRON DEFICIENCY ANEMIAS (IDA)

- alimentary deficiency of iron as a result of an imbalanced nutrition;
- increase of requirement for iron and decrease in its deposition (multifetal or frequent pregnancy, a prematurity, a lactation, the periods of the accelerated body height, sports)
- chronic hemorrhages (nasal bleedings, diaphragmal hernia, bleedings from GASTROINTESTINAL TRACT and diverticulosis, a menorrhagia, renal bleedings, an idiopathic hemosiderosis of lungs)
- decrease in absorption of iron (Malabsorption, chronic inflammatory diseases GASTROINTESTINAL TRACT, achlorhydria, gastrectomy).

Общее содержание железа в организме
- около 4,2 г.

Из них:

75-80% входит в состав гемоглобина;

20- 25% резерв

5-10% входят в состав миоглобина;

**1% входит в состав ферментов,
обеспечивающих тканевое дыхание.**

- The common content of iron in an organism - about 4,2 g.
- From them: 75-80 % are a part some a hemoglobin;
- 20-25 % a reserve of 5-10 % are a part of a myoglobin;
- 1 % is a part some the enzymes providing tissue respiration.

Анемический синдром

- - падение гемоглобина

Жалобы: Общая слабость, снижение аппетита, утомляемость физическая и умственная, одышка, головокружение, шум в ушах, мелькание «мушек» перед глазами, возможны обморочные состояния, в тяжелых случаях – до комы.

- Симптомы: бледность кожи и слизистых, тахикардия, гипотония, расширение границ сердца, приглушение тонов и систолический шум.

- Лабораторные признаки: снижение уровня Hb и возможно падение гематокрита (ниже 35% у детей 37% у девушек и 42% у

Anemic syndrome

- - hemoglobin falling

Complaints: The common weakness, decrease in appetite, physical and mental fatigue, short wind, dizziness, a sonitus, flashing "fly" before the eyes, are possible unconscious conditions, in hard cases – to a coma.

Symptoms: paleness of skin and mucous, tachycardia, hypotonia, expansion of borders of heart, muting of tones and systolic noise.

Laboratory signs: decrease in level of Hb and is possible hematocrit falling (lower than 36 % at children, 37 % at girls and 42 % at young men).

Сидеропенический синдром (дефицит железа)

- дистрофические изменения кожи и ее придатков (выпадение волос, ломкость ногтей), атрофия слизистых оболочек носа, пищевода и желудка, гингивит, глоссит, ангулярный стоматит);
- извращение вкуса и обоняния;
- мышечные боли (дефицит миоглобина); - мышечная гипотония;
- изменения нервной системы: замедление темпов выработки условных рефлексов, снижение концентрации внимания, ухудшение памяти, задержка интеллектуального развития.

Sideropenic syndrome (deficiency of iron)

- dystrophic changes of skin and its appendages (hair loss, fragility of nails), atrophy of mucosas of a nose, esophagus and stomach, gingivitis, glossitis, angular stomatitis);
- perversion of taste and smell;
- muscle pain (lack of myoglobin) - hypotonia;
- Changes in the nervous system: the slowdown of conditioned reflexes, poor concentration, poor memory, delayed intellectual development.

Лабораторные признаки ЖДА

-Снижение среднего объема эритроцита (MCV) менее 75

- Снижение цветного показателя (MCH) – менее 0,85

- Повышение RDW - ширина кривой распределения эритроцитов по объему анизоцитоз более 14,5%,

- Снижение MCHC (средней концентрации гемоглобина в эритроците) – менее 30.

- Морфология эритроцитов – гипохромия, анизо- и пойкилоцитоз
- Биохимия: снижение уровня ферритина сыворотки
- Снижение уровня сывороточного железа
- Повышение ОЖСС
- Повышение уровня трансферрина сыворотки

Laboratory signs of IDA

- Reduction of mean corpuscular volume (MCV) less than 75
- Reduction of the color index (MCH) - less than 0.85
- Increased RDW - red cell distribution width of the curve in terms of anisocytosis more than 14.5%
- Decreased MCHC (mean corpuscular hemoglobin concentration) - less than 30.
- The morphology of red blood cells - hypochromia, aniso-and poikilocytosis
- Biochemistry: decrease in level of a ferritin of serum
- Decrease in level of serumal iron
- Increase total iron binding capacity of blood (TIBC)
- Increase of level of a transferrin of serum

Стадии развития ЖДА (WHO, 1977)

- прелатентная (истощение тканевых запасов железа; показатели крови в норме; клинических проявлений нет).
- латентная (дефицит железа в тканях и уменьшение его транспортного фонда; показатели крови в норме; клиническая картина обусловлена сидеропеническим синдромом)
- Железодефицитная анемия (отклонения от нормы показателей крови в зависимости от степени тяжести процесса; клинические проявления в виде сидеропенического синдрома и общеанемических симптомов)

Stages of development of IDA (WHO, 1977)

- prelatent (depletion of tissue reserves of iron; indexes of blood in norm; clinical manifestations aren't present).
- latent (deficiency of iron in tissue and decrease of its transport fund; indexes of blood in norm; the clinical picture is caused by a sideropenic syndrome)
- Iron deficiency anemia (deviations from norm of indexes of blood depending on severity of process; clinical manifestations in the form of a sideropenic syndrome and all-anemic symptoms)

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ЖДА

проводится с другими видами гипохромных анемий:

- Талассемия – нет признаков дефицита железа, наличие патологического гемоглобина при электрофорезе.
- Сидеробластная анемия – исследование пунктата костного мозга.
- Хроническое отравление свинцом – специфические включения в эритроцитах.
- На фоне хронических инфекционных и воспалительных заболеваний – гипохромная нормоцитарная (реже микроцитарная) анемия – нормальный или повышенный уровень ферритина в сочетании с пониженным содержанием сывороточного железа и трансферрина.

DIFFERENTIAL DIAGNOSTICS IDA

- it is carried out with other types of hypochromia anemias:
- The thalassemia – isn't present signs of deficiency of iron, availability of pathological hemoglobin at an electrophoresis.
- Sideroblast anemia – research of a punctate of a marrow.
- Chronic lead poisoning – specific inclusions in erythrocytes.
- Against chronic infectious and inflammatory diseases – hypochromia normositar (is more rare microcytic) anemia – the normal or raised level of a ferritin in a combination to the under content of serum iron and a transferrin.

Ферритин

- растворимый в воде комплекс гидроокиси железа с белком апоферритином.
- Находится в клетках печени, селезенки, костного мозга, в ретикулоцитах.
- Ферритин- основной белок человека, депонирующий железо
- концентрация ферритина в сыворотке отражает запасы железа в организме.

Ferritin

- a water soluble complex of ferum hydroxide with protein the apoferrit.
- Is in cells of a liver, a spleen, a marrow, in reticulocytes.
- Ferritin - the main protein in a person ,deposited irons.
- concentration of a ferritin in serum reflects iron stocks in an organism.

Трансферрин сыворотки (бета-глобулин).

Главная функция – транспорт всосавшегося железа в депо (печень, селезенка), в костномозговые эритроидные предшественники и в ретикулоциты. Основное место синтеза – печень.

- Для железодефицитных состояний характерно повышение содержания трансферрина с понижением уровня железа сыворотки.
- Снижение уровня трансферрина может быть при поражении печени (разного генеза) и при потере белка (например, при нефротическом синдроме).
- Уровень трансферрина повышен в последнем триместре беременности.

Transferrin serums (beta globulin).

- The main function – transport of the soaked-up iron in depot (a liver, a spleen), in marrow erythroidal predecessors and in reticulocytes. The main place of synthesis – a liver.
- For iron deficiency conditions increase of the maintenance of a transferrin with fall of level of iron of serum characteristic.
- Decrease in level of a transferrin can be at liver defeat (a different genesis) and at protein loss (for example, at a nephrotic syndrome).
- Level of a transferrin is raised in the last trimester of pregnancy.

Трансферрин (ТФ)

■ ОГРАНИЧЕНИЯ

- Концентрация ТФ подвержена суточным колебаниям
- Острое воспаление способствует понижению уровня ТФ

■ КЛИНИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ

- Основной клинический показатель для дифференцировки между железодефицитной (ТФ↑) и гемолитической анемией (ТФ↓)
- Более точный показатель, чем ОЖСС
- После высвобождения железа из комплекса с ТФ ион Fe^{3+} должен быть восстановлен в Fe^{2+}

Transferrin (TF)

RESTRICTIONS

- Concentration of TF is exposed daily fluctuations
- Acute inflammation helps to reduce the level of TF

CLINICAL SIGNIFICANCE

- The main indicator for clinical differentiation between iron (TF ↑) and hemolytic anemia (TF ↓)
- A more accurate indicator than total iron binding capacity of blood (TIBC)
- After the release of iron from the complex with TF ion Fe^{3+} must be reinstated to Fe^{2+}

Лечение ЖДА

- Диета : мясо , печень, дрожжи, рыба
- **Пероральные препараты:** скорость восстановления Hb не отличается от парентерального введения, побочных эффектов меньше, избыточное введение не приводит к гемосидерозу.
 - Прием за 1 час до еды
в вечернее время (абсорбция выше во второй половине суток)

IDA treatment

- Diet: meat, liver, yeast, fish
- Peroral preparations: the recovery rate of Hb doesn't differ from the parenteral introduction, it has less side effects, exuberant introduction doesn't lead to a hemosiderosis.
 - Take in 1 hour prior to food
 - In the evening (absorption is higher in the second half of days)

В течение трех первых дней – половинная доза выбранного препарата.

Возможны: темное окрашивание стула и транзиторные диспепсические расстройства (тошнота, запоры или разжиженный стул)

- **Контрольный анализ крови:** через 7-10 дней - ретикулоцитарная реакция; к концу 4 недели – увеличение Hb и Ht;

При нормализации показателей крови – снижение дозы препарата;

- During the three first days – a half dose of the chosen preparate.
- Possibility : dark coloring of a stool and transitional dyspepsia frustration (nausea, constipation or soft stools)
 - - Check analysis of blood: in 7-10 days - reticulocytic reaction; by the end of 4 weeks – increase in Hb and Ht;
- At normalization of indexes of blood – a preparation dose decline;

Парентеральное введение железа –

- в исключительных случаях, при тяжелой ЖДА, для оказания экстренной помощи, при непереносимости пероральных препаратов (после многократной замены и снижения дозы), при заболеваниях ЖКТ, синдроме нарушенного кишечного всасывания, после обширной резекции тонкой кишки, при непрерывной кровопотере, не возмещаемой пероральным приемом.

Parenteral introduction of iron –
in exceptional cases, at heavy IDA, for
rendering of the emergency help, at an
intolerance of peroral preparations (after
multiple replacement and a dose
decline), at diseases
GASTROINTESTINAL TRACT, a
syndrome of the broken intestinal
absorption, after an extensive
enterectomy, at the continuous
hemorrhage which is not compensated
by peroral reception.

Осложнения парентерального

введения:

- местная реакция (болевые ощущения, флебиты при в/в введении)
- Общие реакции (анафилаксия, лихорадка, головные и суставные боли, рвота, сыпь, бронхоспазм).

Препараты:

- Венофер – для внутривенного введения,
- Мальтофер, Феррум-Лек – для внутримышечного введения

Complications of parenteral introduction:

- local reaction (painful feelings, phlebitis at intravenous introduction)
- Common reactions (anaphylaxis, fever, head and joint pains, vomiting, rash, bronchospasm).
- Preparates:
 - Venofer – for intravenous introduction,
 - Maltofer, Ferrum-Lek – for intramuscular

Передозировка препаратов железа:

В первые 6-8 часов - эпигастральные боли, тошнота, рвота (в том числе с кровью), диарея, бледность, сонливость, акроцианоз,

В течение 12-24 часов – метаболический ацидоз, лейкоцитоз, могут быть судороги, кома, через 2-4 дня – некрозы печени и почек.

Купирование: рвотные средства, промывание желудка, прием молока с яичным белком, дефероксамин (Десферал), симптоматическая терапия.

Overdose of iron preparations:

- At the first 6-8 hr - epigastric pains, nausea, vomiting (including with blood), diarrhea, paleness, a sleepiness, acrocyanosis
- Within 12-24 hr – the metabolic acidosis, a leukocytosis, can be spasms, coma, in 2-4 days – necrosis of a liver and kidneys.
- Knocking over: vomiting, gastric lavage, milk reception with egg white, Deferoxaminum (Desferalum), symptomatic therapy.

Синдром перегрузки железом:

! У человека нет специального механизма экскреции железа!

Чрезмерное его введение приводит к гемосидерозу.

Клинические проявления:

Постепенное нарастание размеров печени, селезенки, кардиопатия, надпочечниковая недостаточность, сахарный диабет, евнухоидизм.

Лабораторные признаки:

Повышение сывороточного железа (более 30 ммоль/л), процента насыщения трансферрина железом более 45%, ферритина сыворотки более 1000 нг/мл;

Проба с десфералом;

+ специфические признаки поражения внутренних органов (ЭКГ, уровень биохимических показателей функций печени, уровень гормонов и др.)

Overload syndrome iron:

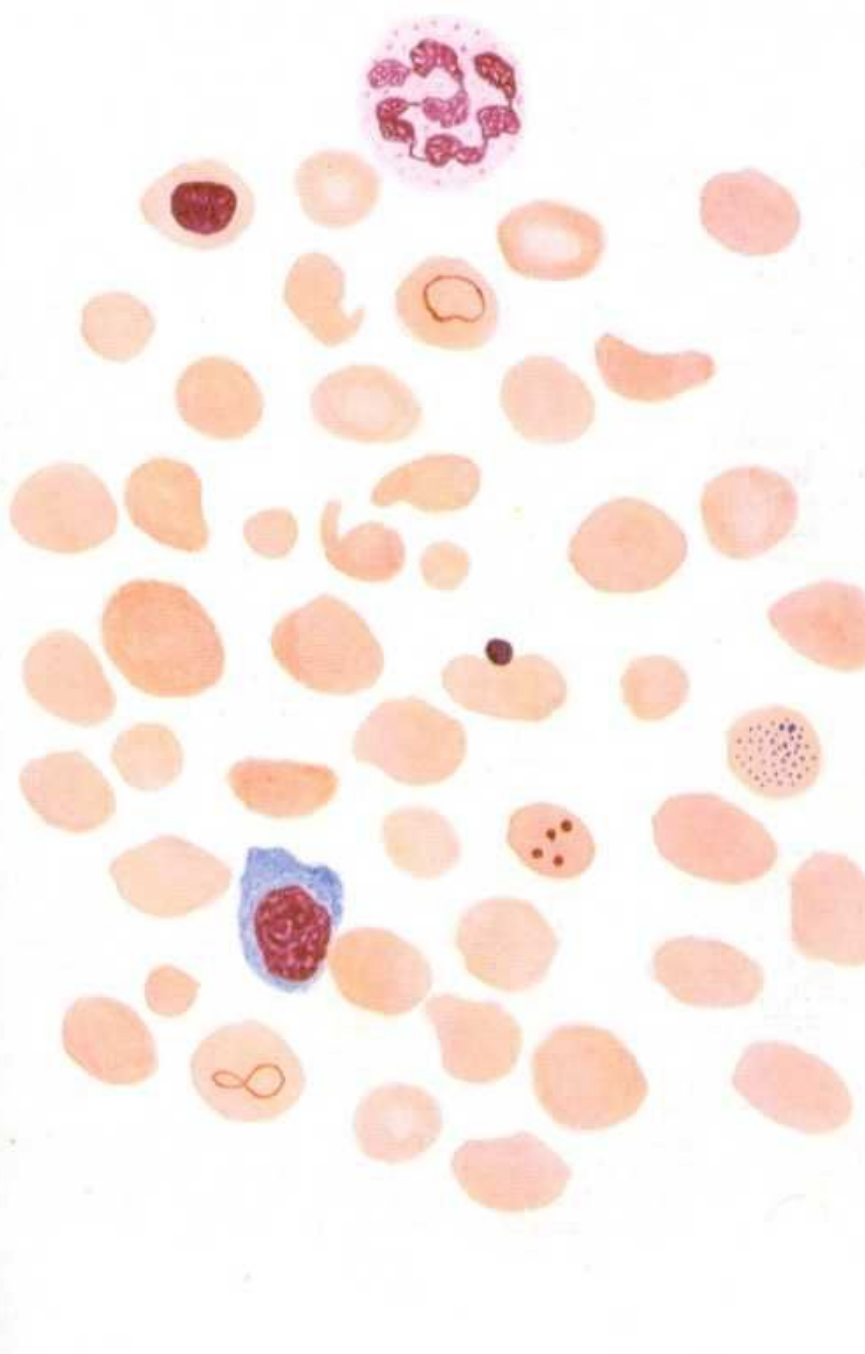
- ! the person has no express mechanism of an excretion of iron!
- Its excessive introduction leads to a hemosiderosis.
- Clinical manifestations:
 - Gradual increase of the sizes of a liver, spleen, cardiopathy, adrenal failure, diabetes mellitus, eunuchoidism.
 - Laboratory signs:
 - Increase of serumal iron (more than 30 mmol/l), percent of saturation of a transferrin iron more than 45 %, serum ferritin more than 1000 ng/ml;
 - Test with Desferalum;
 - + specific signs of defeat of an internal (ECG, level of biochemical indexes of functions of a liver, level of hormones, etc.)

Анемии за счет
нарушения
пролиферации :
Anemias at the expense of
proliferation violation:

В B_{12} - и фолиево-
дефицитные анемии
-

Мегалобластные

- In B_{12} - and folic and scarce anemias -
- megaloblastny



Причины дефицита витамина В12

- врожденный дефицит внутреннего фактора Кастла
- (атрофия слизистой оболочки желудка наиболее частая причина), гастрэктомия,
- воспалительные или аутоиммунные заболевания тонкого кишечника, удаление его определенных участков,
- глистная инвазия (широкий лентец),
- недостаточность витамина В12 в пищевых продуктах (содержится в мясе, бобовых).

Reasons of deficiency of B₁₂ vitamin

- congenital deficiency of an internal factor of Kastla
- (atrophy of mucous membrane of stomach is the most frequent reason), gastrectomy,
- inflammatory or autoimmune diseases of small intestines, removal of its fixed sites,
- helminthic invasion (wide fishworm),
- failure of B₁₂ vitamin in foodstuff (contains in meat, bean).

Причины дефицита фолиевой кислоты

- алиментарная
- повышенная потребность (недоношенность, быстрый темп роста, беременность)
- вскармливание козьим молоком
- болезни тонкой кишки
- прием антагонистов фолатов при онкозаболеваниях (метотрексат)
- антиконвульсанты (дифенин), пероральные контрацептивы
- хронический гемолиз

Reasons of deficiency of folic acid

- the alimentary
- the increased requirement (a prematurity, fast growth rate, pregnancy)
- feeding by goat milk
- diseases of a small bowel
- Intake of antagonists of folates for oncological diseases (Methotrexat)
- anticonvulsant (дифенин), peroral contraceptives
- chronic hemolysis

клиника

- анемический синдром
- кожа бледная с лимонным оттенком, субиктеричность склер
- нарушение пролиферации эпителия ЖКТ: сухой ярко-красный язык, потеря аппетита, ахилия, поносы, возможны эрозивные и язвенные изменения слизистых оболочек

Clinical signs

- anemic syndrome
- skin pale with a lemon shade, a yellow coloration of scleras
- violation of a proliferation of an epithelium
GASTROINTESTINAL TRACT: dry bright red, loss of apetite, an achilia, diarrheas, are possible erosive and ulcer changes of mucous membranes

только при дефиците витамина В 12

- поражение ЦНС - фуникулярный миелоз (дегенерация и склероз задних и боковых столбов спинного мозга), парестезии, параличи с расстройством функции тазовых органов.

B12 vitamin deficiency

- defeat of the central nervous system - a funicular myelosis (a degeneration and a sclerosis of back and lateral columns of a spinal cord), paresthesias, paralyses with disorder of function of pelvic bodies.

диагностика В12- и фолиево-дефицитной анемии

- Общий анализ крови:
- снижение количества эритроцитов и гемоглобина
- гиперхромия
- макроцитоз, анизоцитоз эритроцитов
- гиперсегментация нейтрофилов
- тельца Жоли и кольца Кебота при микроскопии эритроцитов

Diagnosics B12-and folic deficiency anemia

General analysis of blood:

- decrease in quantity of erythrocytes and hemoglobin
- hyperchromia
- macrocytosis, anisocytosis of erythrocytes
- hypersegmentation of neutrophils
- Zholi's little bodies and ring Kebota at a microscopy of erythrocytes

продолжение

- количество ретикулоцитов в норме или снижено
- нормобласты в мазке крови
- лейкопения, тромбоцитопения

Костный мозг :

- раздражение эритроидного ростка, мегалобласты, распад эритрокариоцитов

- the quantity of reticulocytes is normal or reduced
- normoblasts in blood dab
- leukopenia, thrombocytopenia

Marrow:

- irritation of an erythroidal sprout, megaloblasts, disintegration erythrocytes

Биохимический анализ крови

- повышение непрямого билирубина
- повышение сывороточного железа
- B12 – снижение
или
- Фолатный статус (фолиевая кислота в эритроцитах) – снижение

Biochemical analysis of blood

- increase of an indirect bilirubin
- increase of serum iron

- B12 – decrease or
- the Folate status (folic acid in erythrocytes) – decrease

Критерии эффективного лечения

- ● субъективное улучшение в первые же дни лечения;
- ● ретикулоцитоз, максимально выраженный (до 20%) на 5-7-й день лечения;
- ● прирост гемоглобина и числа эритроцитов, начиная со 2-й недели лечения;
- ● нормализация показателей красной крови, числа лейкоцитов и тромбоцитов через 3-4 недели лечения.

Criteria of efficient treatment

- subjective improvement in the very first days of treatment;
- • a reticulocytosis which is most expressed (to 20 %) for the 5-7th day of treatment;
- • an increase of a hemoglobin and number of erythrocytes, since 2nd week of treatment;
- • normalization of indexes of red blood, number of leukocytes and thrombocytes in 3-4 weeks of treatment.