

Лекция 15. В12- и фолиево- дефицитная анемии



Относятся к мегалобластическим
анемиям

В основе патогенеза – нарушение
синтеза ДНК

Витамин В12

- Витамин В12 входит в состав продуктов **только животного происхождения**: мясо, печень, молоко, яйца, сыр (витамин в тканях животных является производным бактерий).
- **Суточная потребность** в витамине – 5-7 мкг.
- Основным депо витамина В12 является **печень**, в 1 г которой содержится около 1 мкг витамина. Поэтому в отсутствие поступления В12 с пищей, запас витамина может расходоваться в течение 5-6 лет, компенсируя его экзогенный дефицит.
- Выделяется из организма витамин с **желчью и калом**. При этом $\frac{3}{4}$ выделенного с желчью витамина вновь реабсорбируется (**кишечно-печеночный кругооборот**). Физиологические потери витамина с мочой крайне незначительны.

Фолиевая кислота

- **Фолатами богаты** говяжья и куриная печень, салат, шпинат, спаржа, томаты, мясо, дрожжи, молоко.
- **Суточная потребность** – 20-50 мкг.
- **Основное депо в организме** – печень.
- **Ключевая роль в организме** – синтез ДНК и метаболизм гомоцистеина.

Метаболизм В₁₂

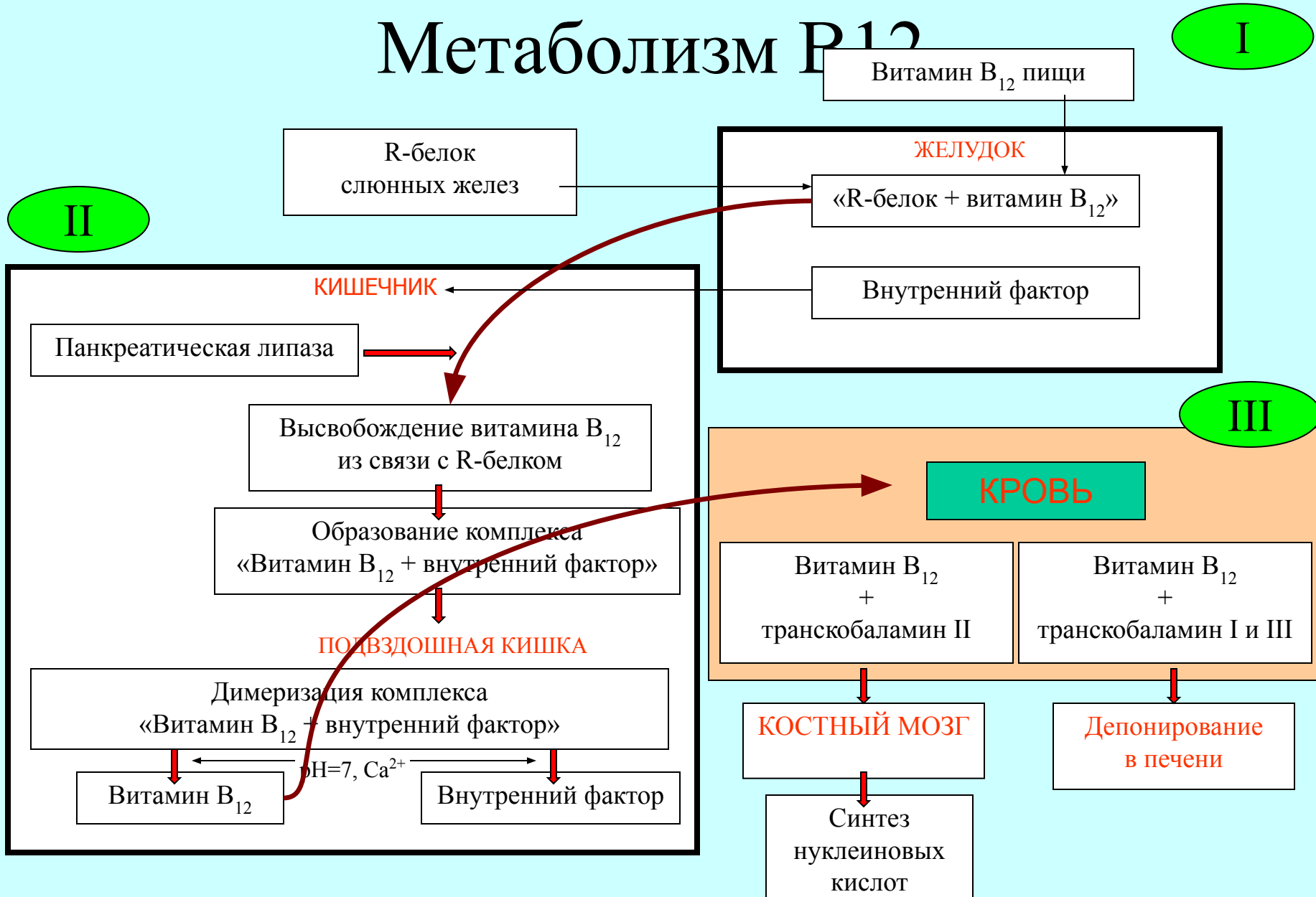
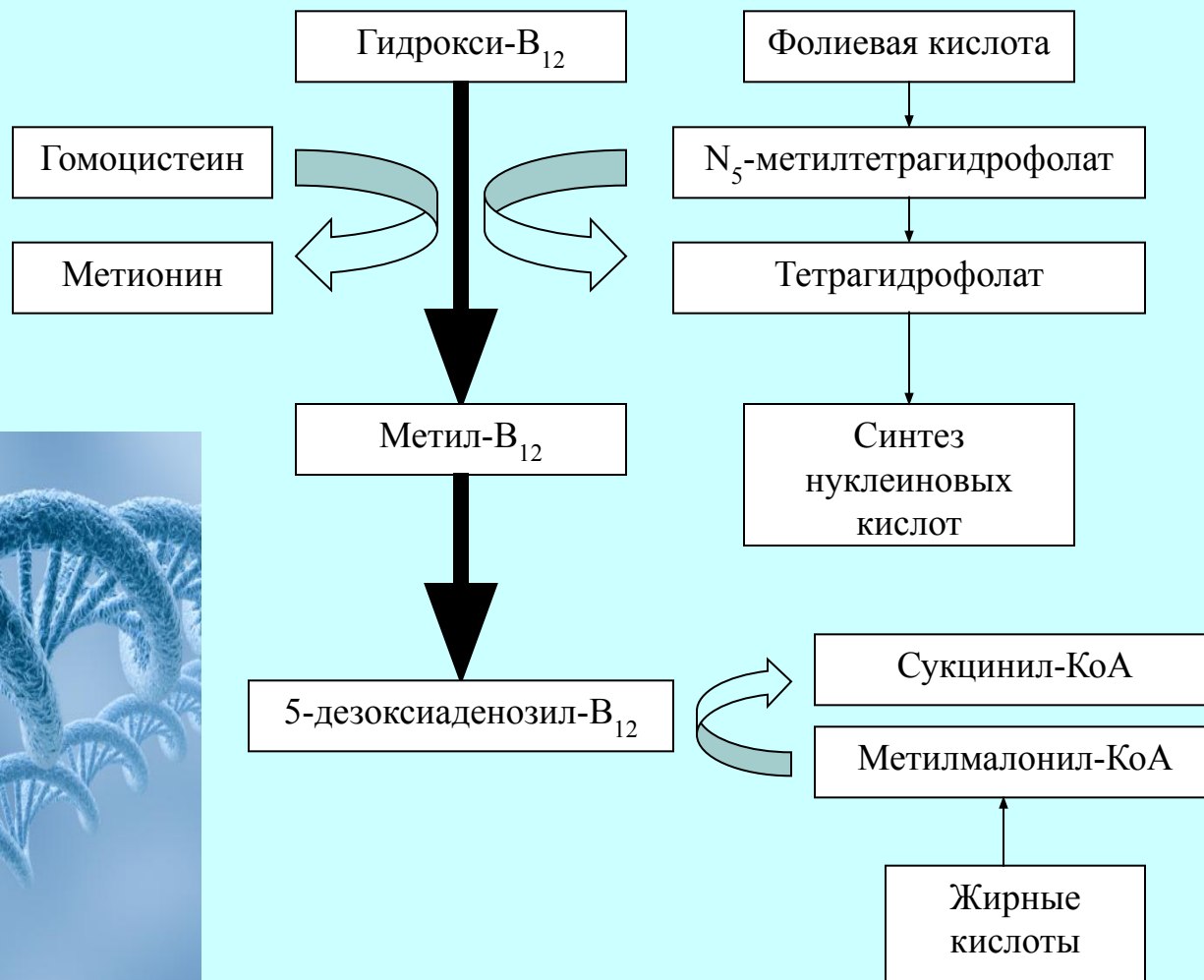


Схема биохимических реакций, протекающих в организме с участием витамина В₁₂ и фолиевой кислоты



Этиологические факторы гиповитаминоза В12

1. Недостаточное поступление витамина В12 с пищей вследствие нерационального питания

- Голодание
- Строгая вегетарианская диета

2. Нарушение всасывания и утилизации витамина В12

- У недоношенных детей
- Отсутствие внутреннего фактора Касла:

Наследственная форма (болезнь Аддисона-Бирмера) – АДЗ, связанное с неспособностью слизистой желудка синтезировать внутренний фактор,

Приобретенная форма, связанная с образованием антител к внутреннему фактору, угнетением секреторной функции желудка

- Врожденная аномалия фактора Касла
- Патология тонкого кишечника
- Заболевания поджелудочной железы
- Прием лекарственных препаратов

3. Повышенное расходование витамина В12

- В физиологических условиях (при беременности, лактации, в пубертатном периоде)
- В условиях патологии (при гипертиреозе, заболеваниях печени, злокачественных новообразованиях)

4. Конкурентное потребление витамина В12 (широким лентецом при дифиллоботриозе, патологической микрофлорой при дивертикулезе, синдроме «слепой кишки»)

5. Нарушение транспорта витамина В12

- При наследственном дефиците транскобаламина II

Этиологические факторы гиповитаминоза В9

1. Недостаточное поступление фолиевой кислоты с пищей

- Голодание
- Вскармливание грудных детей козьим молоком
- Отсутствие зеленых овощей в пищевом рационе
- Длительная термическая обработка пищи

2. Нарушение всасывания и утилизации фолиевой кислоты

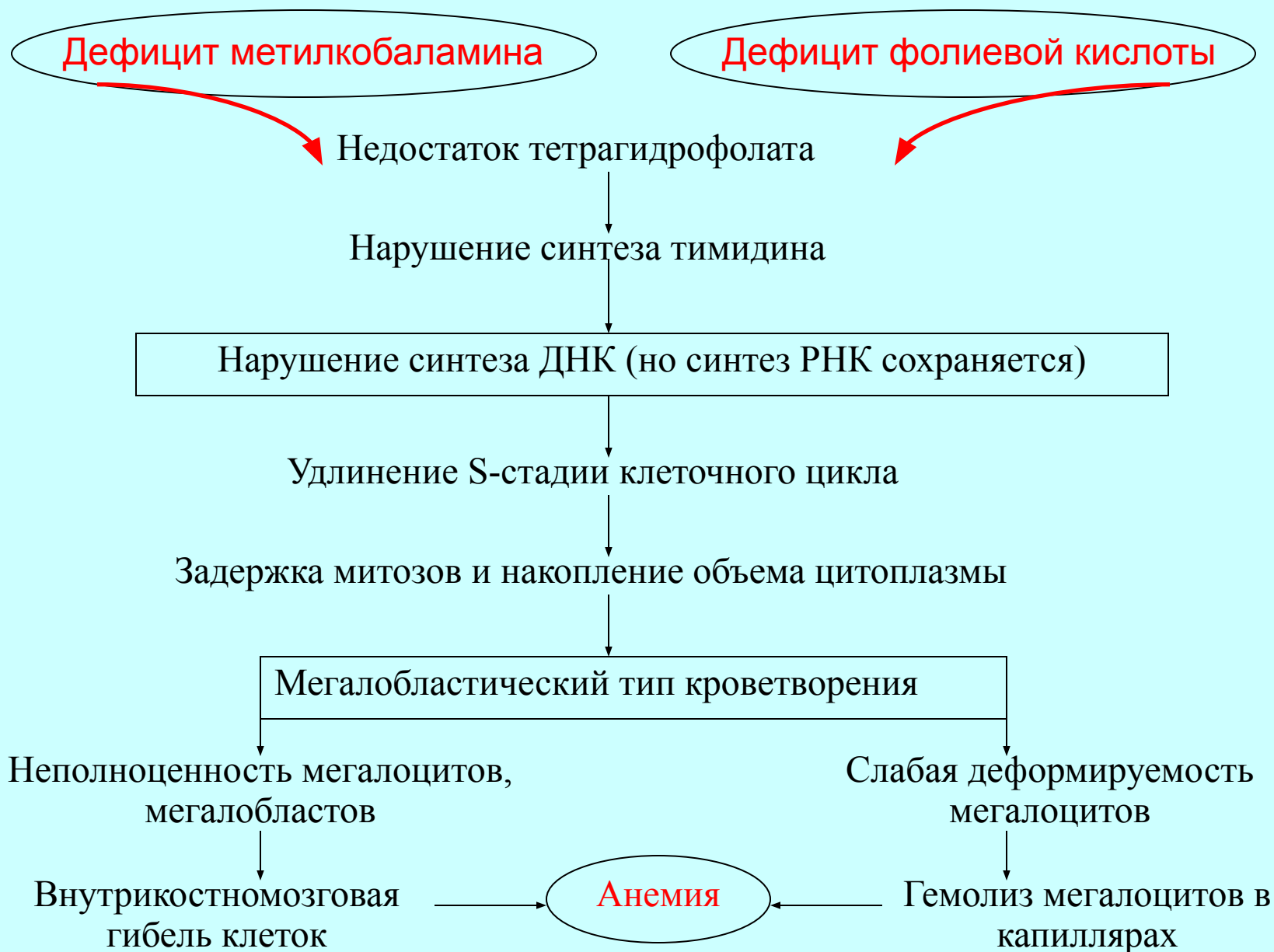
- У недоношенных детей
- Дефицит В12
- Патология тонкого кишечника
- Алкоголизм
- Прием лекарственных препаратов

3. Повышенное расходование фолиевой кислоты

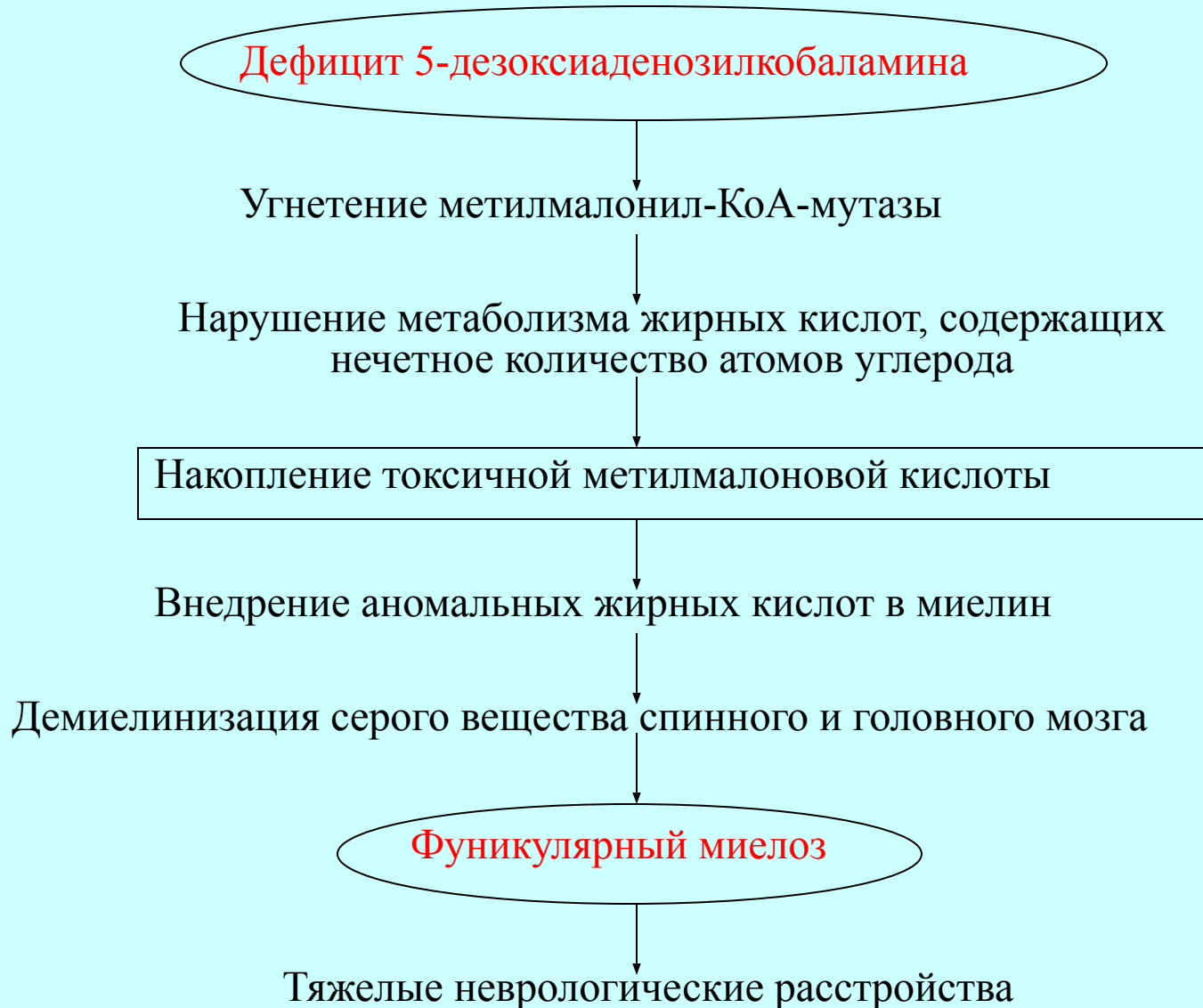
- В физиологических условиях при беременности, лактации, в пубертатном периоде
- В условиях патологии при заболеваниях с высокой скоростью процессов пролиферации клеток (гемолитическая и сидеробластная анемии, множественная миелома, сублейкемический миелоз), туберкулезе, гипертиреозе и др.

4. Нарушение депонирования фолиевой кислоты в печени (при алкоголизме, циррозе печени, гепатоцеллюлярном раке и др.)

Патогенез мегалобластных анемий



Патогенез фуникулярного миелоза при В12-дефицитной анемии



Характеристика основных клинических симптомов мегалобластных анемий

Органы и системы		Клинические проявления	
		V₁₂-дефицитная анемия	Фолиево-дефицитная анемия
Кожа, слизистые оболочки		Иктеричность склер, сухость и лимонно-желтый цвет кожи (обусловлен сочетанием бледности и желтухи), гиперпигментация кожи	
Сердечно-сосудистая система		Тахикардия	
Нервная система	Признаки гипоксии	Слабость, повышенная утомляемость, сонливость, нарушение концентрации внимания, головокружение, головная боль	
	Фуникулярный миелоз	Парестезии, нарушение температурной и тактильной чувствительности, неуверенная (шаткая) походка, при прогрессировании патологического процесса – спазмы конечностей, галлюцинации, бред, маниакально-депрессивный синдром, деменция	Не выявляется
Органы пищеварения		Воспаление языка (глоссит) – появление ярко-красных участков, чувствительных к кислой пище, в поздние сроки – атрофия сосочков языка («лакированный» язык), атрофия слизистой желудка, в ряде случаев – расстройства стула	

Лабораторные признаки В12-дефицитной анемии

Кровь.

- Мегалоциты – гиперхромные эритроциты диаметром более 9,5 мкм с низкой продолжительностью жизни (30-40 сут.), анизоцитоз;
- Пойкилоцитоз (грушевидные, овальные эритроциты);
- Эритроциты с тельцами Жолли и кольцами Кабо;
- Гигантские гиперсегментированные нейтрофилы, анэозинофилия и абазофилия.
- Ретикулоцитопения
- Тромбоцитопения (уродливые тромбоциты)

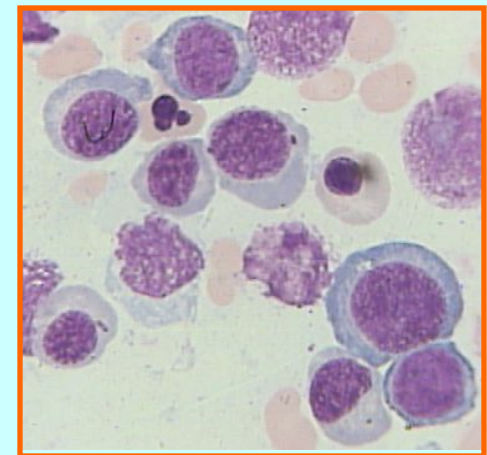
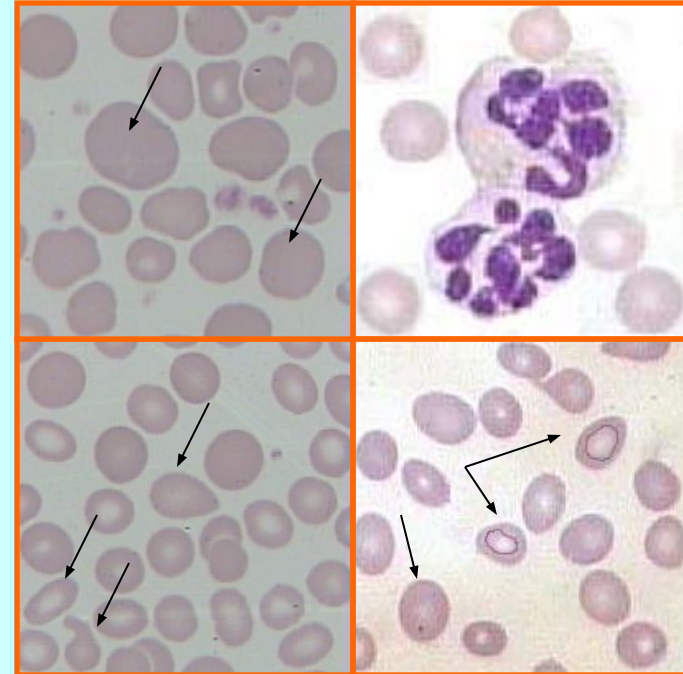
Костный мозг.

- Гиперклеточный (за счет эритрокариоцитов)
- Мегалобласты, мегалоциты
- Отсутствие оксифильных форм клеток - «синий» костный мозг (за счет обилия базофильных мегалобластов).

Гипербилирубинемия

Гиперсидеремия

} За счет распада неполноценных мегалоцитов



Дополнительные исследования

- Снижение содержания витамина В12 в сыворотке крови (<200 нг/л)
- Снижение содержания фолиевой кислоты в сыворотке крови (<4 мкг/л) и в эритроцитах (<140 мкг/л)