

- конкурентное поглощение большого количества витамина B_{12} в кишечнике.

Наиболее частая причина нарушения всасывания витамина B_{12} - атрофия слизистой оболочки желудка, при которой отсутствует секреция соляной кислоты, пепсина и внутреннего фактора. Атрофические изменения слизистой оболочки желудка могут быть следствием различных причин: наследственной патологии, иммунных повреждений и т. д.

Описаны витамин- B_{12} -дефицитные анемии у однояйцевых близнецов, хотя иногда лишь один из них болел витамин- B_{12} -дефицитной анемией. Описана также аутосомно-рецессивная наследственная форма витамин- B_{12} -дефицитной анемии у детей, связанная с отсутствием внутреннего фактора в желудочном соке при нормальной секреции пепсина и соляной кислоты.

У большинства больных B_{12} -дефицитной анемией в сыворотке крови обнаруживаются *антитела*, направленные против цитоплазмы париетальных клеток желудка. Более чем в половине случаев “пернициозной” анемии в сыворотке крови или в желудочном соке обнаруживаются антитела против внутреннего фактора. Иногда витамин- B_{12} -дефицитные анемии сочетаются с аутоиммунным тиреоидитом, гипогаммаглобулинемией.

Нарушение секреции внутреннего фактора может стать следствием токсического воздействия на слизистую оболочку желудка, например алкоголя, особенно неразведенного спирта. Витамин- B_{12} -дефицитная анемия развивается после гастрэктомии. В то время как после резекции $2/3$ желудка количество внутреннего фактора обычно оказывается вполне достаточным для связывания витамина B_{12} и обеспечения его всасывания.

Таким образом, нарушение секреции внутреннего фактора может быть следствием различных причин, как наследственных, так и приобретенных.

Вторая по частоте причина дефицита витамина B_{12} - нарушение его всасывания в кишечнике в связи с тяжелым хроническим энтеритом у лиц, перенесших резекцию тощей кишки, при целиакии, при тропической спру.

Нередко повышенный (конкурентный) расход витамина B_{12} наблюдается при инвазии широким лентецом, когда паразит поглощает много витамина B_{12} , а также при синдроме “слепой петли”, когда в результате наложения анастомозов остаются участки тонкой кишки, через которые не проходит пища. В этих участках большое количество кишечной микробной флоры поглощает витамин B_{12} . Такая же ситуация наблюдается при множественном дивертикулезе тонкой кишки.

Кроме того, описан ряд случаев дефицита транскобаламина II, в результате чего нарушена передача витамина B_{12} тканям, несмотря на его нормальное всасывание и содержание в организме.