



ГОО ВПО Донецкий национальный
медицинский университет им. М. Горького
кафедра педиатрии №3
Институт неотложной и восстановительной
хирургии им. В.К. Гусака

Витамин В12-дефицитная анемия у детей раннего возраста как следствие латентного дефицита витамина В12 у матери



Зав. кафедрой педиатрии №3,
проф. Дубовая А.В.,
асс. Марченко Е.Н.

Свойства витамина В12

Сущность В12 дефицитной анемии заключается в нарушении процесса созревания красного ростка костного мозга вследствие дефицита витамина В12 или фолиевой кислоты.

Витамин В12 играет важную роль в синтезе ДНК во всех клетках, в том числе и в гемопоэтических при его недостатке возникает макроцитарная анемия с мегалобластическим типом кроветворения

Витамин В12

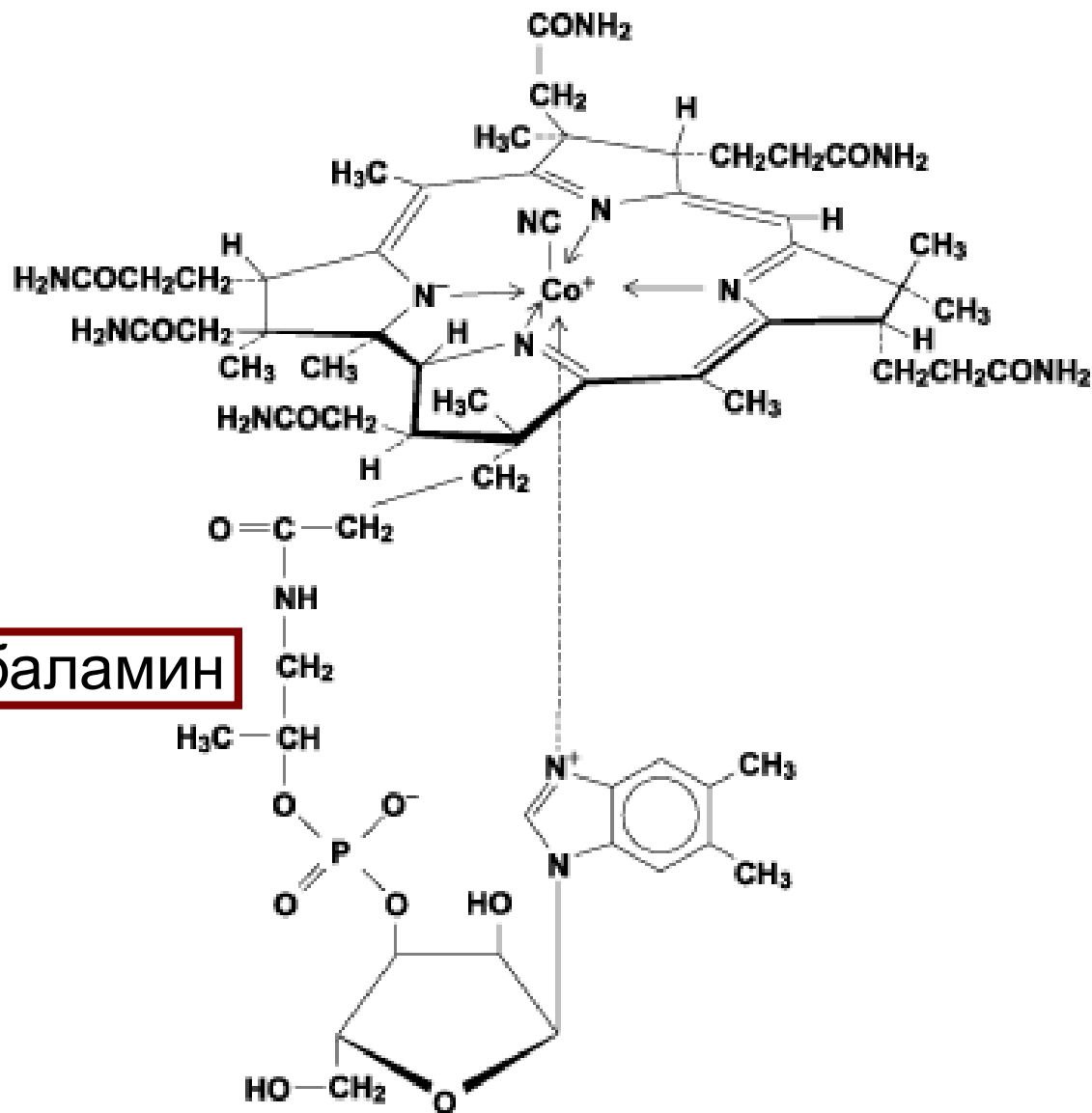
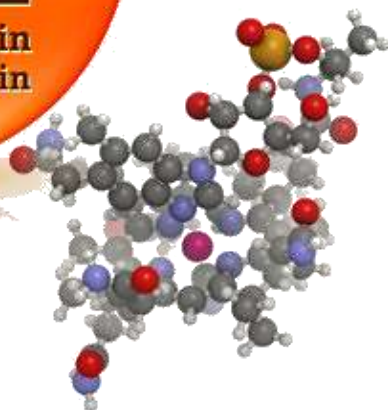
- не синтезируется в организме,
- содержится только в продуктах животного происхождения (мясо, печень, яйца, молочные продукты и др.),
- суточная потребность составляет 2-3 мкг,
- при сбалансированном питании с пищей поступает до 50 мкг/сутки.



Строение витамина В12

Vitamin
B12

Cyanocobalamin
Methylcobalamin



Цианокобаламин

Гидроксиkobаламин

Дезоксиаденозилkobаламин

Метилkobаламин

Патогенез мегалобластных анемий

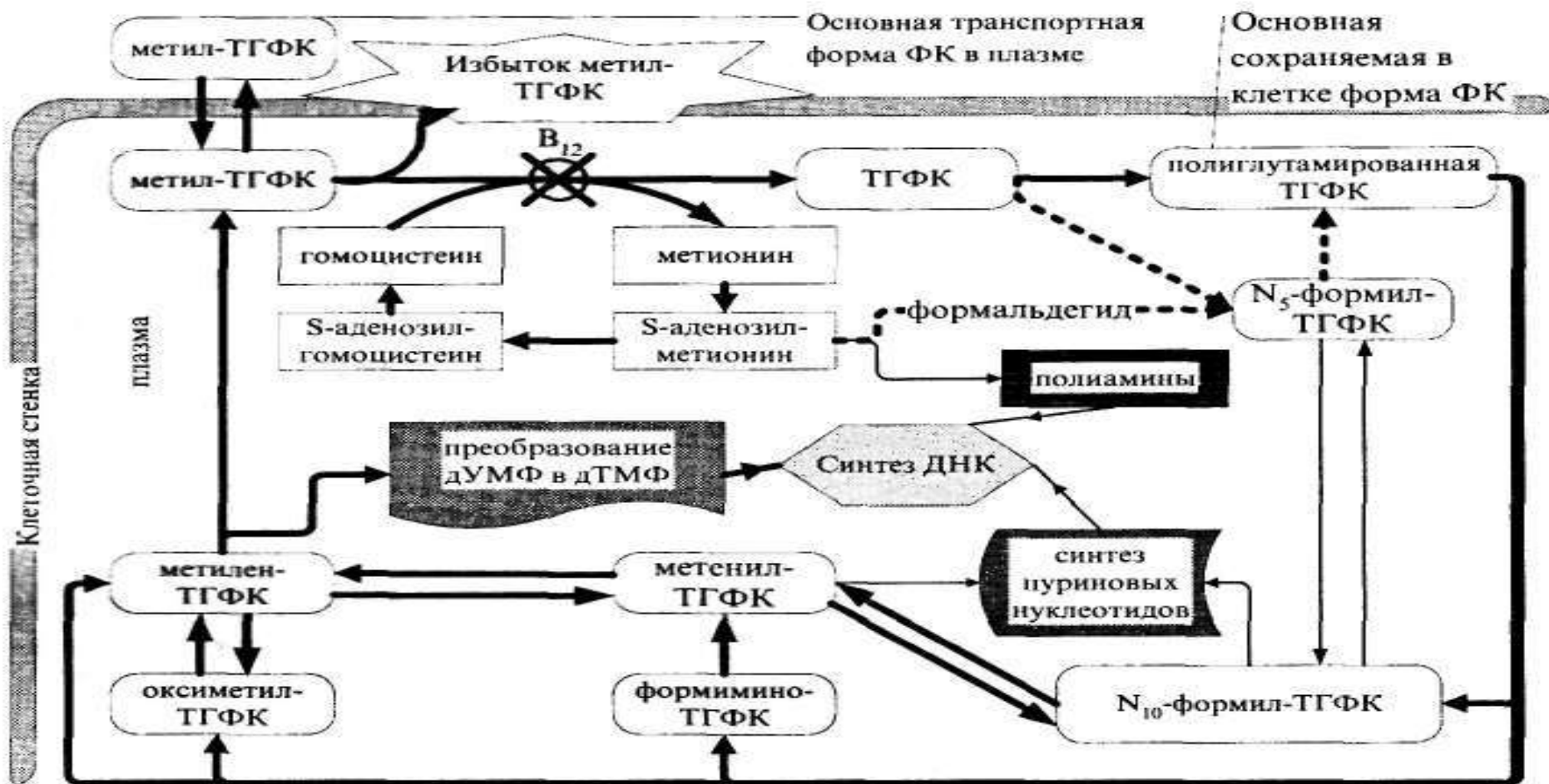


Рис. 31. Патогенез развития мегалобластного кроветворения при В₁₂-дефицитной анемии:

ТГФК — тетрагидрофолиевая кислота; ФК — фолиевая кислота; В₁₂ — метилкобаламин; гУМФ — дезоксициридинмонофосфат; гТМФ — дезокситимидинмонофосфат; МТ — метилтрансфераза (N₅ — метилтетрагидрофолат: гомоцистеин метилтрансфераза)

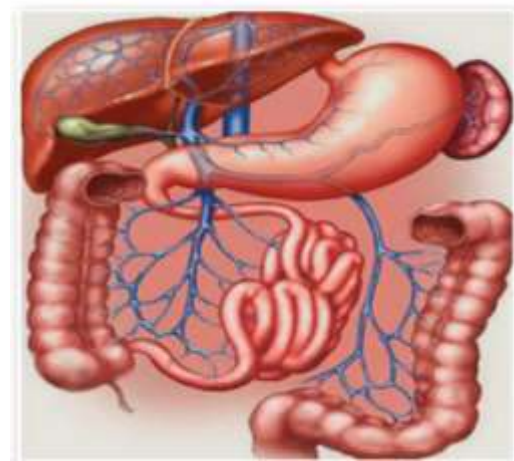
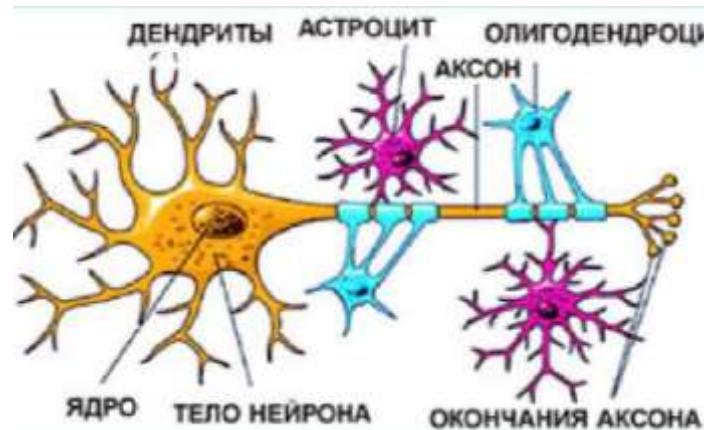
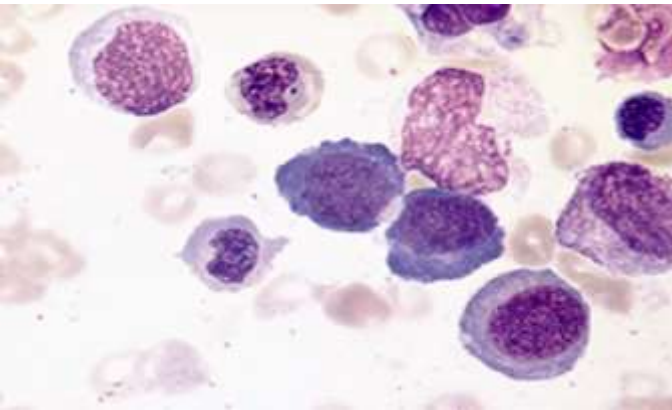
Причины В12 - дефицитной анемии

- недостаток поступления витамина
- мальабсорбция витамина В₁₂ (дефицит внутреннего фактора, болезнь Бирмера, болезнь Имерслунд-Гресбека)
- повышенная утилизация или потеря витамина В12 (беременность, гемолиз, пролиферация опухолевых клеток, псориаз)
- внутриклеточные нарушения метаболизма кобаламинов (недостаточность синтеза коферментов, снижение выделения кобаламина лизосомами)
- нарушение транспорта витамина В₁₂ (дефицит, дефект транскобаламина II)
- наличие конкурирующих паразитов

Клиническая картина дефицита витамина В₁₂

Характеризуется симптомами поражения:

- кроветворной системы
- пищеварительного тракта
- нервной системы



Клиническая картина

Пищеварительный тракт	Нервная система	Кроветворение
<ul style="list-style-type: none">■ ухудшение аппетита,■ отвращение к мясу,■ тошнота,■ рвота,■ боль в языке, жжение,■ атрофия сосочков языка,■ глоссит,■ афтозный стоматит,■ стул кашицей,■ диарея■ метеоризм	<ul style="list-style-type: none">■ парестезии (ощущение ползания мурашек, онемения в конечностях),■ признаки полиневрита,■ апатия,■ раздражительность,■ задержка психомоторного развития,■ мышечная гипотония,■ положительная проба Ромберга,■ редко психические нарушения (галюцинации слуховые и зрительные), обусловленные нарушением синтеза миелина.	<ul style="list-style-type: none">■ бледность кожных покровов,■ желтушный оттенок■ субиктеричность склер,■ общая слабость, вялость,■ повышенная утомляемость,■ головокружение,■ геморрагическая сыпь на коже,■ незначительная гепато-спленомегалия,■ субфебрилитет

Лабораторная диагностика

- сбор анамнеза;
- общий анализ крови – анемия, гиперхромная, макроцитарная, тельца Жолли, кольца Кебота, лейкопения (до 1,5 Г/л), гиперсегментация ядер нейтрофилов (пять и более сегментов), тромбоцитопения;
- костный мозг – признаки мегалобластного типа кроветворения;
- уровень витамина В12 и фолиевой кислоты в сыворотке крови и эритроцитах;
- тест Шиллинга;
- исследование желудочной кислотности;
- тесты на мальабсорбцию.

Лечение В12-дефицитной анемии

носит комплексный характер

Витамин В₁₂ назначается:

- 5 мкг/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 недели.

Поддерживающая терапия: введение препарата в той же дозе 1 раз в неделю - 2 мес, затем последующие 6 мес препарат вводится 2 раза в месяц.

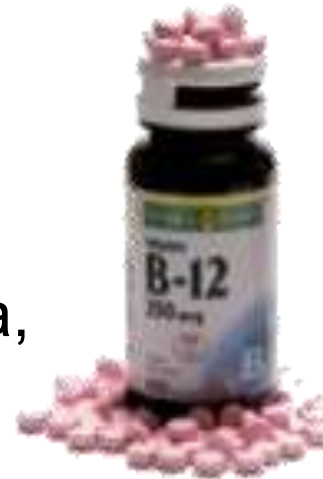


Лечение В₁₂-дефицитной анемии

При невозможности устранить причину развития анемии противорецидивные курсы лечения витамином В₁₂ проводятся ежегодно, на один курс 10-15 инъекций.

Показания к переливанию эритроцитарной массы возникают при уровне гемоглобина ниже 50 г/л, тяжелых инфекциях, сердечно-сосудистых нарушениях.

У отдельных пациентов на фоне лечения витамином В₁₂ может проявиться дефицит железа, который требует стандартного лечения препаратами железа.



Клинический случай

Пациент Т. А., 7 мес. поступил в с жалобами на плохой аппетит, вялость, сонливость, бледность кожных покровов, субфебрилитет на малых цифрах.

Родители считают ребенка больным в течение последних 3 месяцев, когда ухудшился аппетит, перестал набирать в массе, появился регресс в статико-моторном развитии. В возрасте 5,5 мес. перенес острую кишечную инфекцию. Состояние ребенка ухудшилось, стал вялым, апатичным. Обратились к педиатру.



Клинический случай

Выставлен диагноз: дисбактериоз кишечника, назначено лечение. Состояние мальчика не улучшилось.

Ребенок самостоятельно не сиделся, потерял в весе, температурил до 37,5. После консультации невропатолога был госпитализирован в неврологическое отделение РДКБ. При контроле периферической крови обнаружена анемия. Направлен на консультацию к гематологу.



Клинический случай

Из анамнеза жизни известно, что ребенок от первой беременности, протекавшей с токсикозом в первой половине. Роды срочные, нормальные. Родился доношенным, масса при рождении 3300г. Закричал сразу, к груди приложен сразу. На естественном вскармливании. В возрасте 5,5 месяцев перенес кишечную инфекцию.

Аллергии нет. Привит в родильном доме БЦЖ.

Онкологический анамнез в семье не отягощен.

У матери ребенка в 20-летнем возрасте диагностирована анемия, генез которой не был уточнен.

Имеет место дефектура вскармливания ребенка: поздние сроки введения прикорма. В 7 месяцев мальчик получает только картофельное пюре и тертое яблоко.



Клинический случай

При поступлении общее состояние тяжелое по основному заболеванию. Ребенок вялый, адинамичный, безэмоциональный.

Правильного телосложения, удовлетворительного питания. Общий мышечный тонус снижен. Большой родничок на уровне костей черепа, 1x1,5 см. Выраженная бледность кожных покровов с «восковидным оттенком». Склеры субиктеричные.

Периферические лимфоузлы не увеличены, единичные.

Дыхание пуэрильное.

Тоны сердца ритмичные, приглушены, интенсивный систолический шум в I и V точках аускультации.

Живот мягкий, безболезненный. Печень выступает на 1,5 см из-под края реберной дуги, край эластичный. Селезенка в подреберье. Стула не было в течение суток. Мочится достаточно.

Лабораторное обследование

В крови: эр.-2,25Т/л; Нв -75 г/л; цв.п.-1,0; рет.-1%; лейк.-4,4Г/л; эоз.-1%; п/я -1%; с/я -9%; л.-88%; м.-1%; тромб.-119Г/л.

Миелограмма- бласты: 6,0; лимфоидные клетки: 8,0; гранулоцитарный ряд:-35,5; эритроидный ряд:-37,5; лимфоциты:-10,75, моноциты:-2,25. Индекс Л:Э – 1,5:1.

Индекс созревания нейтрофилов: 2,7. Индекс созревания эритробластов:0,5.

Функция мегакариоцитарного ростка значительно снижена. Костный мозг клеточный. Резко выражен мегалобластоидный оттенок. Встречаются вторичные признаки (гигантские миелоциты, юные, палочки), тельца Жолли.

Билирубин общий -14,52 ммоль/л: прямой -3,63 ммоль/л, непрямой -10,89 ммоль/л; АЛТ- 0,91 ммоль/л, АСТ- 0,86 ммоль/л;

Сывороточное железо - 20,7 мкмоль/л (7-18 мкмоль/л);

Ферритин - 155,4 нг/мл (20-200 нг/мл);

Фолиевая кислота -19,86нг/мл (4,6-18,7 нг/мл);

Витамин В₁₂ - 112,9 нг/мл (191-663нг/мл)



Лечение

- Коррекция питания. Введение в рацион питания продуктов животного происхождения.
- Витамин В12 – 125 мкг в/м № 14.; затем 125 мкг в/м х 3 раза в неделю в течение 2-х недель.
- Мальтофер – по 2,5 мл х 1 раз в сутки в течение 1 мес.
- Диспансерное наблюдение участкового врача в течение 2-х лет.



В результате проведенного лечения состояние ребенка улучшилось.



Спасибо за Ваше внимание!