Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения Российской Федерации

ГБОУ ВПО КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России

Кафедра внутренних болезней №2 с курсом ПО

Кафедра внутренних болезней №1

**МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ**

**ДЛЯ ОБУЧАЮЩИХСЯ**

**по дисциплине «Факультетская терапия, профессиональные болезни»**

**для специальности**  **060101.65** – Лечебное дело (очная форма обучения)

**К КЛИНИЧЕСКОМУ ПРАКТИЧЕСКОМУ ЗАНЯТИЮ №30**

**ТЕМА**: **«**В - 12 дефицитная анемия**»**

Утверждены на кафедральном заседании

протокол № \_ от « \_» 2014 г.

протокол № \_ от « \_ » 2014 г.

Заведующий кафедрой внутренних болезней №2 с курсом ПО

д.м.н., проф. \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_Демко И.В.

Заведующий кафедрой внутренних болезней №1

д.м.н., проф. \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_Никулина С.Ю.

Составитель :

к.м.н. , доц. \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_ Кузнецова Е.Ю.

Красноярск

2014

**1. Занятие № 30**

**Тема: «**В - 12 дефицитная анемия**»**

**2. Форма организации занятия:** клиническое практическое занятие.

**3. Значение изучения темы** Анемии могут встретиться врачу любой специальности. Задача врача заключается в умении своевременно и правильно понять природу анемии и назначить адекватное лечение. Выявление и назначение лечения при В12 дефицитная анемии позволяют полностью нормализовать показатели крови и практически полностью излечить больных.

**4. Цели обучения:**

- **общая цель**: обучающийся должен обладать следующими компетенциями: ОК-1,ОК-8,ПК-1,ПК-3,ПК-5, ПК-6, ПК-12, ПК-15, ПК-17, ПК-20, ПК-22. ---**учебная цель**:

* 1. **Знать:** современные методики диагностики В12 дефицитной анемии и уметь назначить адекватное лечение.
  2. **Уметь:** разбираться в диагностике и лечении В12 дефицитной анемии.

**Владеть:** всеми методами диагностики В12 дефицитной анемии (клинический анализ крови, биохимические показатели, данные миелограммы), лечебной и поддерживающей терапией дефицита витамина В12.

**5. План изучения темы:**

**5.1. Контроль исходного уровня знаний.**

**Тестовые задания по теме :**

1. ПРИ В12-ДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ ОТМЕЧАЕТСЯ:

1) Лейкоцитоз

2) Лимфоцитоз

3) Полисегментация нейтрофилов

4) Аномалия Пельгера

5) Пойкилоцитоз

2. ДЛЯ УСВОЕНИЯ ПИЩЕВОГО ВИТАМИНА В12 ТРЕБУЕТСЯ:

1) Внутренний фактор фундальной части желудка

2) Здоровая селезенка

3) Нормальное содержание сахара в крови

4) Нормальная кишечная флора

5) Соляная кислота в желудке

3. ЭФФЕКТИВНОСТЬ ТЕРАПИИ В12ДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ ОЦЕНИВАЕТСЯ ПО:

1) Приросту ретикулоцитов на 5-6 день лечения

2) Приросту гемоглобина

3) Улучшению аппетита

4) Прибавке в массе тела

5) Исчезновению макроцитоза

4. БОЛЬНОГО В12-ДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИЕЙ СЛЕДУЕТ ЛЕЧИТЬ:

1) Всю его жизнь

2) До нормализации уровня гемоглобина

3) 1 год

4) 3 месяца

5) 2года

5. ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫЕ РАССТРОЙСТВА, НАБЛЮДАЕМЫЕ ПРИ В-12ДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ?

1) Поносы

2) Капризный аппетит, иногда отвращение к мясу

3) Боли и жжение в языке

4) Тяжесть после еды в эпигастральной области

5) Запоры

#### 6. ВНУТРЕННИЙ ФАКТОР КАСТЛА:

#### 1) Образуется в фундальной части желудка

#### 2) Образуется в двенадцатиперстной кишке

3) Не вырабатывается без ферментов поджелудочной железы

4) Вырабатывается в сосудистой стенке

5) Не вырабатывается при избытке соляной кислоты

7. КАКОЙ ФАКТОР ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА НЕОБХОДИМ ДЛЯ ВСАСЫВАНИЯ ВИТАМИНА В12?

1) Соляная кислота

2) Трипсин

3) Гастромукопротеин

4) Пепсин

5) Амилаза

8. ДЛЯ МИЕЛОГРАММЫ ПРИ ДЕФИЦИТЕ ВИТАМИНА В12 ХАРАКТЕРНО

1) Опустошение костного мозга**:**

2) Нормобластический тип кроветворения (нет патологии)

3) В миелограмме 50% бластов

4) Мегалобластический тип кроветворения

5) Нормобластический тип кроветворения (раздражен эритроидный росток)

9. ЧЕМ ОБУСЛОВЛЕНЫ ЖАЛОБЫ НА ПАРЕСТЕЗИИ В СТОПАХ, НАРУШЕНИЕ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ И ШАТКАЯ ПОХОДКА ПРИ ДЕФИЦИТЕ ВИТАМИНА В12**?**

1) Энцефалопатией

2) Фуникулярным миелозом

3) Длительной инфекцией

4) Гемолизом

#### 5)Ангиопатией нижних конечностей

10. ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ В12-ДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ ДОСТАТОЧНО ВЫЯВИТЬ:

1) Гиперхромную, гипорегенераторную, макроцитарную анемию

2) Гиперхромную, гипорегенераторную, макроцитарную анемию и атрофический астрит

3) Гиперхромную, гипорегенераторную, макроцитарную анемию с определением в эритроцитах телец Жолли и колец Кебота

4) Гиперхромную, гипорегенераторную, макроцитарную анемию и мегалобластический тип кроветворения

5) Гиперхромную, гипорегенераторную, макроцитарную анемию с наличием гиперсегментированных лейкоцитов

**5.2. Основные понятия и положения темы Этиология**. Дефицит витамина В12 наступает в результа­те нарушения его всасывания. Всасывание вита­мина В12 может нарушиться по трем основным причинам: отсутствие секреции внутреннего фак­тора, поражение тонкой кишки и конкурентное поглощение большого количества витамина В12 в кишечнике. **Наиболее частая причина** нарушения всасы­вания витамина В12 - это атрофия слизистой же­лудка, при которой отсутствует секреция хлори­стоводородной кислоты, пепсина и внутреннего фактора. Именно эту форму и называли раньше пернициозной анемией. Атрофические изменения слизистой оболочки желудка могут быть след­ствием различных причин. В большинстве случаев витамин В12-дефицитной анемии речь идет об аутоиммунной атрофии слизистой желудка. У большинства больных так называемой пернициозной анемией в сыворотке крови обнаруживаются антитела, направленные против цитоплазмы париетальных клеток желуд­ка. Нарушение секреции внутреннего фактора из­редка может стать следствием токсического воз­действия на слизистую желудка, например алко­голя, особенно неразведенного спирта, при дли­тельном его употреблении. Витамин В12-дефицитная анемия развивается после тоталь­ной гастрэктомии. **Вторая по частоте причина** дефицита витами­на В12- нарушение его всасывания в кишечнике. Нарушено всасывание витамина В12 у больных, перенесших резекцию значительной части тощей кишки, у больных с тяжелым хроническим энтеритом, при целиакии, при тропическом спру, у больных с терминальным илеитом. Имеют место случаи нарушения всасывания витамина В12 при лимфомах кишечника, при радиационном по­ражении. **Конкурентный расход витамина В12** наблюда­ется при инвазии широким лентецом (Diphyllobothrium latum). Заражение человека дифиллоботриозом про­исходит при употреблении в пищу инвазированной рыбы. В России очаги дифиллоботриоза имеются в се­верных районах Красноярского края, в бассейнах рек Енисея, Оби, Лены, Индигирки, на Таймыре. Для своей жизнедеятельности Diphyllobotrium latum нуждается в значительном количестве ви­тамина В12. Большая часть витамина В12, содер­жащегося в пище, потребляется паразитом, а не всасывается. Для того чтобы развилась витамин В12-дефицитная анемия, требуется 4 - 5 лет пре­бывания широкого лентеца в кишечнике. Конкурентный расход витамина В12 наблюда­ется при так называемом синдроме слепой петли, когда в результате наложе­ния анастомоза остаются участки тонкой кишки, через которые не проходит пища. В этих участках накапливается большое количество кишечной микробной флоры, которая поглощает витамин В12. Такая же ситуация наблюдается при множе­ственном дивертикулезе тонкой кишки. В связи с тем, что витамин В12 содержится в пище только животного происхождения, возникает вопрос о возможности витамин В12-дефицитной анемии у вегетарианцев. Однако, если вегетариан­цы употребляют в пищу яйца и молочные продук­ты, они в какой-то мере обеспечивают себя вита­мином В12.

**Патогенез.** Изменения в кроветворении и клет­ках эпителия желудочно-кишечного тракта связа­ны с нарушением образования тимидина и, сле­довательно, с нарушением образования ДНК и таким образом с нарушением деления клетки. Клетки увеличиваются в размерах и несколько напоминают клетки эмбриона, что позволило пред­положить, что мегалобластное кроветворение - это возврат к эмбриональному кроветворению. Мегалобластное кроветворение было представ­лено как вариант нормального кроветворения. В настоящее время сходство мегалобластов с эмб­риональными красными ядерными клетками счи­тают чисто внешним. Патогенез неврологических нарушений при витамин В12-дефицитных анемиях сложен и пока изучен недостаточно. По всей вероятности, изме­нения в нервной системе не имеют отношения к нарушению синтеза ДНК, а связаны с нарушени­ем обмена жирных кислот.

**Клиническая картина**. При дефицита витамина В12 происходит поражение кроветворной ткани, пищеварительной и нервной систем. Постепенно у больного развиваются утом­ляемость, слабость, сердцебиение, иногда загрудинная боль (стенокардия), одышка при физичес­кой нагрузке. Больные нередко попадают в боль­ницу в кардиологическое или терапевтическое отделение с диагнозом «нестабильная стенокар­дия» или даже «инфаркт миокарда». Многие боль­ные в течение ряда лет перед проявлением ане­мии жалуются на частые поносы, диспепсические расстройства. Витамин В12-дефицитная анемия - это в основ­ном болезнь пожилых людей. В возрасте старше 60 лет дефицит витамина В12 встречается в среднем у каждого 50-го человека. Дефицит витамина В12 бывает и у молодых, но очень редко. Больные чаще бывают полными с одутлова­тым, а при выраженной анемии – бледно - желтуш­ным лицом. У большинства выявляется легкая желтушность склер. Иногда определяется субфебрильная температура. Некоторые пациенты жалуются на боль в язы­ке. На языке обнаруживаются участки воспаления, иногда афты, атрофия сосочков (язык Hunter). Так называ­емый лакированный язык встречается лишь у 10%. Вообще глоссит при анемии - не патогномоничный признак дефицита витамина В12. У ряда больных немного увеличена селезен­ка, а иногда и печень. Желудочная секреция у большинства пациентов с дефицитом витамина В12 резко снижена. При ФГС устанавливают атрофию слизистой оболочки желудка, подтверждаемую данными гистологического исследования. Характерным признаком дефицита витамина В12 является поражение нервной систе­мы (фуникулярный миелоз) - парес­тезии и нарушения чувствительности с постоян­ными легкими болевыми ощущениями, напомина­ющими покалывание булавками, ощущения холо­да, «ватных ног», ползания мурашек, онемение в конечностях; реже возникает опоясывающая боль, напоминающая табетическую. Нередко бывает мышечная слабость, возмож­ны мышечные атрофии. При прогрессировании про­цесса нарушаются поверхностная чувствитель­ность, способность отличать холодное от горяче­го, снижается болевая чувствительность. Пораже­ние может распространяться на живот и даже выше. Руки поражаются реже и меньше, чем ноги. В тяжелых случаях нарушается вибрационная и глубокая чувствительность. У некоторых больных теряется обоняние, слух, нарушается вкус. Иногда появляются психические отклонения, бред, слуховые и зрительные галлюцинации, опи­саны эпилептические припадки. В самых тяжелых случаях наблюдаются кахексия, арефлексия, стой­кие параличи нижних конечностей.

В12 – дефицитная и фолиево-дефицитные анемии

Эти два разные по этиологии и терапевтическим подходам анемии имеют общий патогенез и сходные гематологические проявления.

Дефицит витамина В12 является следствием недостаточного поступления его в кровь из кишечника. Всасывание витамина В12 возможно только в присутствии «внутреннего фактора» Кастла, вырабатываемого клетками дня желудка. Поэтому причиной нарушения всасывания могут быть атрофический гастрит (болезнь Аддисона – Бирмера), рак желудка, гастроэктомия. Недостаток поступления витамина В12 может быть вызван потреблением его микрофлорой (синдром « слепой кишки», дивертикулез толстого кишечника, инвазия широким лентецом, спастический колит). Хронические энтериты (типа спру), операции на тонком кишечнике также могут сопровождаться дефицитом витамина В12.

Фолиеводефицитная анемия может быть следствием хронических гепатитов, циррозов печени, хронического алкоголизма, особенно на фоне беременности, гемолитических анемий, приема некоторых медикаментов (противосудорожные, метотрексат, 6-меркаптопурин, гидроксимочевина).

Дефицит витамина В12 или фолиевой кислоты приводит к нарушению синтеза ДНК в клетках, что приводит к смене нормобластического типа кроветворения на мегалобластический в костном мозге, в результате которого образуются эритроциты большего диаметра (до 14 микрон) – мегалоциты, которые живут максимум 35-45 дней.

Вторая функция витамина В12 – участие в обмене жирных кислот. При дефиците витамина в12 накапливается метилмалоновая кислота, которая очень токсична для нервных клеток, вследствие чего развивается поражение ЦНС (фуникулярный миелоз). Клинический фуникулярный миелоз проявляется парастезиями кистей, стоп – симптом «перчаток» и «носков», шаткостью походки, полиневриты.

Кроме того при дефиците витамина В12 развивается атрофия слизистой ЖКТ (гентеровский глоссит, атрофический гастрит, энтерит, проктосигмоидит).

**Признаки макроцитарных анемий:**

1. Анализ крови:

а) панцитопения (эритроцитопения, лейкопения, тромбоцитопения)

б) высокий цветной показатель гиперхромия эритроцитов

в) макроцтитоз, мегалоцитоз, тельца Жолли, кольца Кегота.

Г) гиперсегментация ядер нейтрофилов, базофильная пункция эритроцитов

1. Верификация диагноза:

мегалопластический тип кроветворения в костном мозге

1. Возможен субфебриллитет, увеличение селезенки, повышение непрямого билирубина – проявление повышенного гемолиза эритроцитов
2. Характерен ретикулоцитарный криз 5-7 день терапии
3. Наличие гистоминоустойчивой ахлоргидрии
4. Положительный тест Шиллинга (низкая радиоактивность суточной мочи при даче радиоактивного витамина В12 внутрь)
5. Фуникулярный миелоз при В12 дефицитной анемии

**Дифференциальную диагностику** В12-дефицитной анемии проводят с другими анемиями, при которых, кроме снижения содержания эритроци­тов, снижается также уровень лейкоцитов и тром­боцитов и есть признаки повышенного гемолиза (повышение уровня билирубина, увеличение раз­меров селезенки). Повышенный гемолиз сочетается с тромбоци­топенией и лейкопенией при аутоиммунной панцитопении и при ПНГ. При аутоиммунной панцитопении чаще всего бывает положительным тест Кумбса, тромбоцитпения чаще дает геморрагичес­кий синдром, чем при дефиците витамина В12, чаще повышено содержание ретикулоцитов, а при нелеченном дефицитие витамина В12 содержание ретикулоцитов обычно снижено. В костном мозге при дефиците витамина В12 выявляются мегалобласты, при аутоиммунной панцитопении обнаруживаются нормальные эритрокариоциты. При ПНГ обнаруживается внутрисосудистый гемолиз (появление черной мочи, гемосидерина в моче, повышение свободного гемоглобина в плазме, снижение содержания гаптоглобина). Внутрисосудистый гемолиз не характерен для витамин В12- дефицитной анемии. В связи с по­стоянным выделением с мочой гемосидерина при ПНГ часто снижается содержание железа, и ане­мия бывает микроцитарной и гипохромной, а не макроцитарной и гиперхромной, как при дефици­те витамина В12. Дефицит витамина В12 чаще всего бывает у пожилых, тогда как дефицит фолиевой кислоты - преимуществен­но у молодых женщин и у детей. Недостаток в орга­низме фолиевой кислоты чаще всего наблюдает­ся у беременных женщин, если они не употребля­ют в пищу достаточное количество овощей и фрук­тов, не подвергшихся кулинарной обработке. При дефиците фолие­вой кислоты не бывает фуникулярного миелоза, желудочная секреция может быть снижена, одна­ко гистоминоупорная ахилия с атрофией слизис­той оболочки желудка нехарактерна. Диагности­ке помогает исследование содержания фолиевой кислоты и витамина В12в сыворотке крови, фоли­евой кислоты в эритроцитах, метилмалоновой кислоты в моче и сыворотке крови, изучение вса­сывания витамина В12. Наличие макроцитоза в периферической кро­ви заставляет проводить дифференциальный ди­агноз с некоторыми формами гемолитической анемии с большим количеством ретикулоцитов, так как ретикулоциты по своей величине, как пра­вило, больше зрелых эритроцитов. Иногда макроцитоз эритроцитов наблюдается при гепатитах, при механической желтухе, у боль­ных, перенесших спленэктомию. Характерно уве­личение размеров эритроцитов для больных апластической анемией как в период обострения, так и нередко в случае ремиссии. Увеличение размеров эритроцитов наблюда­ется при так называемом миелодиспластическом синдроме. При появлении в костном мозге мегалобластов необходимо проводить дифференциальную диагностику с острым лейкозом, эритромиелозом. Мегалобласты в костном мозге обнаруживают­ся при лечении цитостатическими препаратами - метотрексатом, цитозаром.

**Лечение:**

Витамин В12 1000 в сутки В/м или п/к до нормализации показателей красной крови (3-4 недели).

Поддерживающая терапия витамином В12 необходима пожизненно: один раз в две недели по 500 или один раз в месяц по 500 или курсовое профилактическое лечение один два раза в год по 500 ежедневно в течение 10-15 дней.

Гемотрансфузии показаны только по жизненным показаниям (кома, прекома, резко выраженная анемия без признаков комы, прекомы).

Кроме того при необходимости провести этиологическое лечение (оперативное лечение рака желудка, дегельминтизация, лечение энтеритов и т.д.).

Лечение дефицита фолиевой кислоты проводится в дозах от 1 до 30 мг в сутки, а также устранение причины.

**5.3. Самостоятельная работа по теме:**

- курация больных;

- заполнение историй болезни;

- разбор курируемых больных.

**5.4. Итоговый контроль знаний:**

- ответы на вопросы по теме занятия;

- решение ситуационных задач, тестовых заданий по теме.

**Контрольные вопросы по теме:**

1. Дифференциальная диагностика гиперхромных анемий

2. Заболевания, приводящие к дефициту витамина В12

3. Морфологические изменения костного мозга при В12дефицитной анемии

4. Каковы симптомы фуникулярного миелоза?

5. Что такое ретикулоцитарный криз при В12дефицитной анемии?

6. Лечение и вторичная профилактика при В12дефицитной анемии.

**Ситуационные задачи по теме:**

**Задача №1**

У больной жалобы на нарастающие общую слабость, вялость, одышку при ходьбе. Анамнез без особенностей. Кожные покровы, слизистые бледные с субиктеричностью. Язык гладкий, красный. Анализ крови: Нв 82г/л, эр. 2,2, ретикул. 62‰, тром. 11,2, лейк. 3,5, анизо-пойкилоцитоз, полисегментация ядер нейтрофилов. Железо сыворотки 27мкмоль/л, билирубин за счет непрямого 32 мкмоль/л. Проба Кумбса отрицательная.

1. Вероятный диагноз?

2. Особенности морфологии эритроцитов?

3. Проявления поражения ЦНС?

4. Изменения в миелограмме?

5.Тактика лечения.

**Задача №2**

Больной работает на рыбзаводе. В течение полугода жалуется на слабость, быструю утомляемость, боли в ногах при ходьбе, боли в желудке и в подвздошных областях, вздутие живота, тошноту, неустойчивый стул. При осмотре: бледен с желтушным оттенком. Живот мягкий, умеренно болезненный при пальпации в эпигастрии. В анализе крови: гемоглобин 83 г/л, эр. 1,9х1012, в формуле 8% эозинофилов.

1. Ваш предварительный диагноз?

2. Рассчитайте цветной показатель

3. Что является причиной анемии у этого больного?

4. Ваш план обследования?

5. Каков план лечения?

**Задача №3**

Больной, 69 лет, поступил в клинику с жалобами на: выраженную слабость, быструю утомляемость, одышку при ходьбе, сердцебиение, головокружение, жжение языка, снижение аппетита, поносы, боли и онемение в нижних конечностях, субфебрильную температуру.

Болен около 2-х лет, вначале на слабость и утомляемость не обращал внимания, затем появилась мышечная слабость, боль и онемение в нижних конечностях, в связи с чем обратился к врачу и был госпитализирован.

Объективно: состояние ближе к тяжелому, избыточного питания. Кожные покровы бледные с лимонным оттенком, склеры субиктеричны. Тоны сердца ослаблены, на верхушке выслушивается тихий дующий систолический шум, на яремной вене справа - "шум волчка", пульс -107 в мин., ритмичный, мягкий. Язык влажный, ярко красной окраски, гладкий - "лаковый" (из-за выраженной сглаженности сосочков), на слизистой щёк имеются единичные афты. Пальпируется нижний край печени, выступающий на 2,0 см из-под края рёберной дуги. Селезёнка не пальпируется. При поколачивании по грудине, рёбрам и большеберцовым костям больной ощущает болезненность.

Клинический анализ крови: эритроциты - 2,1 х 102 /л, Нв - 48 г/л, цв.п.- 1,4, ретикулоциты - нет, тромбоциты - 95 х 109 /л, лейкоциты - 3,0 х 109 /л, СОЭ - 35 мм/час. Гиперхромия эритроцитов, выражен анизоцитоз (макроциты, мегалоциты), пойкилоцитоз, найдены тельца Жолли, кольца Кебота, полисегментация нейтрофилов.

1. Выделите основные синдромы.
2. Поставьте диагноз
3. Что такое тельца Жолли, кольца Кебота?
4. Какие исследования необходимо провести для уточнения диагноза и этиологии заболевания?
5. Назначьте лечение.

**Задача №4**

Больная 68 лет, жалобы на общую слабость, одышку при ходьбе, плохой аппетит, чувство немения конечностей, шаткую походку, “ватные ноги”. Больна 6 месяцев. Кожные покровы бледные с желтушным оттенком. Тоны сердца приглушены, дующий систолический шум на верхушке. Язык со сглаженными сосочками, печень у края реберной дуги. Анализ крови: Нв 85г/л, ц.п. 1,2, ретик. 0,5‰, тромб. 45,8, лейк. 4,5, СОЭ 31мм/ч. Сывороточное железо, билирубин в норме.

1. Гематологическая характеристика анемии?

2. Какова причина «ватных ног» у больной?

3. Какое исследование необходимо для верификации диагноза?

4. Назначьте лечение

5. Каковы критерии эффективности лечения?

**Задача №5**

Больная, 60 лет, доставлена в клинику без сознания. Со слов родственников несколько лет жаловалась на резкую слабость, одышку, плохой аппетит. Несколько лет назад обследовалась в больнице, обнаружили анемию, лечилась стационарно. В результате лечения состояние несколько улучшилось. После этого не лечилась. Выписки из больницы не сохранилось. За несколько месяцев до поступления самочувствие больной ухудшилось, появилась слабость, одышка, отмечалось изменение походки, ухудшение аппетита, бледность. Объективно: состояние очень тяжелое, сознание отсутствует. Больная резко бледна. Кожа чистая, отеков нет. Органы дыхания - без особенностей. Сердце тоны глухие, нерезкий систолический шум над верхушкой. ЧСС 100 в мин. АД 90/60 мм.рт.ст. Язык малиновый со сглажнными сосочками. Пальпируется край селезенки. Гемоглобин 30 г/л эритроциты 0,75 х 1012 цв. Пок. 1,3. Анизоцитоз, макроцитоз, встречаются мегалоциты. В эритроцитах тельца Жолли и кольца Кэбота. Имеется лейко- и тромбоцитопения. В формуле полисегментированные гигантские нейтрофилы. СОЭ 60 мм. Сахар и мочевина в пределах нормы.

1. Объясните причину бессознательного состояния у больной.

2. Сформулируйте диагноз.

3. Как его подтвердить?

4. Чем объяснить увеличение селезенки?

5. Назначьте терапию.

**6. Домашнее задание для уяснения темы занятия (**Согласно методическим указаниям для внеаудиторной работы по теме следующего дня).

**7. Рекомендации по выполнению НИРС, в том числе список тем, предлагаемых кафедрой.**

**1**.Составить алгоритм дифференциальной диагностики гиперхромных анемий. 2.Факторы риска анемий. 3. Обмен витамина В12 и фолиевой кислоты в норме и при патологии

4. Принципы лечения витамином В12.

5. Дифиллоботриоз, распространение в Сибири

**8. Рекомендованная литература по теме занятия:**

**-обязательная**

1. Внутренние болезни : учебник : в 2 т. / ред. Н. А. Мухин, В. С. Моисеев, А. И. Мартынов. - 2-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2012. - Т. 1. - 672 с.

2. Внутренние болезни : учебник : в 2 т. / ред. Н. А. Мухин, В. С. Моисеев, А. И. Мартынов. - 2-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2012. - Т. 2. - 592 с.

3.Формулировка клинического диагноза (внутренние болезни, хирургические болезни, акушерство, гинекология) : метод. рекомендации для самостоят. работы студентов 4-6 курсов, обучающихся по специальности 060101 - Лечебное дело / сост. И. В. Демко, Д. Б. Дробот, О. В. Первова [и др.] ; ред. И. В. Демко ; Красноярский медицинский университет. - Красноярск : КрасГМУ, 2014. - 29 с.

4. Лекарственные средства : (сб. рецептов, изучаемых на циклах внутренние болезни, профпатология, эндокринология, хирургические болезни, акушерство и гинекология для самостоят. работы студентов 4-6 курсов, обучающихся по специальности 060101 - Лечебное дело): метод. пособие / сост. И. В. Демко, С. Ю. Никулина, И. И. Черкашина [и др.] ; Красноярский медицинский университет. - Красноярск : КрасГМУ, 2014. - 118 с.

**- дополнительная**

1. Атлас гематологии.Андерсон Ш/под ред. В.П.Сапрыкина; пер.с англ. И.А. Поповой
2. Дополнительные методы обследования больного в терапевтической практике (в 2-х Ч.): учебное пособие для студентов / Поликарпов Л.С., Балашова Е.В., Карпухина Е.О. и др.- Красноярск: тип.КрасГМУ, 2011.-
3. Внутренние болезни. 333 тестовые задачи и комментарии к ним: учеб.пособие/ В.И.Маколкин, В.А.Сулимов, С.И.Овчаренко.- .- М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010.-
4. 10. Моисеев, В.С. Внутренние болезни с основами доказательной медицины и

**- электронные ресурсы**

1. ЭБС КрасГМУ "Colibris";

2. ЭБС Консультант студента;

3. ЭБС Университетская библиотека OnLine;

4. ЭНБ eLibrary