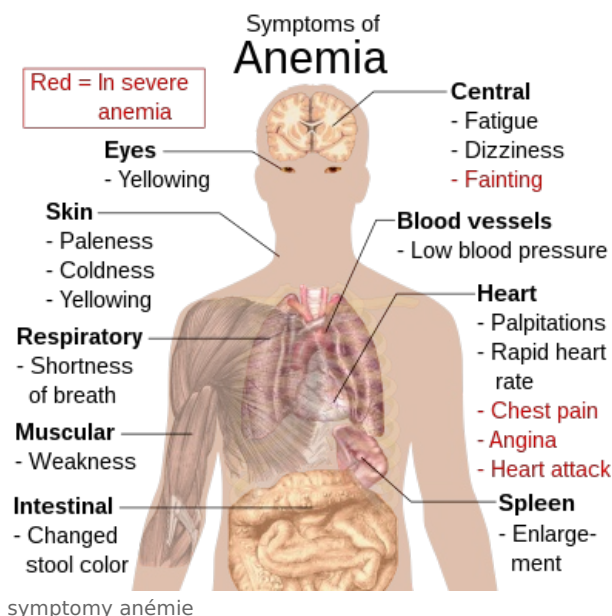


Uživatel:Fkey7/Pískoviště



- Jedná se o anémie **makrocytární** ($MCV > 95$ fl, MCH často 40 pg a víc) s přítomností **megaloblastů** (nadměrně velkých erytroblastů) v kostní dřeni a **sníženým počtem retikulocytů** v periferní krvi.

Vitamin B12

- Zdroj: maso, mléko, vejce; **nedostatek** vzniká až **po několika letech** sníženého příjmu.
- Je koenzymem **přeměny methyl-**

THF na THF za současné tvorby methioninu (důležitý pro syntézu cholinu) z homocysteinu. Touto reakcí také vytváří THF, který je následně metylován na methylen-THF. Ten je nezbytný pro **přeměnu dUMP na dTMP** thymidilátsynthasou, což je klíčová reakce pro tvorbu thymidinu.

- Je koenzymem **methylmalonyl-CoA mutasy**, která mění methylmalonyl-CoA na sukcinyl-CoA.
- **Nedostatek vitaminu B12** ovlivňuje:

- **Krvetvorbu** – Nedostatek dTTP pro syntézu DNA vede ke zpomalení dělení (nejen) prekursorů erytrocytů. Tvorba RNA a proteosyntéza ovšem ovlivněny nejsou (RNA obsahuje uracil místo thymidinu) a tak krvinky tvoří normální množství hemoglobinu (erytrocyty jsou proto velké a je jich málo). Defektní erytrocyty dříve zanikají, někdy už v kostní dřeni (**neefektivní erythropoéza**), což se také podílí na anémii. V periferní krvi je také **leukopenie** s makrocytózou a s hypersegmentací jader neutrofilů a **trombocytopenie**. Kostní dřeň je hyperplastická. Tyto projevy lze potlačit nadměrným příjmem kyseliny listové, která nahradí chybějící THF.

- **GIT** - průjemy

- **Neurony** – Dochází k **demyelinizaci axonů** několika mechanismy. Jednak je nedostatek methioninu, který je nutný pro syntézu cholinu, složky fosfolipidů myelinových pochv, dále je nadbytek methylmalonyl-CoA, z kterého vznikají defektní lipidy myelinové pochvy. Typické je poškození zadních a postranních provazců míšních, **funikulární degenerace** a **periferní neuropatie**. Symptomy zahrnují **parestézie**, **poruchy hlubokého čítí**, vzácně parézy.

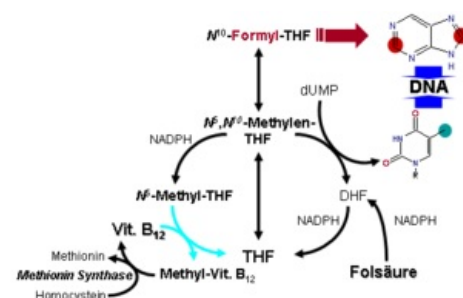
- **Homocysteinémii** – nedostatečná přeměna homocysteinu na methionin vede k jeho hromadění. Hyperhomocysteinémie je rizikovým faktorem trombóz.

Kyselina listová (resp. její aktivní forma – tetrahydrofolát (THF))

- Zdroj: listová zelenina, játra, maso; **nedostatek** se začíná projevovat **po několika týdnech až měsících**.
- Je **nezbytná pro** syntézu purinových bazí (**ve formě formyl-THF a methenyl-THF**) a thymidinu. **Při tvorbě purinů vychází z reakce THF, kdežto při syntéze thymidinu vzniká dihydrofolát (DHF). Ten musí být redukován zpět na THF, aby mohl být opět použit. To zajišťuje enzym dihydrofolátreduktasa, jež je blokována methotrexátem.**

Anémie z nedostatku vitaminu B12

Rizikové faktory	malnutrice, malabsorbce
Patogeneze	nedostatečná obnova THF a methioninu
Klinický obraz	únava, slabost, dušnost, parestézie, poruchy hlubokého čítí, průjem
Diagnostika	snížení B12 v séru, $MCV > 95$ fl, méně retikulocytů, megaloblasty v kostní dřeni
Léčba	substituce B12, léčba vyvolávajícího onemocnění
Komplikace	ca. žaludku u atrofické gastritidy
Klasifikace a odkazy	



Úloha kys. listové a vitaminu B12 v metabolismu

- **Nedostatek kyseliny listové** ovlivňuje:
 - **Krvetvorbu** – podobný obraz jako u nedostatku vit. B12;
 - **GIT** – Hunterova glossitida, poruchy resorpce ve střevě, průjmy.

BENEŠ, Jiří. *Infekční lékařství*. 1. vydání. Galén, 2009. 651 s. ISBN 978-80-7262-644-1.