

Тема:46 Витамин В 12 – дефицитни анемии

ПЕРНИЦИОЗНА АНЕМИЯ (болест на Addison-Biermer) (Anaemia perniciosa, Morbus Addison-Biermer)

Спада към групата на мегалобластните анемии. Мегалобластни анемии – заболявания, които се причиняват от нарушения в обмяната на вит. В12 и на фолиевата киселина, в резултат на което е смутен синтезът на ядрената ДНК на еритробластите. Пернициозна анемия – хиперхромна, мегалобластна анемия, дължаща се на нарушение в обмяната на вит. В12 и синтеза на ДНК. Заема второ място по честота след желязодефицитната анемия.

Етиология: Първично аутоимунно заболяване.

КК-Първите оплаквания са от общ характер, както при другите анемии – безсилие, лесна умора и задух при физически усилия, безапетитие, главоболие. Постепенно се оформя т.нар. триада на Адисон, изявена със следните 3 класически синдрома:

1. Хематологичен синдром — мегалобластна анемия – Субективни оплаквания – отпадналост, заморяване, задух при физически усилия, главоболие, световъртеж и шум в ушите, притъмняване пред очите; – Обективни промени – блед, сламеножълт цвят на кожата, субиктер по склерите, тахикардия, фебрилитет; дистрофични кожни промени – тънка, суха, лесно ранима кожа; ноктите стават тънки и чупливи, косата рано побелява.
2. Стомашно-чревен синдром – дължи се на атрофичния гастрит и тежко увредената секреторна функция на стомаха – липса на стомашен сок, пепсин, HCl (ахлорхидрия): – Субективни оплаквания – намален апетит, тежест в епигастриума след нахранване, лош вкус в устата, болки и парене на езика, болка при преглъщане, диарии; – Обективни промени – зачервен и изгладен (полиран) език с атрофични папили – т.нар. хънтеров глосит, затруднено и болезнено преглъщане, бледа устна лигавица, рагади по езика.
3. Неврологичен синдром – развива се вследствие на дистрофични увреждания на нервната система поради липсата на вит. В12 – настъпват дегенеративни промени и демиелинизация на гръбначния мозък: – Субективни оплаквания – скованост, изтръпване и парестезии на крайниците, мускулна слабост, залитане и несигурна походка, намалена сетивност; –

Лечение: Заместително с вит. В12. Протича на два етапа – активно – с цел бързо нормализиране на еритропоезата и попълване на депата на вит. В12 и поддържащо (домашна). Активното лечение включва парентерално осигуряване на вит. В12 – 1000 mcg/дн. интрамускулно – 15-20 дни. Ефектът се преценява по настъпването на ретикулоцитна криза, която настъпва 3-5 дни след започване на лечението. След ретикулоцитната криза се добавят желязни препарати и фолиева киселина – 20 mg/дн. 24 до 48 часа след започване на лечението с вит. В12 мегалобластното кръвотворене се замества с нормално. Поддържащо лечение: Провежда се цял живот по различни схеми – напр. след активното лечение в продължение на 10 дни се прилага вит. В12 – 1000 mcg/дн., след това през 15 дни – същата доза, после 1 път месечно и накрая – през 2-3 мес. по 1 амп. (500 или 1000 mcg). Едновременно с това се прилагат вит. В комплекс, вит. В6, В1, фолиева киселина, комбинирани витаминни препарати, съдържащи микроелементи. Използват се и депо-препарати – Хилдикон (Hildicon) – 1 амп. от 1000 mcg – поддържа нормална еритропоеза за 75-100 дни. Ако се прекъсне поддържащото лечение, след 4-6 години настъпва рецидив.