

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ВИТАМИН В12-ДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ

Алтайский государственный медицинский университет, г. Барнаул

Чернова А.В.

Научный руководитель: Пырикова Н.В., д.м.н., доцент, профессор кафедры факультетской терапии и гериатрии

Представлен клинический случай диагностики пернициозной анемии с помощью определения голотранскобаламина в крови. На основании жалоб и анамнеза выявлены причины, способствовавшие развитию заболевания и длительному малосимптомному течению. Разработана тактика ведения пациентки и произведена оценка ее состояния в динамике.

Ключевые слова: витамин В12, В12-дефицит, В12-дефицитная анемия, анемия, пернициозная анемия.

The article presents a clinical case of the diagnosis of pernicious anemia using the determination of blood holotranscobalamin. Based on complaints and medical history, the causes that contributed to the development of the disease and its long-term asymptomatic course were identified. A patient management tactic has been developed and her condition has been assessed in dynamics.

Keywords: vitamin B12, B12 deficiency, B12-deficient anemia, pernicious anemia.

Актуальность

Анемия вследствие дефицита витамина В12 является одной из самых распространенных форм среди анемий. У людей старше 60 лет В12-дефицитная анемия встречается у двух из ста человек, а у людей старше 70 лет – уже у 6–7 человек из ста [4]. Первыми проявлениями данного заболевания могут быть когнитивные нарушения. В тяжелых случаях В12-дефицита доминирует поражение периферической нервной системы (фуникулярный миелоз): атаксия, гипорефлексия и появление патологических знаков – рефлекс Бабинского. При этом примерно в 15%

случаев неврологические нарушения не сопровождаются характерными гематологическими изменениями [1]. Источником витамина В12 являются продукты животного происхождения, поэтому дефицит развивается при прекращении поступления витамина В12 в организм (например, при вегетарианстве) или при нарушении усвоения данного вещества. На первый план среди причин дефицита витамина В12 стали выходить ятрогенные факторы, такие как длительный прием ингибиторов протонной помпы и метформина [2, 3]. Широкое и неконтролируемое использование препаратов, содержащих витамины группы В, в том числе и витамин В12, приводит к смазыванию клинической картины и трудностям лабораторной диагностики данного заболевания. В связи с этим приобретают важность дополнительные специфические методы диагностики, в том числе определение голотранскобаламина в крови [5].

Цель исследования: анализ клинического случая витамин В12-дефицитной анемии. Задачи: на основании жалоб, анамнеза и объективного осмотра установить диагноз и подтвердить его с помощью дополнительных методов обследования; выявить причины, способствовавшие развитию заболевания; определить тактику ведения пациентки и оценить состояние в динамике на фоне лечения.

Материалы и методы: сбор и анализ жалоб, анамнеза и данных дополнительных методов обследования пациентки.

Описание клинического случая

В августе 2023 г. в МЦ «Здравгород» (г. Барнаул) обратилась пациентка С., 69 лет, с жалобами на образование казеозных пробок в миндалинах, першение в горле и предоставила результаты общего клинического анализа крови (ОАК), который сдавала 3 месяца назад в рамках диспансеризации. Самостоятельно она обратила внимание на снижение гемоглобина до 99 г/л и на протяжении месяца принимала препараты железа. При активном расспросе выяснены следующие жалобы: общая слабость, утомляемость, снижение памяти, слабость в ногах, снижение чувствительности пальцев рук и стоп; испытывает трудности при вдевании

нити в иголку; отмечает, что накануне шла по улице и не почувствовала, как снялся тапчечек: «приходится смотреть, куда наступаю, потому что не чувствую»; неустойчивость при смене положения тела; периодически боль и жжение языка; часто возникают заеды в уголках рта. Из анамнеза выяснено, что данные жалобы беспокоят на протяжении двух лет, когда впервые почувствовала онемение в кончиках пальцев стоп, сейчас онемение стоп полностью. Першение в горле беспокоит много лет, связывала его с изжогой, поэтому самостоятельно принимала омепразол 20 мг каждый день – без клинического эффекта. Самостоятельно принимала витамины группы В курсами 2 раза в год (пиридоксин + тиамин + цианокобаламин). За медицинской помощью не обращалась. При осмотре кожные покровы бледные, сухие, язык ярко-малиновый со сглаженными сосочками. При расстегивании юбки испытывала трудности, так как не могла нащупать пальцами молнию. В ОАК от 15.05.2023г. анемия (гемоглобин 99г/л и эритроциты $3,2 \cdot 10^{12}/л$), анизоцитоз, макроцитоз и гиперхромия эритроцитов, лейкопения за счет нейтропении, ускорение СОЭ до 55 мм/ч. Предварительный диагноз: В12-дефицитная анемия, фуникулярный миелоз. В соответствии с действующими клиническими рекомендациями назначены дополнительные методы обследования, в том числе общий клинический анализ крови, определение уровня витаминов В9 и В12. На фоне самостоятельного приема препаратов железа картина крови от 04.08.2023г. следующая: анемия (гемоглобин 106,8 г/л и эритроциты $3,02 \cdot 10^{12}/л$), анизоцитоз, макроцитоз и гиперхромия эритроцитов, лейкопения за счет нейтропении, ускорение СОЭ до 30 мм/ч. Уровень витаминов В9 и В12 был в пределах референса: 3,75 нг/мл и 150 пг/мл соответственно, что, несмотря на типичную клиническую картину, не позволяло подтвердить диагноз пернициозной анемии. Для верификации диагноза был определен уровень содержания голотранскобаламина, который оказался менее 5 при норме 25-165 пмоль/л, что подтвердило предварительный диагноз. Дальнейшее ведение пациентки осуществлялось совместно с врачом-гематологом. Было

назначено лечение цианокобаламином 500 мкг 1 раз в неделю в течение 3 месяцев, затем 500 мкг 1 раз в месяц пожизненно. Омепразол отменен. От дополнительного обследования с целью уточнения причин заболевания пациентка отказалась. На фоне терапии, спустя 6 месяцев от начала лечения (17.04.2024г.), показатели ОАК: анемия купирована (гемоглобин 133 г/л и эритроциты $5,14 \cdot 10^{12}/л$), анизоцитоз менее выражен, макроцитоз купирован, а гиперхромия эритроцитов перешла в гипохромию, лейкопения купирована, ускорение СОЭ до 21 мм/ч. С учетом гипохромии эритроцитов предположен сопутствующий железодефицит, лабораторно не подтвержденный в связи с отказом пациентки от прохождения дополнительных методов обследования, что осложняет выбор дальнейшей тактики. Дополнительно был назначен препарат железа (железа сульфат + аскорбиновая кислота) по 100 мг 1 раз в день на протяжении 1 месяца. По результатам ОАК от 11.02.2025г. гематологическая картина крови следующая: анемии нет (гемоглобин 127г/л и эритроциты $4,97 \cdot 10^{12}/л$), анизоцитоз купирован, объем эритроцитов в норме, сохраняется гипохромия эритроцитов, ускорение СОЭ до 30 мм/ч. На фоне терапии частично восстановилась чувствительность верхних и нижних конечностей, ушли жалобы на першение в горле и слабость в ногах, повысилась работоспособность.

Заключение

Дефицит витамина В12 часто скрывается под маской других заболеваний и сопровождается полидефицитными состояниями. Широкий прием комбинированных препаратов витаминов группы В смазывает гематологическую картину крови. Наряду с этим даже типичная клиническая картина может не сопровождаться снижением уровня витамина В12 в крови. Определение голотранскобаламина позволяет подтвердить диагноз пернициозной анемии при нормальных значениях витамина В12. Совместное лечение цианокобаламином и железа сульфатом приводит к нормализации гематологической картины крови и

купированию общей и неврологической симптоматики при полидефицитных состояниях.

Список литературы:

1. Воробьев А.И. Руководство по гематологии: в 3 т. М.: Ниудиамед. 2005.
2. Lam J.R. et al. Proton Pump Inhibitor and Histamine 2 Receptor Antagonist Use and Vitamin B 12 Deficiency. *JAMA*. 2013; 310(22): 2435. <https://doi.org/10.1001/jama.2013.280490>.
3. Ahmed M.A., Muntingh G., Rheeder P. Vitamin B12 deficiency in metformin-treated type-2 diabetes patients, prevalence and association with peripheral neuropathy. *BMC Pharmacol Toxicol*. 2016; 17(1): 44. <https://doi.org/10.1186/s40360-016-0088-3>.
4. Stabler S.P., Allen R.H. Vitamin B12 deficiency as a worldwide problem. *Annual Review of Nutrition*. 2004. <https://doi.org/10.1146/annurev.nutr.24.012003.132440>
5. Егорова М.О., Цветаева Н.В., Сухачева Е.А., Комолова Е.Н. Практические рекомендации по скрининговой лабораторной диагностике анемии. *Гематология и трансфузиология*. 2011; 56(5): 21-36. – EDN OONRZB.

Поступила в редакцию 11.05.2025

Принята к публикации 08.06.2025

Опубликована 22.10.2025

Как цитировать:

Чернова А.В. Клинический случай витамин В12-дефицитной анемии. Материалы X итоговой и I межрегиональной научно-практической конференции научного общества молодых ученых, инноваторов и студентов (НОМУИС) с международным участием, 21-23 мая 2025, АГМУ, г. Барнаул. *Scientist (Russia)*. 2025; 4 (31): 376-380.
