ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ АНЕМИИ, ОБУСЛОВЛЕННОЙ ДЕФИЦИТОМ B12

Мусаев М.Р., Раджабова С.О.
EMU University

Ключевые слова: *цианокобаламин, пойкилоцитоз, пернициозная анемия, мегалобластная анемия.*

Резюме. *B12-дефицитная анемия (анемия Аддисона-Бирмера, пернициозная анемия, гиперхромная анемия)– заболевание крови, вызванное нарушением процесса кроветворения по причине дефицита в организме витамина B12 или фактора его всасывания. Причиной недостатка витамина B12 в организме может быть неправильное питание, строгая диета или голодание. Бывает, что даже при достаточном поступлении витамина B12, в организме наблюдается его дефицит. Это связано с недостатком фактора Касла, который помогает витамину B12 всасываться в кишечнике. Недостаточная выработка фактора Касла может быть обусловлена врожденными патологиями, образованием антител к клеткам внутренней оболочки желудка, вырабатывающей фактор Касла, а также изменения структуры желудка в результате хирургической операции или воспаления. Также дефицит витамина B12 могут вызвать нарушения работы печени и почек, злокачественные опухоли и кишечные паразиты. 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*

Аддисона-Бирмера) является видоспецифическим заболеванием человека, вызванным дефицитом витамина B12 (кобаламина) в результате мальабсорбции [1].

Материалы и методы исследования. Диагноз основывается на данных анамнеза. В периферической крови при B12-дефицитной анемии выявляются следующие изменения: MCV увеличивается до 95—110 фл при легкой и умеренной анемии, до 110-150 фл при более тяжелой анемии. У большинства пациентов MCV нарастает в течение нескольких месяцев при отсутствии анемии и других клинических симптомов. Нарастание MCV на 5 фл от первоначального уровня дает основание заподозрить мегалобластную анемию и провести дальнейшие исследования. MCV >120 фл, как правило, является следствием мегалобластной анемии и исключает другие макроцитарные анемии. MCV может оставаться нормальным при сочетании с ЖДА, талассемией, анемией при хронических заболеваниях; показатель количества эритроцитов может быть очень низким. Степень анемии не коррелирует с выраженностью неврологической симптоматики, которая часто предшествует гематологическим нарушениям. RDW обычно значительно увеличен, MCH увеличен (33—38 пг) при умеренной анемии и достигает 56 пг при тяжелой анемии, MCHC остается в пределах нормы, снижен уровень ретикулоцитов (менее 0,5%), количество тромбоцитов, лейкоцитов, отмечается выраженный анизо и пойкилоцитоз, характерны макроовалоциты (обычно встречаются только при мегалобластной анемии, как исключение при миелодисплазии), шизоциты, полихроматофилия, кольца Кебота, тельца Жолли, нормобласты. Ранним признаком развития мегалобластного кроветворения является наличие гиперсегментации нейтрофилов (обнаружение более 5% нейтрофилов с 5 сегментами или любое количество нейтрофилов с 6 и более сегментами подтверждает диагноз). В костном мозге имеются признаки эритроидной гиперплазии с мега-

лобластными изменениями, нарушения имеются во всех клеточных линиях, отмечаются признаки неэффективного эритропоэза. При сопутствующем дефиците железа мегалобластные изменения в эритроидном ростке могут быть замаскированы, но изменения в гранулоцитарном ростке сохраняются. При биохимическом исследовании крови выявляются значительное Увеличение уровня ЛДГ (преимущественно 1 и 2 фракции), снижение щелочной фосфатазы. В результате внутрикостномозгового гемолиза повышается уровень непрямого билирубина. Сывороточное железо и ферритин, а также костномозговое железо почти всегда увеличены. [3,4].

Результаты и обсуждение. При анемии, вызванной дефицитом витамина В12, уровень витамина В12 в сыворотке крови снижается. Норма 100—250 пг/мл. Повышенный уровень метилмалоновой кислоты (норма 70—279 нмоль/л) и гомоцистеина (норма 5—15 мКМоль/л). Положительный терапевтический тест: коррекция самочувствия, а также гематологических, биохимических показателей на фоне лечения.

Дифференциальный диагноз проводят в группе заболеваний, протекающих с признаками мегалобластоидности или макроцигозом: 1.Фолиеводефицитная анемия; 2.Анемии с мегалобластоццным типом кроветворения: врожденная оротата-цидурия, синдром Леша—Найена (Lesch-Nyhan), тиаминзависимая мегалобластная анемия, врожденная дизэритропоэтическая анемия, рефрактерная мегалобластная анемия, эритролейкемия; 3.Заболевания, протекающие с макроцигозом, но без признаков мегалобластоидности апластическая анемия, аутоиммунная гемолитическая анемия, заболевания печени, гипотиреоз, сидеробластные анемии.

Лечение и вторичная профилактика В 12-дефицитной анемии:Витамин В12 назначается в дозе 5 мг/кг в день детям в возрасте до одного года, 100—200 мкг в день детям после года, 200—400 мкг в день подросткам. Курс лечения

составляет 4 нед, Поддерживающая терапия: еженедельное введение препарата в той же дозе в течение 2 мес, затем последующие 6 мес препарат вводится 2 раза в месяц. При невозможности устранить причину развития анемии противорецидивные курсы лечения витамином В12 проводятся ежегодно, на один курс 10—15 инъекций. Как правило, пациенты не нуждаются в переливании эритроцитной массы. Показания к переливанию эритроцитной массы возникают при снижении уровня гемоглобина ниже 50 г/л, тяжелых инфекциях, сердечно-сосудистых нарушениях. У отдельных пациентов на фоне лечения витамином В12 и активизации эритропоэза может проявиться дефицит железа, который препятствует полной нормализации показателей крови и требует стандартного лечения препаратами железа.

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, развитии расстройств функционирования нервной ткани и желудочно-кишечного тракта. Тяжелый дефицит витамина В12 связан с подострой комбинированной дегенерацией спинного мозга 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 B12, что указывает на важность своевременного лечения для устранения неврологических проявлений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Волчкова Н.С., Субханкулова С.Ф. Диагностика и лечение анемий в общей врачебной практике: связь с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Международный журнал сердца и сосудистых заболеваний. 2022;10(34):44-53.

2. Майкл Дж Шиптон, Джекко Тачил «Дефицит витамина B12 - перспектива 21 века» 2024; с. 24.

3. Милли Райан-Харшман, Валид Альдури «Витамин B12 и здоровье» 2018;с. 5-6.

3. Дж.Х. Мартенс, Х. Барг, М. Дж. Уоррен, Д. Джан «Микробиологическое производство витамина B12» 2022;с. 74.

4. Роберт О, Дэвид Л. Браун «Дефицит витамина B12» 2012;с. 81