

Количество клеток в костном мозге при дисэритропоэтических анемиях нормальное или повышенное, но продукция эритроцитов снижена, что связано с нарушенным или недостаточным эритропоэзом. Чаще эти анемии бывают приобретёнными.

Выделяют следующие причины вторичных дисэритропоэтических анемий.

□ Нарушение синтеза ДНК: недостаточность или нарушение всасывания витамина В12 и фолиевой кислоты (мегалобластные анемии).

□ Нарушение синтеза гемоглобина:

нарушение синтеза гема (дефицит железа);

нарушение метаболизма железа (сидеробластные анемии при хронических заболеваниях, туберкулёзном поражении костного мозга);

нарушение синтеза глобина (талассемии).

Мегалобластные анемии

Типичный пример анемий этой группы — мегалобластные анемии, обусловленные дефицитом В12 и фолиевой кислоты. Причины дефицита этих веществ — их недостаток в пище, нарушение всасывания, транспорта, повышение потребности.

Витамин В12 и фолиевая кислота действуют как коферменты, они необходимы для нормального функционирования и деления клеток. При отсутствии витамина В12 и фолиевой кислоты снижение синтеза ДНК приводит к мегалобластному гемопоэзу, атрофии активно регенерирующей в нормальных условиях слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта (атрофическому глосситу, [изъязвлению слизистой оболочки](#) полости рта, хроническому атрофическому гастриту, атрофии ворсин тонкой кишки), нарушению созревания зародышевых клеток у лиц обоих полов (бесплодию). Наблюдают неврологическую симптоматику, поскольку витамин В12 необходим для образования миелиновой оболочки нервов. Наиболее характерно подострое комбинированное поражение в виде перемежающейся демиелинизации длинных пирамидных путей и задних рогов среднегрудного отдела спинного мозга. Очаговую демиелинизацию обнаруживают в крупных периферических нервах и полушариях головного мозга.



Интересные статьи:

1) [Взаимоотношения между иммунитетом и воспалением](#)

2) [Регенерация](#)

3) [Системная иммунокомплексная болезнь](#)