

Витамин В12 поступает в организм через желудочно-кишечный тракт и наибольшее количество его накапливается в печени. Здесь витамин В12 активирует фолиевую кислоту, переводит ее в более активную форму — фолиновую кислоту, действующую непосредственно на костный мозг.

Однако всасывание витамина В12 в желудке происходит только в присутствии открытого американским ученым Castle внутреннего фактора, или гастромукопротеина, который вырабатывается **фундальными железами** желудка (по М. Лазовскому, — в добавочных клетках фундальных желез). Соединение витамина В12, который в виде внешнего фактора поступает с пищей в желудок, с гастромукопротеином или внутренним фактором Кастла ведет к образованию белково — В12 — В витаминного комплекса.

Он всасывается слизистой оболочкой желудка и тонкого кишечника, откладывается в печени и активирует фолиевую кислоту. Поступление витамина В12 и активированной [фолиевой кислоты](#)

в костный мозг стимулирует созревание клеток красной крови. Таким образом, образование клеток красной крови связано с поступлением в организм определенных веществ и с функцией фундальных желез желудка и печени. Наиболее характерной формой В12 (фолиево) -дефицитной анемии является анемия Аддисона — Бирмера (синонимы — злокачественное малокровие, перницитозная анемия), впервые описанная в 1855 г.

Addison

и в 1868 г.

Birmer

Долгое время этот вид анемии протекал злокачественно и всегда заканчивался смертью больных. Однако с тех пор, как в 1926 г. был установлен патогенез этого вида анемии, выявлена роль витамина В12, фолиевой кислоты, секреции желудка, удалось улучшить прогноз болезни.

Прочитать еще:

1) [Воспалительная и вагантная гиперемия](#)

2) [Механизм малокровия](#)

3) [Первичный тромб](#)