

Долгое время считали, что причиной анемии являются атрофические изменения слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта, длительная ахилия, постоянно наблюдаемая у больных. Предполагалось, что в тонком кишечнике образуются бактериальные токсины, вызывающие гемолиз и анемию.

Однако в дальнейшем выяснилось, что **атрофические изменения** желудочно-кишечного тракта возникают вторично и не являются патогенетической основой болезни.

Большим толчком к пониманию сущности болезни явилось наблюдение американских ученых Minot и Murphy, которые в 1925 г. для лечения анемии Аддисона — Бирмера применили в пищу сырую печень. [Симптомы болезни](#) быстро исчезали и наступала ремиссия. В 1928 г. Castle показал, что аналогичный эффект дает мясо, предварительно обработанное желудочным соком. Castle высказал гипотезу о том, что

анемия Аддисона — Бирмера

возникает в связи с отсутствием особого антианемического фактора, образующегося в результате соединения белков пищи (внешний фактор) и желудочного сока (внутренний фактор). Было также установлено, что образование антианемического фактора не зависит ни от пепсина, ни от соляной кислоты. Дальнейшие исследования показали, что внешним фактором является витамин B₁₂, а внутренним —

гастромукопротеин

, выделяемый добавочными клетками фундальных клеток желудка. Отсутствие в желудочном соке мукопротеина приводит к тому, что витамин B₁₂ не извлекается из пищи и не используется организмом, в результате чего нарушаются процессы кроветворения.

Прочитать еще:

1) [Общие сведения о болезнях крови](#)

2) [Ретикулосаркома](#)

3) [Инсульт при гипертонии](#)