

**Фролов А. А., Романова О. В.**

**К ИСТОРИИ ФОРМИРОВАНИЯ СОВРЕМЕННЫХ ПРЕДСТАВЛЕНИЙ  
О ПРИРОДЕ ВИТАМИН В<sub>12</sub> – ДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ**

**Научный руководитель: канд. мед. наук, ст. преп. Лемешонок Л. С.**

*Кафедра патологической физиологии*

*Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск*

В 1849 г. Thomas Addison впервые описал тяжелую форму анемии с неизбежным летальным исходом. Спустя 20 лет Antoine Bierner (1872 г.) назвал этот вид малокровия прогрессирующей пернициозной (злокачественной) анемией, а Paul Ehrlich обнаружил в костном мозге больных крупные эритроидные клетки, которые назвал мегалобластами. Злокачественная анемия стала именоваться мегалобластной. Существенный вклад в понимание природы пернициозной анемии внёс William Castle, предположив существование внешнего и внутреннего антианемических факторов. Внешний антианемический фактор, названный витамином В<sub>12</sub> (кобаламином), был выделен в 1948 году, внутренний фактор – в 1954-1962 годах и представлял гликопротеин, секретируемый париетальными клетками фундальной части и тела желудка. Внутренний фактор Кастла необходим для всасывания кобаламина в слизистой подвздошной кишки. После всасывания в воротной вене, витамин В<sub>12</sub> связывается с белком транскобаламином II и доставляется в костный мозг и печень. Существуют 2 коферментные формы витамина В<sub>12</sub>: аденозилкобаламин и метилкобаламин. Основная форма витамина В<sub>12</sub> в плазме крови человека представлена метилкобаламином, который обеспечивает нормальное кроветворение и размножение эпителия ЖКТ. С участием метилкобаламина из уридинмонофосфата образуется тимидинмонофосфат, включаемый в ДНК. Для синтеза тимидин-монофосфата необходим фермент тимидилатсинтаза и активная ферментная форма фолиевой кислоты 5,10-метилентетрагидрофолиевая кислота. При отсутствии метилкобаламина ДНК не образуется, нарушаются процессы деления активно регенерирующих клеток эритропоэза, нормобластический тип кроветворения сменяется мегалобластическим, который характеризуется меньшим числом митозов, снижением времени митотического цикла, осмотической резистентности мегалоцитов и продолжительности их жизни, ранней гемоглобинезацией мегалобластов, увеличением неэффективного эритропоэза. Крупные эритрокарициты-мегалобласты напоминают клетки эмбриона, что позволило считать мегалобластное кроветворение возвратом к эмбриональному кроветворению. По современным представлениям, мегалобласты схожи с эмбриональными кариоцитами чисто внешне, а мегалобластное кроветворение не считается вариантом нормального кроветворения. Кофермент витамина В<sub>12</sub> дезоксиаденозилкобаламин необходим для образования янтарной кислоты из метилмалоновой кислоты. При дефиците витамина В<sub>12</sub> в организме накапливается токсичная для нервной клетки метилмалоновая кислота с поражением ЦНС. Витамин В<sub>12</sub> дефицитная анемия развивается после тотальной гастрэктомии, резекции значительной части тощей кишки. Конкурентный расход витамина В<sub>12</sub> наблюдается при инвазии *Diphyllobothrium latum*, который для своей жизнедеятельности нуждается в значительном количестве витамина В<sub>12</sub>. Витамин В<sub>12</sub> дефицитная анемия, ранее называемая пернициозной злокачественной анемией, в настоящее время излечивается за короткий период времени, то есть термин «пернициозная» не актуален. Основным методом лечения – парентеральное введение витамина В<sub>12</sub> (препаратов цианкобаламин и оксикобаламин). После полной нормализации показателей крови, проводят закрепляющую терапию в течение 2 месяцев, а затем пожизненно по 1000 мкг 1 раз в месяц. При дефиците витамина В<sub>12</sub> наблюдается анемия макроцитарная, мегалобластная, арегенераторная, тяжелой степени. Витамин В<sub>12</sub> дефицитная анемия – болезнь пожилых людей в возрасте старше 65 лет дефицит витамина В<sub>12</sub> встречается у каждого 50ого человека, а в возрасте старше 70 лет – у каждого 15ого. Таким образом, дефицит витамина В<sub>12</sub> приводит к поражению кроветворной ткани пищеварительной и нервной систем. При своевременно поставленном диагнозе и правильном лечении больные В<sub>12</sub> дефицитной анемией не умирают.