

Костюнина Варвара Григорьевна, студентка 5 курса ФФМ МГУ им. М.В.

Ломоносова, Россия, г. Москва

В-12 ДЕФИЦИТНАЯ АНЕМИЯ И ЕЕ ПОСЛЕДСТВИЯ

Аннотация: Дефицит витамина В12 является распространенным заболеванием, которое может проявляться неспецифическими клиническими проявлениями, а в тяжелых случаях - неврологическими или гематологическими отклонениями. Хотя классически это состояние вызывается пернициозной анемией, в настоящее время оно встречается в меньшинстве случаев, а дефицит витамина В12 чаще всего возникает из-за мальабсорбции кобаламина, связанного с пищей. Поскольку отсутствие диагноза может привести к потенциально серьезным осложнениям, включая дегенерацию спинного мозга и панцитопению, дефицит витамина В12 необходимо диагностировать на ранней стадии и соответствующим образом лечить. Лечение дефицита витамина В12 простое, но может длиться всю жизнь.

Ключевые слова: кобаламин, витамин В12, дефицит витамина В12, пернициозная анемия, В12-дефицитная анемия.

Annotation: Vitamin B12 deficiency is a common disease that can manifest itself in nonspecific clinical manifestations, and in severe cases - neurological or hematological abnormalities. Although this condition is classically caused by pernicious anemia, it currently occurs in a minority of cases, and vitamin B12 deficiency most often occurs due to malabsorption of cobalamin associated with food. Since the lack of diagnosis can lead to potentially serious complications, including spinal cord degeneration and pancytopenia, vitamin B12 deficiency needs to be diagnosed at an early stage and treated accordingly. Treatment of vitamin B12 deficiency is simple, but can last a lifetime.

Keywords: cobalamin, vitamin B12, vitamin B12 deficiency, pernicious anemia, B12-deficient anemia.

Клиника дефицита витамина B12

Клинические проявления дефицита витамина B12 можно разделить на три группы: гастроинтестинальные, неврологические и анемические. Наиболее распространенным проявлением является анемия, которая обычно сопровождается желудочно-кишечными расстройствами. Неврологические признаки непостоянны, появляются гораздо позже и могут возникать даже при отсутствии анемии. Злокачественная анемия (также называемая анемией Бирмера) является видоспецифическим заболеванием человека, вызванным дефицитом витамина B12 (кобаламина) в результате мальабсорбции [1]. Усвоение витамина B12 нарушается, когда отсутствует какой-либо из вышеперечисленных механизмов, например, когда желудок перестает иметь достаточно кислый pH (часть населения старше 50 лет); когда не вырабатывается внутренний фактор (при аутоиммунном гастрите, при котором происходит выработка ауто-антител против париетальных клеток желудка); в случае аденокарциномы подвздошной кишки, где происходит всасывание кобаламина в системный кровоток.

Анемический синдром

Злокачественная анемия, как из-за ее прогрессирующего начала (одышка, возникающая при физической нагрузке), так и из-за ее нормохромного характера, хорошо переносится в течение длительного времени. Пациенты могут соблюдать привычный образ жизни с количеством эритроцитов в диапазоне $2,5 \times 10^6 / \text{мм}^3$. Некоторые пациенты сообщают о себе с еще более низкими цифрами ($1,0 \times 10^6 / \text{мм}^3$).

Общее состояние сохраняется удовлетворительным. Температура субфебрильная ($37,5 \text{ }^\circ\text{C}$) и может вызвать выраженную лихорадку во время приступов деглобуляции (снижение содержания эритроцитов). Цвет лица бледный, возможно с субиктеричностью (очень невыраженная желтуха).

Селезенка преимущественно увеличена, пальпируется.

Анализ крови обычно показывает макроцитарную, нормохромную, арегенеративную анемию. Однако могут наблюдаться и другие цитопении (нейтропения, тромбоцитопения) и даже панцитопения. Наблюдается уменьшение количества эритроцитов, которое может упасть до очень низких цифр ($2,5 \times 10^6 / \text{мм}^3$); однако для организма важно не количество эритроцитов, а количество кислорода, которое они переносят. Также анемия определяется снижением уровня гемоглобина на единицу объема ниже нормальных значений для возраста и для пола. Кровь обычно содержит незрелые формы: ядросодержащие клетки (эритробласты), но большие по размеру (мегалобласты). Обнаружение мегалобластоза практически является патогномоничным, но эти клетки обнаруживаются только в тяжелых случаях. Уровень ретикулоцитов нормальный или пониженный, но никогда не повышенный (арегенеративная анемия) [2]. Осмотическая устойчивость кровяных телец является нормальной и, следовательно, не объясняет аномальной краткости их выживания. Наблюдается более интрамедуллярный гемолиз, чем в периферической крови. Как и при гемолитических анемиях, наблюдается повышенный уровень железа в сыворотке крови с повышенным уровнем насыщения трансферрином. Точно так же наблюдается умеренная гипербилирубинемия. Глобулярный протопорфирин в норме, но экскреция копропорфирина (выделяемого порфирина) с мочой незначительно повышена [3].

Подходы к терапии

Заместительная терапия витамином В12 должна включать в себя терапию сначала в больших дозах, направленную на восполнение резервов, остановку прогрессирования поражения неврологической симптоматики и восстановление анемии, а затем поддерживающую терапию, рассчитанную на всю оставшуюся жизнь пациента. Витамин В12 вводится внутримышечно, так как существует нарушение всасывания этой молекулы из пищеварительного тракта. Другая, менее используемая возможность - это пероральный доступ витамина В12,

позволяющее молекуле проходить через простую диффузию. Это требует высоких доз, поскольку всасывается всего несколько мкг, а запасы остаются слабыми [4]. Ухудшение общего состояния, анемия, глоссит и диарея быстро проходят (в течение нескольких недель).

Заключение

Витамин В12, также называемый кобаламином, является водорастворимым витамином, необходимым для нормального функционирования мозга (он участвует в синтезе нейротрансмиттеров), нервной системы (он необходим для поддержания целостности нервной системы и, в частности, миелиновой оболочки, которая защищает нервы и оптимизирует их функционирование).). и к образованию крови. Это один из восьми витаминов группы В. Обычно он участвует в качестве кофактора в метаболизме каждой из клеток человеческого организма, в частности, в синтезе ДНК и ее регуляции, а также в синтезе жирных кислот и производстве энергии.

Дефицит витамина В12 приводит к форме анемии, развитию расстройств функционирования нервной ткани и желудочно-кишечного тракта. Тяжелый дефицит витамина В12 связан с подострой комбинированной дегенерацией спинного мозга, которая включает демиелинизацию задней и боковой колонн спинного мозга. Симптомы включают ухудшение памяти и когнитивных функций, потерю чувствительности, двигательные нарушения, потерю функций задней колонны и нарушения проприоцепции. На поздних стадиях дефицита витамина В12 наблюдались случаи психоза, паранойи и тяжелой депрессии, которые при отсутствии лечения могут привести к постоянной инвалидности. Исследования показали быстрое исчезновение неврологических симптомов при приеме витамина В12, что указывает на важность своевременного лечения для устранения неврологических проявлений.

Библиографический список:

1. Майкл Дж Шиптон, Джекко Тачил «Дефицит витамина В12 -

перспектива 21 века» с. 24.

2. Милли Райан-Харшман, Валид Альдури «Витамин В12 и здоровье» с. 5-6.

3. Дж.Х. Мартенс, Х. Барг, М. Дж. Уоррен, Д. Джан «Микробиологическое производство витамина В12» с. 74.

4. Роберт О, Дэвид Л. Браун «Дефицит витамина В12» с. 81.