

ЧАСТОТА И ХАРАКТЕР НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ В12- ДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ

Хасанов Алишер Юриевич

Хакимова Сохиба Зиядуллоевна

Самаркандский государственный медицинский университет

<https://doi.org/10.5281/zenodo.13893139>

Аннотация: В12-дефицитной анемии доминирует синдром поражения нервной системы, что, естественно, вынуждает их обратиться за помощью к неврологу. В этих случаях от последнего зависит правильная диагностика заболевания и дальнейшее лечение, поскольку поспешное назначение им витамина В12 очень быстро приводит к исчезновению из костного мозга мегалобластов, которые являются патогномоничным признаком перцинозной анемии. Это затрудняет распознавание истиной природы неврологических нарушений сожалением следует признать, что до настоящего времени неврологические проявления В12-дефицитной анемии не систематизированы и не имеют четкого описания.

Ключевые слова: витамин В12, анемия, неврологический синдром, костный мозг.

Цель исследования: явилось изучение частоты и характера неврологических проявлений В12-дефицитной анемии. Наблюдалось 52 больных, из которых неврологические проявления фуникулярного миелоза имелись у 30 (57%). Наиболее часто были выявлены нарушения чувствительности, изменение ахилловых и коленных рефлексов, нарушения походки. Полное исчезновение неврологических проявлений Ви-дефицитной анемии возможно только при легкой степени фуникулярного миелоза.

Ключевые слова: В12-дефицитная анемия, фуникулярный миелоз.

Материал и методы: в течение 7 лет совместно с гематологами обследовано 52 больных с впервые выявленной В12-дефицитной анемией (20 мужчин, 32 женщины, средний возраст - 64,3 года). Диагноз был верифицирован клинически, подтвержден исследованием пунктата костного мозга. Специально следует отметить, что у всех больных в пунктате костного мозга были обнаружены мегалобlastы. Всем больным было проведено тщательное неврологическое исследование с привлечением в необходимых случаях электроэнцефалографии (18 больных), электронейромиографиимагнитно-резонансной или компьютерной томографии (10), эзофагогастродуоденоскопии (29). Согласно классификации П.М. Альперина и Ю.Г. Митерева [1], анемия легкой степени тяжести (НЬ -110-90 г/л) имелась у 13 больных, средней степени (НЬ -89-70 г/л) - у 29 и тяжелая анемия (НЬ - 69 г/л и ниже) -у 10 больных. Следует отметить, что среди обследованных больных не было строгих вегетарианцев, пациентов, перенесших гастрэктомию, страдающих болезнью Крона, глистной инвазией (дифиллотриоз), лиц, длительно принимающих лекарственные препараты (аминосалициловая кислота, неомицин и др.), а также лечившихся инъекциями витамина В12. Сказанное позволяло исключить симптоматический характер В12-дефицитной анемии и ее цитологически неподтвержденные варианты.

Результаты и их обсуждение

При осмотре больных обращала на себя внимание соломенно-желтая окраска кожных покровов и склер (38; 73%). При этом частота выявления этого симптома

отчетливо нарастала с увеличением тяжести анемии. Нормальный индекс массы тела (18,5-24,9 кг/м²) встретился у 29 больных, сниженный (<18,5 кг/м²) - у одного, повышенный (>25,0 кг/м²) - 22 больных. Это соответствует наблюдениям Л.И. Идельсона [4] и в целом свидетельствует, что истощение среди больных В12-дефицитной анемией, несмотря на наличие тяжелого заболевания, встречается относительно редко.

Изменения со стороны желудочно-кишечного тракта имелись у большинства больных и были достаточно специфичны. Так, жалобы на тяжесть или боли в эпигастральной области, на отрыжку, тошноту, снижение аппетита как субъективные проявления атрофического гастрита имелись у 37 (71,1%) больных. Последнее было подтверждено при эзофагогастроуденоскопии и биопсии слизистой. Особо следует отметить наличие у части больных глоссита (язык Гюнтера; 19; 36,5%) - язык малиновой окраски со сглаженными сосочками («лакированный»). У части больных (8; 15,4%), помимо этого, на кончике и краях языка имелись участки воспаления с эрозиями. У 13 (25%) больных пальпировалась селезенка, у 10 (19,2%) наблюдалось увеличение размеров печени. Со стороны сердечно-сосудистой системы выявлялось расширение границ относительной сердечной тупости влево (на 1-2 см), наклонность к тахикардии (средняя частота сердечных сокращений - 79,8 в 1 мин) и артериальной гипотонии (110/70 -100/60 мм рт. ст.).

В крови у обследованных больных обычно выявлялась гиперхромная (43; 82,7%), реже нормохромная анемия (9; 17,3%), умеренная лейкопения и тромбоцитопения. Со стороны эритроцитов отмечался анизоцитоз, макроцитоз и наличие в них остатков ядра (тельца Жолли и кольца Кебота). Количество ретикулоцитов было снижено или нормально. Нередко выявлялись эритрокариоциты. В костном мозге обнаруживалось раздражение красного ростка, а также выявлялись мегалобlastы, характерный признак перцинозной анемии.

На основании представляемых жалоб и результатов объективного неврологического обследования все больные были разделены на 2 группы. В 1-ю группу вошли 22 (43%) больных, которые предъявляли жалобы на общую слабость, одышку при физической нагрузке, быструю утомляемость, головокружение, т.е. жалобы, характерные для анемии, однако субъективные и объективные знаки, указывающие на поражение нервной системы, у них отсутствовали. Необходимо отметить, что большинство этих больных (18) обратилось первоначально к терапевту.

Во 2-ю группу вошло 30 (57%) больных, у которых наряду с указанными выше жалобами имелись также субъективные и объективные проявления, типичные для фуникулярного миелоза. Следует отметить, что если больные 1-й группы предъявляли жалобы на общую слабость, то пациенты 2-й, как правило, к этому добавляли, что их преимущественно беспокоит слабость в ногах и руках.

Сопоставление больных 1-й и 2-й групп в зависимости от тяжести анемии не выявило какой-либо закономерности. Так, анемия легкой степени тяжести имелась в 1-й и 2-й группах соответственно в 5 и 7 случаях, средней степени - в 13 и 16 и тяжелая анемия в 4 и 6 случаях. Подобная ситуация отмечена и другими исследователями [1, 3, 4]. Сказанное позволяет полагать, что в возникновении неврологических проявлений перцинозной анемии основную роль играет не столько тяжесть анемии, сколько ее

длительность. Однако судить о длительности указанной патологии врачу всегда затруднительно. Обычно к постепенно нарастающей анемии больные хорошо адаптируются и обращаются к врачу, когда их компенсаторные возможности исчерпаны или когда появляются неврологические нарушения. И далее, как свидетельствуют приведенные данные, появление признаков поражения нервной системы не является облигатным проявлением В12-дефицитной анемии. Они возникают лишь у 57% больных и для их появления необходимы, по-видимому, какие-то дополнительные условия, а не только сам дефицит витамина В. Частота субъективных и объективных неврологических расстройств, выявленных у 30 больных перцинозной анемией, представлена в

Особый интерес представляют больные 2-й группы, среди которых, кстати, первоначально к неврологу за помощью обратилось 12 пациентов.

Выводы: Необходимо сказать, что неврологи увидели необычность состояния больного, при котором неврологическая симптоматика в целом не соответствовала той, которая характерна для «банального» поражения нервной системы. Это заставило их воздержаться от стандартного назначения витамина В12, продолжить обследование и в конечном итоге поставить правильный диагноз.

References:

1. Зырина Г.В. О неврологических проявлениях В12-дефицитной анемии // Анналы клинической и экспериментальной неврологии. 2014. Т. 8. № 1. С. 17–22.
2. Калашникова Л.А., Добрынина Л.А., Устюжанина М.К. Гипергомоцистеинемия и поражение головного мозга // Неврологический журнал. 2004. Т. 9. № 3. С. 48–54.
3. Камчатнов П.Р., Дамулин И.В. Когнитивные нарушения при дефиците витамина В12, фолиевой кислоты и гипергомоцистеинемии // Клиницист. 2015. № 1. С. 18–23.
4. Супонева Н.А., Гришина Д.А., Легостаева Л.А., Мочалова Е.Г. Хроническая интоксикация «веселящим газом» (закисью азота) – причина В12-дефицитной миелополинейропатии у лиц молодого возраста // Нервно-мышечные болезни. 2016. Т. 6. № 4. С. 37–45.
5. Щугарева Л.М., Соколова Н.А., Емельяненко А.А., Политова Ю.Г. Неврологические особенности В12-дефицитной анемии у детей // Неврологический журнал. 2012. Т. 17. № 1. С. 15–20