



A megaloblastos vérképzéssel járó makrocytás anaemiák a hiányanaemiák közé tartoznak és pedig vagy a B<sub>12</sub>-vitamin, vagy a folsav hiányának, esetleg e két anyag kombinált hiányának következményei. Ezek az anaemiák a hiányzó anyag(ok) pótlásával jól befolyásolhatók.

A megaloblastos anaemiák közül a mi viszonyaink között az intrinsic faktor hiányán alapuló Addison-Biermer kór (B<sub>12</sub>-vitaminhiány) és a folsav-szükséglet fokozódásán alapuló terhességi megaloblastos vérszegénység fordul elő *viszonylag* gyakrabban. A többi megaloblastos anaemia (*Diphyllobothrium latum* infestatio, gastrectomia utáni B<sub>12</sub>-hiány, ill. elégtelen folsav-bevitel, vagy a folsav-felhasználás zavarán alapuló folsavhiány) rendkívüli ritkaságnak számít.

*Normoblastos vérképzéssel* járó makrocytás anaemiák különféle kóros folyamatok során alakulhatnak ki, leggyakrabban haemolytikus betegségekben és heveny vézést követően. Ezekben kívül számos olyan betegségben, amelyben a vérszegénység egyébként *normocytás* és *normochrom* szokott lenni, esetenként *mérsékelt makrocytosis*, ill. *hyperchromia* is előfordul. Ilyenek például egyes idült májbetegségek, a csontvelő infiltrációjával járó különféle kóros folyamatok (rákos csontvelői metastasisok, myelosclerosis, myeloma multiplex, malignus lymphomák), továbbá a heveny fehérvérűség bizonyos esetei, a sideroblastos és az aplastikus anaemia stb.

A megaloblastos vérképzés során kialakuló makrocyták jellegzetesen *oválisak* (ovalomakrocytosis), a normoblastos vérképzés folyamán ezzel szemben mindig kerek makrocyták keletkeznek. Ezekben az utóbb említett makrocytás-hyperchrom anaemiákban a B<sub>12</sub>-vitamin és a folsav *hatástalan*. Az ilyen vérszegénységet csak az alapbetegség kezelésével lehet valamelyest befolyásolni.

A fentiekből egyértelműen következik, hogy amennyiben a betegnek makrocytás (hyperchrom) vérszegénysége van, úgy első dolgunk annak megállapítása, hogy a vérképzés megaloblastos, vagy normoblastos típusú-e. Ezt biztonsággal csak a csontvelő vizsgálatával tudjuk eldönteni. A sternum-punkció elvégzése előtt B<sub>12</sub>-vitamint vagy folsavat adni nem szabad, mert az esetleges megaloblastos csontvelőt igen gyorsan normoblastossá változtatják vissza. A pontos diagnosis felállítása érdekében az iránt is érdeklődnünk kell, hogy nem részesült-e a beteg már a vizsgálatot megelőzően ilyen kezelésben.

#### *A megaloblastos vérképzés jellemzői*

A vérben: (1) ovalomakrocytás anaemia, (2) mérsékelt neutropenia a granulocyták egy részének hypersegmentációjával, (3) enyhe fokú thrombocytopenia.

A csontvelőben: (4) megaloblastos hyperplasia, (5) óriás metamyelocyták, (6) hypersegmentált magvú megakaryocyták.

A ferrokinetika alakulása: (7) a plasma vasszintje nő (egyidejű vashiányban normális lehet), (8) az erythropoesis jelentékeny hányada ineffektív és (9) a vas felhalmozódik a csontvelő reticulumsejtjeiben és a RES más helyén. Végül: (10) a vörösvérsejtek élettartama mérsékeltlen csökken.

Ha a csontvelő megaloblastosnak bizonyul, úgy azt kell megállapítanunk, hogy az anemia B<sub>12</sub>-vitaminhiány vagy folsavhiány következménye-e, ill. hogy a két tényező kombinált hiányáról van-e szó.

A *B<sub>12</sub>-vitaminhiány kimutatásának* fontos eszköze a serum *B<sub>12</sub>-szintjének* meghatározása. (A metilmalonylsav kiürülésének vizsgálatát csak kevés helyen végzik.) A hiányt szinte mindig a *vitamin felszívódási zavara* okozza. A vitamin-bevitel csökkenése mint a hiány oka a mi körülményeink között kivételesen ritka.

A felszívódási zavar lehet (1) az *intrinsic faktor hiányának*, (2) a bélnyálkahártya csökkent absorptív kapacitásának és (3) *B<sub>12</sub>-igényes mikroorganizmusok*, ill. bélféreg kompetitív hatásának a következménye. A hiány okának tisztázására mindenekelőtt a *radioaktív B<sub>12</sub>-vitamin felszívódásának vizsgálata* szolgál. Ennek több módja lehetséges: Oralisan beadott kis adag <sup>57</sup>Co-tal jelölt *B<sub>12</sub>-vitamin felszívódását* vizsgálhatjuk (a) a vizelet aktivitásának, (b) a plasma radioaktivitásának, (c) a máj felett mért aktivitásnak (a *B<sub>12</sub> raktározásának főhelye a máj*) mérésével, (d) egész-test számlálással és (e) a széklet radioaktivitásának meghatározásával. Ezek közül a vizelet-aktivitás mérése (a Schilling próba) viszonylag a leggyorsabb és a legegyszerűbb, ezért a gyakorlati munka számára ez a leginkább megfelelő.

A *Schilling próbát* úgy végezzük, hogy a vizsgálandó betegnek 1 µg *radioaktív B<sub>12</sub>-vitamint* adunk *oralisan* és ezzel párhuzamosan nagy adag (1 mg) *jelöletlen B<sub>12</sub>-vitamint* fecskendezünk be neki. A *felszívódott* radioaktív *B<sub>12</sub>-vitaminnak* kb. harmadrésze ürül ki a vizelettel 24 óra alatt. Normálisan a dosisnak legalább 10<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-át találjuk meg az egy nap alatt kiürített vizeletben. Addison-Biermer kórbán a kiürített aktivitás rendszeren kisebb mint a dosis 5<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-a, bár olykor előfordul, hogy ennél valamivel nagyobb aktivitás (6—7<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-os) kerül excretióra.

Ha a vizsgált személy vizeletének radioaktivitása a dosis 10<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-ánál nagyobb (a *B<sub>12</sub>-vitamin felszívódási zavara kizárható*), úgy további vizsgálatokra nincs szükség. Ha azonban a vizelet aktivitása a normálisnál kisebb, úgy (legalább 48 órás várakozás után) a próbát megismételjük, de ekkor a radioaktív *B<sub>12</sub>-vitaminnal* együtt *intrinsic faktort* is adunk a vizsgálandó személynek. Amennyiben a vizelet aktivitása most normálisnak bizonyul, úgy megállapíthatjuk, hogy az első vizsgálat során kapott kóros eredmény az *intrinsic faktor hiányának* volt a következménye. (Az *intrinsic faktor hiányát* okozhatja az *anaemia perniciosa*n kívül a *totalis* vagy *partialis gastrectomia* is. Az utóbbi esetben ugyanis az el nem távolított gyomormirigyek *atrophiája* szokott bekövetkezni.) Ha a második próba eredménye kóros, úgy a *felszívódás zavarának* más oka van (nem az *intrinsic faktor hiánya*). Pl. a *bélnyálkahártya absorptív kapacitásának* csökkenése (*malabsorptiós syndroma*), vagy *B<sub>12</sub>-igényes baktériumflóra*, ill. *bélféreg* okozta *felszívódási zavar*.

A *Schilling próba hibaforrása* lehet a pontatlan vizeletgyűjtés vagy a vizsgált személy valamely betegsége (pl. idült vesebetegség). Utóbbi esetben a *felszívódás vizsgálható* a plasma radioaktivitásának mérése útján.

A *Schilling próba* újabb változatában szabad és *intrinsic faktorhoz* kötött radioaktív *B<sub>12</sub>-t* együtt adunk a betegnek. A szabad *B<sub>12</sub>-t* <sup>58</sup>Co-tal, az *intrinsic faktorhoz* kötött *B<sub>12</sub>-t* pedig <sup>57</sup>Co-tal jelöljük. A kétféle kobalt-izotóp excretiója külön-külön mérhető és így az *intrinsic faktor hatása*, ill. *hatástalansága* egyetlen vizsgálattal megállapítható.

A *folsavhiány kimutatására* a savó és/vagy a vörösvérsejtek *folsavkoncentrációjának* meghatározását használjuk. A *formiminoglutaminsav (FIGLU)* excretiós tesztet, amely egyaránt adhat hamis negatív és hamis pozitív eredményt, mind ritkábban végzik. Kiegészítő diagnosztikus eljárásként szóbajön, minthogy

(a terhességet kivéve) megaloblastos anaemiában a negatív eredmény kizárja a folsavhiány lehetőségét.

A *serum folsavkoncentrációját* meghatározhatjuk mikrobiológiai vagy radioizotópos eljárással. Az utóbbi értéke még nem tisztázódott egyértelműen. A mikrobiológiai eljárással nyert normális értékek is jelentősen szórnak (átlagérték: 10  $\mu\text{g/l}$ ; szélső értékek: 6—21  $\mu\text{g/l}$ ). Ennek okát valószínűleg a vizsgált személyek eltérő táplálkozási körülményeiben kell keresnünk. Folsavhiányos megaloblastos vérszegénységben a folsavszint mindenképpen alacsonyabb, mint 4  $\mu\text{g/l}$ . Klinikailag manifeszt folsavhiányban általában 3  $\mu\text{g/l}$ -nél kisebb folsavkoncentrációt találunk.

A *vörösvérsejtek folsav-koncentrációjának* meghatározását megbízhatóbbnak tartják, mint a serum folsav-koncentrációjáét. A vörösvérsejtek folat-szintje a serum-szint 10—20-szorosát teszi ki, és az alacsonyabb folat-koncentráció elég jól tükrözi a *szöveti* folsavhiányt, még a megaloblastos vérszegénység kifejlődése előtt.

Folsavhiányhoz vezethet: (1) elégtelen folsavbevitel, (2) malabsorptio, (3) fokozott folsavszükséglet és (4) a folsavfelhasználás zavara.

Az *elégtelen folsavbevitel* és a *felszívódási zavar* a fejlődő országokban fontos aetiologiai tényező. A folsavbevitel elégtelensége részben a táplálkozás szegényességének, tehát gazdasági okoknak a következménye, részben azonban a helytelen konyha-technikáé (hosszú ideig tartó főzés!) A táplálék folsavtartalma a napi szükséglethez viszonyítva kicsiny. A csekély folsav-bevitelhez társulhat a nem ritka felszívódási zavar (pl. trópusi sprue). Gyakori a kombinált B<sub>12</sub>-vitamin és folsavhiány.

Fejlett országokban az elégtelen bevitelen alapuló folsavhiány inkább csak az öreg, magukra hagyott, rosszul táplálkozó emberek, továbbá az alkoholisták, valamint az étvágytalan idült betegek körében fordul elő.

A *fokozott folsav-szükséglet* következtében kialakuló folsavhiány viszonylag gyakori terheseken, szoptató anyákon és olyan betegségekben, amelyek a folsavszükséglet fokozódásával járnak (pl. haemolytikus anaemiák, malignus betegségek, hyperthyreosis).

A *folsav-felhasználás zavarát* főleg folsav-antagonisták (pl. methotrexat, trimethoprim stb.) idézik elő. Ezek a dihydrofolat reductase működését függesztik fel és így a folatok nem tudnak a biológiailag aktív formába (tetrahydrofolatok) átalakulni. Elősegíti a hiány kialakulását, ha egyéb tényezők (rossz táplálkozás, terhesség, malabsorptio, malignus betegségek) is közrejátszanak.

Megzavarhatja a folsav-anyagcserét az anticonvulsív hatású gyógyszerek szedése is. A pathomechanizmus nem teljesen tisztázott. Esetleg a táplálékban foglalt konjugált folatok felszívódási zavaráról van szó.

#### *A B<sub>12</sub>-vitaminhiány és a folsavhiány közös megnyilvánulásai*

- megaloblastos vérképzés következményes (ovalo-)-makrocytosissal
- glossitis

### A B<sub>12</sub>-vitaminhiány specifikus megnyilvánulásai

- perifériás neuropathia és a gerincvelő subacut kombinált degenerációja
- a serum B<sub>12</sub>-vitaminszint csökkenése

B<sub>12</sub>-vitaminhiányban a megaloblastos makrocytás anaemia, a glossitis és az idegrendszeri syndroma kifejlődhet együtt és külön-külön. Vannak betegek, akik vérszegények, de nincs glossitisük és nincsenek idegrendszeri tüneteik, valamint olyanok is (igen ritkán), akiken csak idegrendszeri tünetek fejlődtek ki és vérszegénységük enyhe fokú, vagy egyáltalán nincs anaemiájuk. Az anaemia tehát nem obligát tünete a B<sub>12</sub>-vitaminhiánynak.

Anaemia perniciosában a pentagastrin vagy histamin refrakter achlorhydria állandó lelet. A gyomor sav-viszonyainak vizsgálata diagnosztikai szempontból nélkülözhetetlen. Különösen fontos a vizsgálat az anaemia perniciosás és más megaloblastos anaemiák elkülönítésében.

Anaemia perniciosás betegeken legalább félévenként klinikó-haematologiai ellenőrző vizsgálatokat kell végezni. E vizsgálatok célja (1) a kezelés eredményességének ellenőrzése és (2) egy esetleges gyomor-carcinoma korai felismerése.

A relapsus korai jele lehet glossitisre utaló panaszok vagy paraesthesiák jelentkezése, ill. makrocytosis kialakulása (mielőtt még anaemia kifejlődött volna).

A gyomorrák háromszor gyakoribb anaemia perniciosás betegek körében, mint az azonos életkorú átlag-populáción belül. Carcinoma kialakulására felhívhatja figyelmünket a perniciosás beteg étvágytalansága, fogyása, vagy bizonytalan hasi panaszai (különösen, ha ilyen panaszai addig nem voltak); ezen kívül figyelmeztethet bennünket a haemoglobin-szint csökkenése és hypochromia kialakulása (occult vérzés!) és a vérsajt-süllyedés gyorsulása. Carcinoma gyanúja esetén mindig meg kell vizsgálni, hogy nincs-e rejtett vérzés, ill. mindig el kell végezni a gyomor röntgen- (és szükség esetén endoscopos) vizsgálatát is.

### Az egyidejű vashiány hatása a megaloblastos anaemia morphologiai képe

A vas, a B<sub>12</sub> és a folsav kombinált hiánya leginkább táplálkozási elégtelenség következtében, ill. gastrectomia után vagy malabsorptiós syndroma esetén fordul elő.

A vas és a folsav kombinált hiánya viszonylag gyakrabban terheseken és szoptató anyákon észlelhető. (A B<sub>12</sub>-hiány terheseken kivételes ritkaságnak számít!)

A vérképet az egyidejű vashiány kétféle módon befolyásolhatja: (1) kialakulhat ún. *dimorph vérkép* annak következtében, hogy két sejt-populáció van jelen a vérben, és pedig egy ovalomakrocytás és egy hypochrom-mikrocytás populáció. (2) Előfordulhat azonban az is, hogy ilyen jellegzetes morphologiai kép nem alakul ki és a vörösvérsejtek csak mérsékelten (nem feltűnően) nagyobbak a normális sejteknél, vagy az erythrocyták többsége normochrom és normocyta és csak kevés makro- és mikrocyta látható a kenetben. Ilyenkor a vö-

rösvérsejtek átlagos haemoglobin-tartalma nemigen tér el a normális értékektől. Az ilyen perifériás vérkenet a gyakorlatlanabb vizsgálót nehéz feladat elé állítja. Kombinált hiányállapot lehetőségére felhívhatja a figyelmét, ha néhány ovalomakrocytát vagy hypersegmentált granulocytát talál a kenetben.

A csontvelői kép sem tipikus, ha B<sub>12</sub>- vagy folsavhiány vashiánnyal kombinálódott. A megaloblastos jellegű morfológiai elváltozásokat a vashiány nagyrészt elkendőzi és a tipikus megaloblastok helyett többnyire ún. intermediér megaloblastokat találunk a csontvelői kenetben. Az óriás metamyelocyták és a hypersegmentált megakaryocyták azonban többnyire ilyenkor is megtalálhatók a sternumpunctatumban.

*Ha a csontvelői vérképzés normoblastos, úgy az alapbetegséget, mint a vérképzési zavar okát kell tisztázni.*

Az alapbetegségre legtöbbször már a klinikai kép alapján levonhatunk bizonyos következtetéseket (heveny vérzés, haemolysis, májbetegség, myxoedema stb.), a végleges kórismét pedig a feltételezett diagnosis-nak megfelelő további vizsgálatokkal kell alátámasztani.

Makrocytás vérszegény beteg vizsgálatának vázlatát a 14. táblázatban, a differenciáldiagnosztikai eljárásokat pedig a 15. táblázatban foglaltuk össze.

\*

#### 14. táblázat

##### *Megaöoblastos-makrocytás vérszegény beteg vizsgálatának vázlata*

##### *Körelőzmény*

Életkor

A tünetek keletkezésének ideje

Glossitis? (nyelvégés)

Idegrendszeri panaszok (paraesthesia, az alsó végtag gyengesége, ataxia, vizelési panaszok stb.)

Hasménés?

Táplálkozás, alkohol-fogyasztás?

Terhesség, szülés?

Trópusi tartózkodás?

Gyógyszerszedés?

Hasi műtét?

##### *Fizikális vizsgálat*

Tápláltsági állapot

Sclera (icterus?)

Nyelv (acut vagy chronikus glossitis)

Has (hepatomegalia, splenomegalia. műtéti heg)

Perifériás és központi idegrendszeri tünetek (subacut kombinált gerincvelő-degeneratio)

##### *Egyéb vizsgálatok*

Vérkép-, csontvelővizsgálat (incl berlini-kék reakció)

Serum B<sub>12</sub>-vitaminszint

Serum (ill. vörösvérsejt) folsavszint

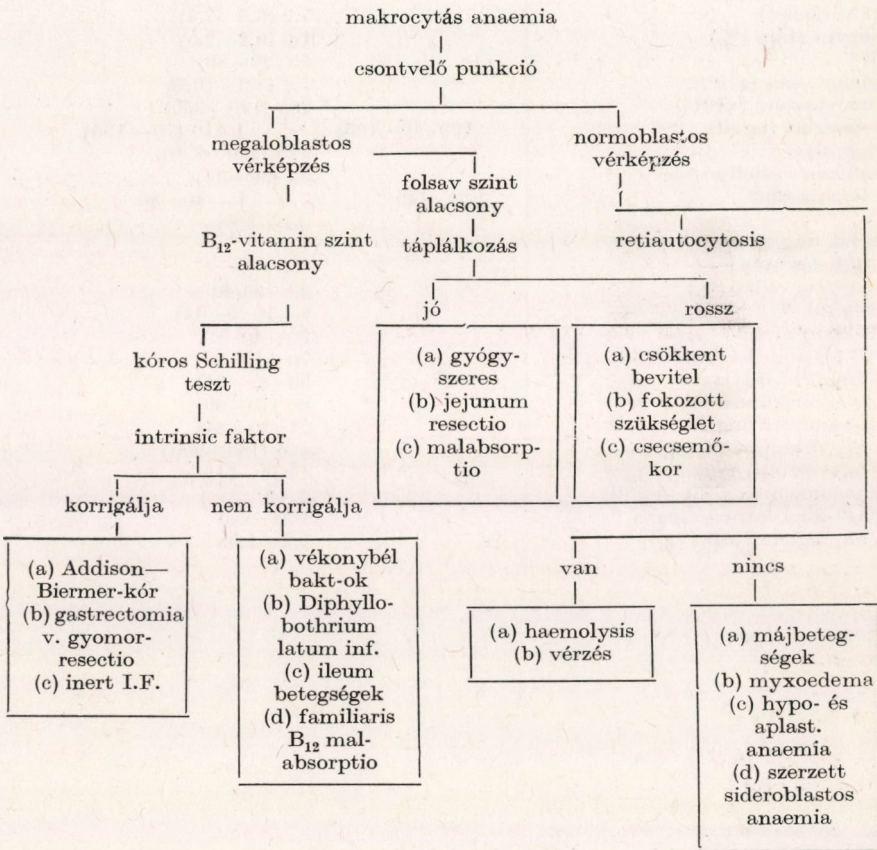
Próbareggeli (pentagastrinnal vagy histaminnal)  
 Radioaktív B<sub>12</sub>-vitamin absorptiós teszt (Schilling próba)  
 Gyomor- és bél-röntgen vizsgálat  
 (Jejunum-biopszia — kivételesen)

**Therapiás válasz**

serum vasszint csökkenés  
 serum bilirubinszint normalizálódás  
 reticulocytosis, vörösvérsejt-szám, ill. haemoglobin-szint emelkedés

15. táblázat

Differenciáldiagnosztikai eljárások makrocytás vérszegénységben



A fontosabb laboratóriumi vizsgáló eljárások normális értékei  
(átlagérték és szélső értékek)

	férfi	nő
vörösvérsejt-szám ( $\times 10^{12}/l$ )	5,11 (4,4—5,9)	4,51 (3,8—5,2)
haemoglobin-szint (g/dl)	16,0 (14,2—17,8)	14,5 (12,7—16,3)
haematokrit (l/l)	0,46 (0,40—0,52)	0,41 (0,37—0,46)
MCV (fl)	85 (77—93)	
MCH (pg)	30—32 (27—34)	
MCHC (g/dl)	32—34 (31,5—35,8)	
átl. vvs-átmérő ( $\mu m$ ) (festett vérkenet)		7,2 (6,5—7,8)
reticulocytaszám (%) ( $\times 10^9/l$ )		1,0 (0,2—2,0)
fehérvérsejtszám ( $\times 10^9/l$ )		50 (20—80)
thrombocytaszám ( $\times 10^9/l$ )		7,2 (4,0—10,5)
serum-vasszint ( $\mu g/dl$ )	120 (80—165)	250 (150—350)
TVK ( $\mu g/dl$ )		110 (70—155)
A transferrin vastelítettsége (%)		320 (290—350)
serum ferritinszint ( $\mu g/l$ )	120—140	32 (30—37)
vizelet-vas (mg/24 óra) (DFO terhelés után)		40—60
radiovas-felszívódás (%)		(12—300)
$^{57}Co$ -excretio (%)		0,4—1,0
vvs-PP-koncentráció ( $\mu g/dl$ vvs)		20—35/40
radiovas plasma-clearance félidő (perc)		8—10 (5—14)
PVTR (mg/24 óra)		20—40
radiovas incorporatio (%)		70—130
vvs vas-turnover (mg/24 óra)		30 (23—35)
serum $B_{12}$ -vitaminszint (ng/l)		80 (70—90)
serum folsavszint ( $\mu g/l$ )		24 (20—24)
serum haemoglobin-szint (mg/dl)		450 (160—900)
vvs folsav-koncentráció ( $\mu g/l$ )		10 (6—21)
serum haptoglobin-szint (g/l)		2—*
		160—640
		0,3—2,0

## A tradicionális mértékegységek értékének átszámítása SI-egységekre

	tradicionális	szorzószám	SI-egység
haemoglobin-konc. serum vasszint	g/100 ml $\mu\text{g}/100 \text{ ml}$	1,0 1,0 0,179	g/dl $\mu\text{g}/\text{dl}$ $\mu\text{mol}/\text{l}$
TVK	$\mu\text{g}/100 \text{ ml}$	1,0 0,179	$\mu\text{g}/\text{dl}$ $\mu\text{mol}/\text{l}$
serum transferrin	mg/100 ml	0,01	g/l
MCHC	%		g/dl
MCV	$\mu\text{m}^3$		fl
MCH	pg		pg
haematokrit	%	0,01	l/l
vörösvérsejtszám	per $\text{mm}^3$	$10^6$	érték $\times 10^{12}/\text{l}$
fehérvérsejtszám	per $\text{mm}^2$		érték $\times 10^9/\text{l}$
thrombocytaszám	per $\text{mm}^3$		érték $\times 10^9/\text{l}$
vvs-PP	$\mu\text{g}/100 \text{ ml}$	0,018	$\mu\text{mol}/\text{l}$
reticulocytaszám	%	0,01	arányszám
	per $\text{mm}^3$	$10^6$	per l
serum bilirubin	mg/dl	17,1	$\mu\text{mol}/\text{l}$
serum folsav	ng/ml	1,0	$\mu\text{g}/\text{l}$
		2,27	nmol/l
serum haptoglobin	mg/100 ml	0,01	g/l
serum B <sub>12</sub> -vitamin	pg/ml	1,0	ng/l
		0,738	pmol/l

## IRODALOM

1. Addison, G. M., Beamish, M. R., Hales, C. N.: An immunoradiometric assay for ferritin in the serum of normal subjects and patients with iron deficiency and iron overload. *J. Clin. Pathol.* 1972, 25, 326—329.
2. Bekier, A., Holdener, E.: Der 57 Co-Excretions- und Resorptionstest in der Diagnose der Eisenmangelanämie. *Nucl. Med.* 1976, 15, 126—130.
3. Bernát I.: Ozena — a manifestation of iron deficiency. Pergamon Press, Oxford, 1965.
4. Bernát I.: A vérszegénység. I—II. köt. Akadémiai Kiadó, Budapest, 1974, 1975.
5. Bernát I.: A vasanyagcseréről röviden. Medicina, Budapest, 1979.
6. Bezwoda, W. R., Bothwell, T. H., Torrance, J. D., MacPail, A. P., Charlton, R. W.: The relationship between marrow iron stores, plasma ferritin concentration and iron absorption. *Scand. J. Haemat.* 1979, 22, 113—120.
7. Cavill, I., Ricketts, C.: Erythropoiesis and iron kinetics. *Brit. J. Haemat.* 1978, 38, 433—437.
8. Dallman, P. R., Beutler, E., Finch, C. A.: Effects of iron deficiency exclusive of anaemia. *Brit. J. Haemat.* 1978, 40, 179—184.
9. Fairbanks, V. F., Beutler, E.: Iron deficiency. In: Williams, W. J.: Hematology. McGraw-Hill, New York, 1977.
10. Göltner, E.: Iron requirement and deficiency in menstruating and pregnant women. In: Kief, H.: Iron metabolism and its disorders. Excerpta Medica, Amsterdam, 1975.
11. Gruchy, De G. C.: Clinical haematology in medical practice. Blackwell, Oxford, 1978.
12. Hollán Zs.: Haemoglobinok és haemoglobinopathiák. Akadémiai Kiadó. Budapest, 1972.
13. Jacobs, A., Miller, F., Wordwood, M., Beamish, M. R., Wardron, C. A.: Ferritin in the serum of normal subjects and patients with iron deficiency and iron overload. *Brit. med. J.* 1972, 4, 206—208.

14. Konopka, L., Hoffbrand, A. V.: Haem synthesis in sideroblastic anaemia. Brit. J. Haemat. 1979, 42, 73—83.
15. Oertel, J., Bombik, B. M., Stephan, M., Gerhartz, H.: Ferritin in bone marrow and serum in iron deficiency and iron overload. Blut, 1978, 37, 113—117.
16. Orr, J. S., Morton, P. W., Hutcheon, A. W., Dagg, J. H.: Erythropoiesis and iron kinetics. Brit. J. Haemat. 1979, 42, 155—158.
17. Simonovits I., Lányi K., Bognár J., Garancsy L.: Epidemiológiai vizsgálatok anaemiára és vashiányra Magyarországon. Transfusio, 1977, 10. 39—57.
18. Valberg, L. S., Sorbie, J., Lorbett, W. E.: Cobalt test for the detection of iron deficiency anemia. Ann. intern. Med. 1972, 77, 181—187.
19. Wintrobe, M. M., Lee, G. R.: Clinical hematology. Lea-Febiger, Philadelphia, 1974.

*Бернат И.*, полковник м/с в отст.

## ПРАКТИЧЕСКИЕ ВОПРОСЫ ИССЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ С АНЕМИЕЙ. IV. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ГИПОХРОМНЫХ МАКРОЦИТАРНЫХ АНЕМИЙ

Автор рассматривает вопросы дифференциальной диагностики гиперхромных макроцитарных анемий. Подробно занимается особенностями дефицитных анемий, возникающих при мегалобластном кроветворении, их общими и различительными проявлениями и методами их распознавания. Перечисляет наиболее частные причины макроцитарных анемий, возникающих при нормобластном кроветворении. Описывает ход исследования больного с гиперхромной анемией. В заключение сообщает нормальные величины важнейших лабораторных показателей и метод перевода традиционных единиц на SI.

*Dr. Iván Bernát* Obst. d. Med. Dienstes a. D.:

## PRAKTISCHE FRAGEN DER UNTERSUCHUNG DES ANÄMISCHEN PATIENTEN IV. TEIL. DIE DIFFERENTIALDIAGNOSE DER BLUTARMUT. DIE UNTERSCHIEDUNG DER HYPERCHROMEN MAKROZYTENANÄMIEN.

Es werden die Fragen der Differentialdiagnose der hyperchromen Makrozytenanämien behandelt. Man beschäftigt sich eingehend mit den charakteristischen Zügen der Mangelanämien mit megaloblastöser Blutbildung, ihren gemeinsamen, bzw. spezifischen Erscheinungen und der Art ihrer Unterscheidung. Es wird kurz auf die vom praktischen Gesichtspunkt her wichtigsten Ursachen der Makrozytenblutarmut mit normoblastöser Blutbildung hingewiesen. Der Gang der Untersuchung beim hyperchromen anämischen Patienten wird umrissen. Endlich werden die Normalwerte der wichtigsten Laboruntersuchungen und die Umrechnung der traditionellen Masseinheiten in SI-Werte mitgeteilt.