Мегалобластический путь кроветворения, приближающийся к эмбриональному типу, наблюдаемый при **анемии Аддисона — Бирмера**, свидетельствует о серьезном извращении эритропоэза в связи с дефицитом витамина В12.

Таким образом, в костном мозге происходит усиленное кроветворение и эритропоэз, но последний не достигает своей цели, а возникающие в большом числе эритроциты **не являются полноценными**

, подвергаются фагоцитозу макрофагами (эритрофагия) костного мозга, селезенки, печени, лимфатических узлов, что обуславливает явления

[гемосидероза](#)

. Такие же процессы, как и в костном мозгу, наблюдаются в очагах экстрамедуллярного кроветворения в селезенке, лимфатических узлах, в воротах почек, в ткани средостения и др.

Спинной мозг значительно изменен. Наибольшие **дистрофические процессы** отмечаются в задних и боковых столбах. Они выражаются в разбухании и распаде миелина и осевых цилиндров и обозначаются как фудиккулярный миелоз. Реже в спинном мозге обнаруживаются ишемические очаги с размягчением ткани мозга. Такие же изменения иногда наблюдаются в коре головного мозга. Изменения со стороны центральной нервной системы обуславливают наличие в клинике анемии Аддисона — Бирмера таких неврологических симптомов, как парестезия, нарушение глубокой чувствительности, появление неуверенной походки и повышенных сухожильных рефлексов.

Этиология и патогенез анемии Аддисона — Бирмера достаточно изучены и знания в этой области помогают спасти многих страдающих этим заболеванием, которое 30—40 лет назад считалось «злокачественным» и «пернициозным», т. е. обреченным на роковой исход.