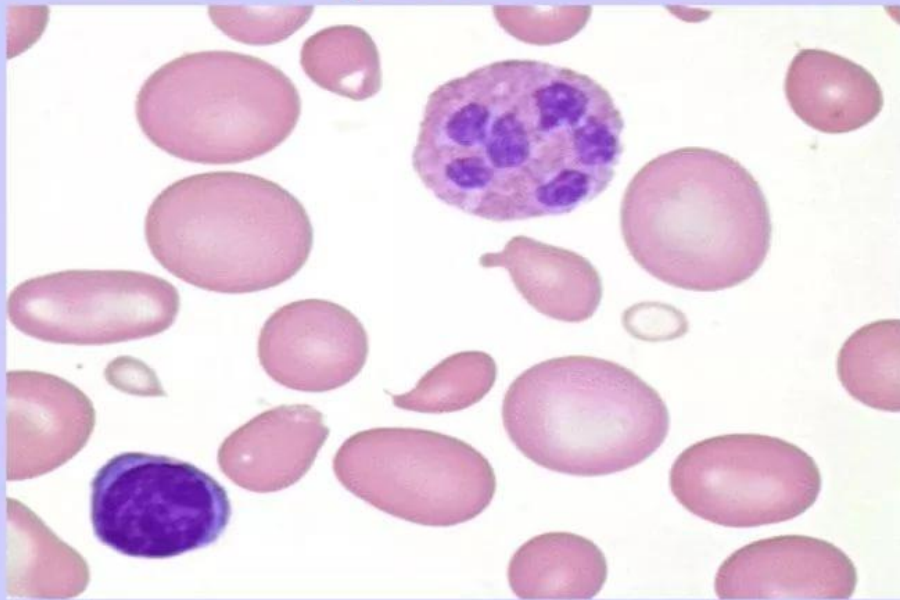


Витамин В12 — фолиеводефицитные анемии

Имя Камнева Анастасия Дмитриевна
Студентка 402 группа
Преподаватель Ушакова Елена

Витамин В12 — фолиеводефицитные анемии

В-12 дефицитная анемия



макроцитоз, гиперхромия эритроцитов

Витамин В12 и фолиевая кислота участвуют в процессе образования эритроцитов. Если их мало или нет, то созревание эритроцитов не происходит, вследствие чего возникает анемия. В12-фолиеводефицитные анемии входят в группу мегалобластных анемий.

Витамин В12 (цианкобаламин) впервые был синтезирован в 1948 году, и впервые была установлена причина анемии.

Витамин В12 и фолиевая кислота широко распространены в природе, поступают в организм с пищей: мясо, яйца, молоко, сыры, печень животных и почки, шпинат, дрожжи.

Витамин В12-дефицитная анемия, или болезнь Аддисона-Бирмера, встречается во многих странах. Чаще болеют женщины старше 40 лет. Болезнь развивается медленно, приобретая в последующем хроническое рецидивирующее течение.

Причины развития В12-и фолиеводефицитных анемий.

1. Нарушение всасывания витамина В12 (фолиевой кислоты).

1. Атрофия желез фундального отдела желудка (болезнь Аддисона-Бирмера).

2. Опухолевое поражение желудка (полипоз, рак).

3. Заболевания кишечника (терминальный илеит, дивертикулез, кишечные свищи, опухоли).

4. Операция на желудке и кишечнике (субтотальная резекция желудка, гастрэктомия, резекции кишечника).

II. Повышенный расход витамина В12 (фолиевой кислоты) и нарушение утилизации в костном мозге.

1. Кишечные паразиты (дифиллоботриоз).
2. Дисбактериоз кишечника.
3. Беременность, роды.
4. Заболевания печени (хронический гепатит, циррозы).
5. Гемобластозы (острый лейкоз, эритромиелоз, остеомиелофиброз).
6. Прием некоторых медикаментов (противосудорожные, сульфаниламиды, антагонисты фолиевой кислоты).

III. Алиментарная недостаточность В12 (фолиевой кислоты).

1. У детей вследствие вскармливания козьим молоком и молочным порошком.
2. У взрослых среди некоторых социально-этнических групп.

Фолиевая кислота

(фтероилглутаминовая кислота)

содержится в организме человека в небольшом количестве и поступает с продуктами питания: шпинат, мясо, молоко, яйца.

Клинические проявления В12-дефицитной анемии.

Заболевание протекает циклически: периоды ремиссий чередуются с рецидивами.

Медленное развитие анемии создает условия для адаптации к ней.

Несмотря на значительное малокровие, у больных длительное время сохраняется трудоспособность, вплоть до появления выраженных симптомов клинико-гематологической декомпенсации.

Общая группа симптомов: слабость, быстрая физическая утомляемость, головокружение, шум в ушах, сердцебиение, одышка.

Отмечается резкая бледность кожи с лимонно-желтым оттенком, склеры субиктеричны. Кожа Язык становится лакированным (гладким, блестящим), такая поверхность может быть на слизистой рта и пищевода. Сухая, ногти ломкие.

Развивается мегалобластных анемия. Меняется тип кроветворения (у здорового человека — нормобластический тип кроветворения).

В костном мозге наблюдается изменение соотношения клеток белого и красного ряда за счет увеличения клеток красного ряда.

В костном мозге наблюдается изменение соотношения клеток белого и красного ряда за счет увеличения клеток красного ряда. Регистрируется большое количество бозофильных мегалобластов. Впервые принципиальная возможность излечения больных была проведена с использованием сырой печени.

Эффективность сырой печени была обусловлена содержащимся в ней витамином В12, прочно связанным с гастромукопротеином.

Диета у этих больных должна быть полноценной, богатой по содержанию витамином В12 (печень, мясо, почки, яйца, сыр, молоко)

В качестве вспомогательных средств и для проведения поддерживающей терапии рекомендуют богатые аскорбиновой кислотой ягоды черной смородины, рябины обыкновенной, шиповника, земляники. Из ягод и листьев этих растений готовят витаминный чай.

Спасибо за внимание!