

**В12-ДЕФИЦИТНЫЕ
И
ФОЛИЕВОДЕФИЦИТ
НЫЕ АНЕМИИ**

Классификация анемий

Анемии:

- постгемморрагические
- гемолитические
- вследствие нарушения кровообращения(**дефицитные анемии**)

Дефицитные анемии-группа анемий, имеющих сходные механизмы развития, и возникающих при дефиците какого-либо вещества, необходимого для нормального кроветворения. При этом нарушается или полностью прекращается эритропоэз.

Витамин В12

Витаминами В12 называют группу кобальтсодержащих биологически активных веществ, называемых **кобаламинами**. Самое большое количество витамина В12 содержится в продуктах животного происхождения, особенно в печени. Морепродукты, такие как осьминог, крабы, лосось, скумбрия и треска, также имеют высокое содержание этого витамина.

Говядина, свинина, баранина и мясо кролика легко могут восполнить потребность организма в витамине В12, как и сыр, куриные яйца и молочные продукты, особенно сметана.



Дефицит витамина В12

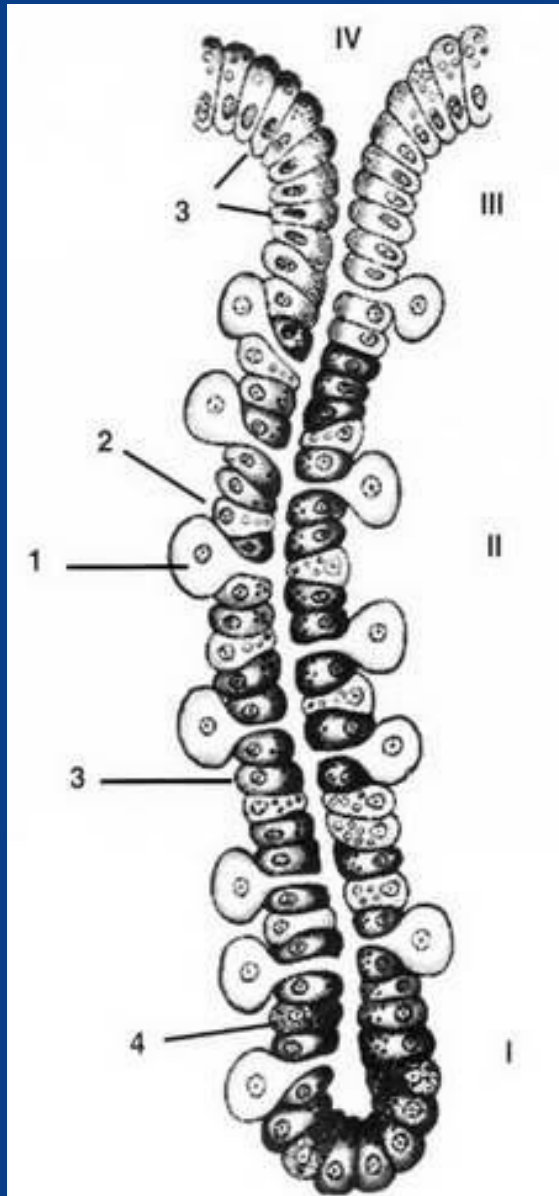
При дефиците витамина В12 и фолиевой кислоты имеют место нарушения образования ДНК и РНК, развивается анемия, характеризующаяся наличием мегабластов в крови - **В12-дефицитная анемия**.

Дефицит витамина В12 приводит к нервным расстройствам, мышечной дисфункции.

Кроме того этот витамин необходим для усвоения других витаминов группы В.

Участие витамина В12 в эритропоэзе

Кобальт(вне организма,мясо или молоко) => в желудке связывается с белком R => **кобаламин** => в 12-типерстную кишку => связывается с **фактором Касла**(гастромукопротеин) => белково-витаминный комплекс => в подвзодшную кишку => связывается со специальными клеточными рецепторами => фактор Касла разрушается, а кобаламин всасывается, связываясь с **транскобаламином** => поступает в печень => активация **фолиевой кислоты** => витамин В12 и фолиевая кислота поступают в костный мозг => нормальный эритропоэз



Формы кобаламина:

- ⦿ **Метилкобаламин** (обеспечивает нормальное функционирование ДНК и нормализует мегалобластное кроветворение)
- ⦿ **Аденозилкобаламин** (влияет на превращение метилмалонового коэнзима А в сукцинил-коэнзим-А, => способствует введению С-атомов в липидные образования нейронов)

Пернициозная анемия (Аддисона-Бирмера)

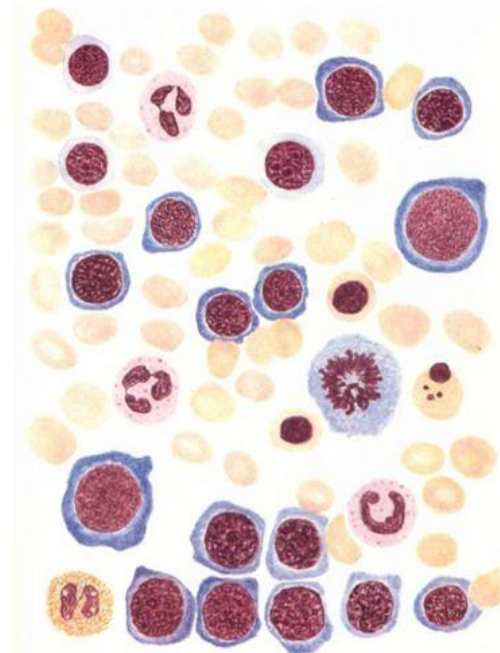
К этой болезни ведет эндогенная недостаточность витамина В12 и/или фолиевой кислоты вследствие нарушения секреции фактора Касла.

Дефекты ДНК определяют нарушения митотически активных клеток, в частности-эпителиальных клеток ЖКТ, что проявляется атрофическим гастритом и ярко-малиновым цветом языка.

Картина периферической крови при
В12-дефицитной анемии



Костномозговое кроветворение при
В12-дефицитной анемии в ремиссии





Этиология и патогенез

Развитие болезни обусловлено:

- ⦿ выпадением секрети гастромукопротеина из-за неполноценности фундальных желез желудка.
- ⦿ аутоимунными процессами(3 типа АТ, которые блокируют):
 - соединение В12 с гастромукопротеином;
 - комплекс фактора Касла с В12;
 - париетальные клетки.

Патологическая анатомия

- ⦿ Бледность кожных покровов;
- ⦿ Развитый подкожный жировой слой;
- ⦿ В ЖКТ-атрофические изменения, язык гладкий, блестящий(гунтеровский глоссит);
- ⦿ Печень увеличена;
- ⦿ В костном мозге-незрелые формы эритропоэза(эритро-, нормо- и мегабласты);
- ⦿ Селезенка увеличена