



ГИПЕРХРОМНЫЕ АНЕМИИ И ИХ ВИДЫ: ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

Муминова Гулираъно Каримжон кизи¹

¹ Ферганский медицинский институт
общественного здоровья

<https://doi.org/10.5281/zenodo.5917391>

ИСТОРИЯ СТАТЬИ

Принято: 15 январь 2022 г.
Утверждено: 20 январь 2022 г.
Опубликовано: 25 январь 2022 г.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА

гиперхромная анемия,
витамин В12, фолиевая
кислота, дефицит,
анемия

АННОТАЦИЯ

Гиперхромная анемия (цветовой показатель $> 1,05$) — В12-дефицитная анемия, фолиеводефицитная анемия. Неэффективный гемопоэз оказывает влияние на все клеточные ростки, но в особенности на эритроидный. Диагностика, как правило, основана на данных общего анализа крови и мазка периферической крови, в которых обычно выявляют макроцитарную анемию с анизоцитозом и пойкилоцитозом, крупные эритроциты овальной формы (макроovalоциты), тельца Хауэлла-Жолли (остаточные фрагменты ядра), гиперсегментированные нейтрофилы и ретикулоцитопению. Лечение ориентировано на устранение первичного заболевания.

Нарушение абсорбции витамина В12 наиболее часто вызвано дефицитом в желудочном соке внутреннего фактора, который может быть следствием нарушения секреции внутреннего фактора слизистой фундального отдела желудка или его отсутствием при тотальной (субтотальной) резекции желудка, встречается при инвазии широким лентецом. Главная роль в развитии пернициозной анемии, несомненно, принадлежит аутоиммунным механизмам: у 90 % больных в сыворотке и желудочном соке обнаруживаются антитела против клеток слизистой желудка (париетальных клеток желудка), а у 60 % — антитела против внутреннего

фактора или его комплекса с витамином В12.

Фолиеводефицитные мегалобластные анемии наблюдаются при затяжных энтеритах (спру и идиопатической стеаторее), органических поражениях тонкого кишечника (полипоз, лимфоматоз, лейкозная инфильтрация и образование стриктур), резекции обширного участка тонкого кишечника, желудочно-тонкокишечном свище, воспалительных заболеваниях толстого кишечника, погрешностях в диете (отсутствие свежих, термически не обработанных продуктов длительное время), длительном токсическом воздействии на печень (хронический алкоголизм).



Первичным фактором, изменяющим деление клеток костного мозга, кожи и слизистых оболочек, при этом состоянии является нарушение синтеза ДНК: клетки прекращают развиваться в S-фазе клеточного цикла и не могут завершить процесс деления. В результате этого происходят накопление крупных, «ожидających» митоза клеток и их преждевременная гибель.

В костном мозге при дефиците витамина B12 и фолатов происходит замена нормобластического кроветворения мегалобластическим, которое характеризуется нарушением пролиферации и дифференцировки кроветворных элементов и внутрикостномозговой гибелью большинства ядро-содержащих клеток красного ряда (неэффективный эритропоэз), а также патологией созревания гранулоцитов и мегакариоцитов. Нарушение деления эпителиальных клеток при мегалобластной анемии приводит к появлению атипичных митозов и гигантских клеток на слизистых оболочках языка, полости рта, пищевода, желудка и кишечника. При этом слущивающиеся эпителиальные клетки не восстанавливаются, что обуславливает воспалительно-атрофические изменения слизистой, которые клинически проявляются в виде глоссита, стоматита, эзофагита, гастрита и энтерита.

Кроме нарушения функции костного мозга и целостности слизистой, дефицит витамина B12 (но не фолиевой кислоты!) вызывает неврологическую патологию, для которой характерна

пятнистая демиелинизация серого вещества в головном и спинном мозге и периферических нервах. Предполагается, что недостаток витамина B12 приводит к угнетению метаболизма жирных кислот, в результате чего происходят внедрение аномальных жирных кислот в миелин и его разрушение.

Помимо общих симптомов анемии, возможен лимонный оттенок кожи — сочетание бледности и желтухи, которая является, с одной стороны, следствием неэффективного эритропоэза (внутрикостномозгового распада гемоглобин-содержащих мегалобластов), с другой — непрямой билирубинемией, связанной с повышенным гемолизом крупных форм эритроцитов (мегалоцитов) в селезенке и предшественников эритроцитов в костном мозге.

В зависимости от патогенетических факторов, вызывающих дефицит витамина B12 или фолатов, все мегалобластные анемии подразделяются на четыре группы:

- 1) вследствие сниженного поступления с пищей;
- 2) вследствие нарушения абсорбции;
- 3) вследствие нарушенного транспорта и метаболизма;
- 4) вследствие повышенного потребления.

Лечение фолиеводефицитной анемии включает борьбу с основным заболеванием и назначение фолиевой кислоты (2–5 мг/сут) внутрь, а также других витаминов (C, B1, B6, B2, PP) при наличии мальабсорбции, когда дефицит фолатов часто сочетается с недостаточностью других витаминов.



Истинная пернициозная анемия является неизлечимым заболеванием, т. к. связана с утратой способности организма усваивать витамин В12, поэтому такие пациенты нуждаются в постановке на диспансерный учет к гематологу и обязательному пожизненному лечению парентеральным

цианокобаламином. Пациенты с другими формами мегалобластной анемии при условии полного устранения причины их возникновения могут быть сняты с наблюдения. При наличии хронической патологии такие пациенты должны наблюдаться у профильного специалиста.