



Витамин В12 **(цианокобаламин, кобаламин, Cobalamin)**

Витамин, необходимый для нормального кроветворения (образования и созревания эритроцитов).

Витамин В12 содержит кобальт и цианогруппу, образующие координационный комплекс. В организме человека не синтезируется.

Источниками витамина является кишечная микрофлора, а также продукты животного происхождения (дрожжи, молоко, мясо, печень, почки, рыба и яичный желток). Женское молоко содержит витамин В12 в виде метилкобаламина - основной форме, в которой витамин находится в организме человека. Во время переваривания в желудке цианокобаламин связывается с внутренним фактором Кастла - белком, который синтезируется париетальными клетками слизистой оболочки желудка, вырабатывающими также и соляную кислоту. В подвздошной кишке этот комплекс всасывается; в клетках слизистой витамин В12 высвобождается и связывается с белком - транскобаламином, который доставляет цианокобаламин в печень и другие ткани.

Основным местом депонирования витамина В12 является печень. Большое количество его поглощается селезёнкой и почками, несколько меньше - мышцами. Общие запасы кобаламина в организме взрослого человека составляют около 2 - 5 мг. Метаболизм витамина происходит очень медленно. Выводится он желчью, в кишечнике основная часть его реабсорбируется, т. е. ему свойственна энтерогапатическая циркуляция.

Для развития дефицита витамина при сниженном поступлении его в организм требуется длительное время: около 5 - 6 лет. Витамин В12 играет важную роль в процессах метаболизма, в составе кобаламиновых ферментов участвует в белковом, жировом и углеводном обмене.

Витамин В12 имеет две коферментные формы: метилкобаламин и дезоксиаденозилкобаламин (кобамамид). Основная функция активных форм коферментов — перенос метильных одноуглеродных групп (трансметилирование). Участвуют в обмене белков и нуклеиновых кислот (синтез метионина, ацетата, дезоксирибонуклеотидов).

Цианокобаламин является коэнзимом, который играет важную роль в метаболизме фолиевой кислоты, в частности, участвует в её транспорте в клетки. При участии метилкобаламина в организме синтезируется активная форма фолиевой кислоты, которая принимает участие в образовании пиримидиновых и пуриновых оснований, нуклеиновых кислот.

При недостатке кобаламина наиболее выраженные изменения развиваются в пролиферирующих клетках, например, в клетках костного мозга, полости рта, языка и желудочно-кишечного тракта, что ведёт к нарушению кроветворения, глоссита, стоматита и кишечной мальабсорбции. Витамин В12 способствует накоплению в эритроцитах сульфгидрильных групп, главным образом, глутатиона, поэтому его недостаток ведёт к нарушению деления и созревания эритроцитов и развитию мегалобластической анемии. Витамин В12 является кофактором фермента гомоцистеинметилтрансферазы, участвующей в превращении гомоцистеина в метионин. Метионин важен для синтеза фосфолипидов и миелиновой оболочки нейронов, поэтому дефицит витамина В12 сопровождается неврологической симптоматикой (психические расстройства, полиневриты, фуникулярный миелоз — поражение спинного мозга).

Неврологические симптомы дефицита витамина В12 различны в зависимости от тяжести патологии. К ранним признакам относится дисфункция задних рогов спинного мозга с нарушением походки. Позже у них развивается поражение пирамидного, спино-мозжечкового и спиноталамического трактов, сопровождающееся мышечной слабостью, прогрессирующей спастичностью, гиперрефлексией, ножницеобразной походкой. При длительном дефиците витамина В12 возникают деменция и нейропсихическое заболевание.

Цианокобаламин, участвуя в синтезе холина и метионина, оказывает благоприятное воздействие на печень, предупреждает развитие жирового гепатоза. Аденозилкобаламин служит коэнзимом метилмалонил-КоА-мутаза - фермента для превращения метилмалоновой кислоты в сукциниловую кислоту. Значительное ингибирование этой реакции ведёт к развитию опасного для жизни состояния - метилмалоновой ацидурии. Клинически это состояние проявляется значительным отставанием ребёнка в весе, сниженной толерантностью к белкам, кетоацидозом,



гипогликемией, гипераммониемией и гиперглицинемией, высоким содержанием метилмалоновой кислоты в моче. Заболевание не сопровождается развитием мегалобластной анемии.

Нарушения метаболизма витамина В12 наблюдаются у младенцев, страдающих генетически обусловленным дефектом ферментов, необходимых для превращения витамина В12 в кофермент, или низким уровнем плазменного белка-переносчика. Развивающаяся при этом мегалобластная анемия проявляется уже в первые недели или месяцы жизни и характеризуется нормальным или чуть сниженным уровнем витамина В12 в крови. В отличие от неё при анемии, развивающейся в результате нарушений всасывания, всегда выявляется низкий уровень витамина В12. Дефицит цианокобаламина часто развивается у пожилых людей, проявляется неврологическими нарушениями.

Подготовка: Кровь рекомендуется сдавать утром (в период с 8 до 11 часов), натощак (не менее 8 и не более 14 часов голодания, воду пить можно). Накануне избегать пищевых перегрузок.

Показания:

- Дифференциальная диагностика макроцитарных анемий.
- Хронические воспалительные заболевания и анатомические пороки тонкой кишки, атрофический гастрит.
- Диагностика врождённых форм дефицита витамина В12.
- Контроль состояния при строгой вегетарианской диете.

Единицы измерения в независимой лаборатории «Пром-Тест»: pmol/L.

Референсные значения на бланках независимой лаборатории «Пром-Тест».

Повышение уровня витамина В12:

1. заболевания печени (острый и хронический гепатит, цирроз печени, печёночная кома, при которой уровень может превышать норму в 30 - 40 раз);
2. эритролейкемия;
3. метастазы злокачественных опухолей в печень;
4. повышенный уровень транскобаламина (несмотря на возможное истощение запасов витамина в печени);
5. хроническая почечная недостаточность;
6. острый и хронический миелолейкоз, моноцитарный лейкоз.

Понижение уровня витамина В12:

- недостаточное поступление витамина В12 в организм:
 1. строгая вегетарианская диета;
 2. низкое содержание витамина в женском молоке (причина мегалобластической анемии у младенцев);
 3. алкоголизм;
- нарушение всасывания кобаламинов:
 1. синдром мальабсорбции (целиакия, спру);
 2. резекция различных участков ЖКТ (желудка, тонкой кишки);
 3. хронические воспалительные заболевания и анатомические пороки тонкой кишки, атрофический гастрит;
 4. паразитарные инвазии (особенно, вызванная широким лентецом - дифиллоботриоз);
 5. болезнь Аддисона - Бирмера (пернициозная анемия - недостаточность внутреннего фактора Кастла);
 6. болезнь Альцгеймера;
- врожденные нарушения метаболизма кобаламинов:
 1. оротовая и метилмалоновая ацидурия;
 2. дефицит транскобаламина;
 3. синдром Иммерслунда - Гресбека (врождённое нарушение транспорта витамина В12 через кишечную стенку, сопровождается протеинурией);
- дефицит фолиевой кислоты;
- приём лекарственных препаратов (например, аминогликозидов, неомицина, противосудорожных средств (фенобарбитал), холестирамина, оральных контрацептивов, ранитидина).