

# Случай тяжелого фуникулярного миелоза у больной В12-дефицитной анемией

Категория: [Нервные болезни](#)

*Г.В. Зырина*

ГБОУ ВПО «Тверская ГМА Минздравсоцразвития РФ», кафедра нервных болезней с курсом нейрохирургии и медицинской генетики.

## Библиографическая ссылка на статью:

Зырина Г.В. Случай тяжелого фуникулярного миелоза у больной В12-дефицитной анемией // Верхневолжский медицинский журнал.-2011.-Т.9. Вып.3 №11 – С.24-26.

В12-дефицитная анемия, или пернициозная анемия, – относительно редкое заболевание, обусловленное нарушением кроветворения из-за недостатка в организме витамина В12. Клиническая картина В12-дефицитной анемии складывается из 3 синдромов: анемического; атрофического гастрита с прекращением выработки внутреннего фактора Кастла; поражения нервной системы.

В основе поражения нервной системы при пернициозной анемии лежит фуникулярный миелоз. При этой патологии вначале происходит набухание миелиновых оболочек аксонов с последующей их демиелинизацией и вторичным разрастанием ней-роглии. Первично поражаются канатики нижнешейного и верхнегрудного отделов спинного мозга, затем процесс распространяется вверх и вниз по спинному мозгу и захватывает боковые канатики. Распознавание фуникулярного миелоза при наличии доказанной В12-дефицитной анемии обычно не представляет трудностей. Однако диагностика неврологических осложнений весьма затруднительна, если сама пернициозная анемия остается не распознанной. Наиболее ранние симптомы фуникулярного миелоза – парестезии и нарушения чувствительности с постоянными легкими болевыми ощущениями, напоминающими покалывание иголками, ощущение холода, «ватных ног», ползания мурашек, онемение в конечностях. Однако они бывают и при другой патологии. Реже бывают весьма неспецифичные опоясывающие боли, напоминающие табетические. Нередко имеется у больных мышечная слабость, возможна атрофия мышц. Нижние конечности поражаются в первую очередь и обычно симметрично. Изредка гипестезия может распространяться на область живота. Руки поражаются реже и меньше, чем ноги. В наиболее тяжелых случаях у некоторых больных теряется обоняние, слух, нарушается вкус, появляются нарушения сознания.

Приводим случай фуникулярного миелоза у больной В12-дефицитной анемией.

*Больная С., 70 лет, поступила в неврологическое отделение Областной клинической больницы г. Твери 30 октября 2009 г. с жалобами на слабость в нижних конечностях, чувство онемения в ногах и пальцах рук. Считает себя больной в течение месяца, когда впервые почувствовала онемение пальцев ног. Постепенно чувство онемения распространилось на голени, бедра, а через 2 нед. появилась слабость в ногах, утратила способность самостоятельно передвигаться, возникло онемение в пальцах рук.*

Лечилась в ЦРБ по месту жительства ( пентоксици-лин, но-шпа, дексаметазон, берлитион, ницерголин, пирацетам, тромбо-асс) без эффекта.

Общее состояние удовлетворительное. Кожные покровы чистые. Лимфатические узлы не увеличены. Отеков нет. Сердечные тоны ритмичные, пульс 68 ударов в мин. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Печень и селезенка не пальпируются.

Неврологический статус: в сознании, ориентирована правильно в месте и времени. Менингеальных симптомов нет. Черепные нервы без изменений. Нижний парапарез преимущественно в проксимальных отделах. Самостоятельно передвигаться не может, нуждается в посторонней помощи. Сухожильные рефлексы на ногах (коленные, ахилловы) отсутствуют, на руках живые, D = S; патологический рефлекс Бабинского с двух сторон. Гипестезия с уровня Th8 с двух сторон. Отсутствует глубокая чувствительность в пальцах стоп. Снижена вибрационная чувствительность в ногах. Симптомов натяжения нет. Гипотрофия мышц бедер и голени. Тазовые функции сохранены.

Назначено лечение: витамины B<sub>1</sub> — 1,0 внутримышечно № 10, B<sub>6</sub> — 1,0 внутримышечно № 10, трентал - 5,0 внутримышечно № 10 , физиолечение, лечебная физкультура, массаж нижних конечностей. Клинический анализ крови при поступлении: гемоглобин 88 г/л, эритроциты 1,95 x 10<sup>12</sup>/л, цветовой показатель 0,8, лейкоциты 8,9 x 10<sup>9</sup>/л, тромбоциты 150x10<sup>9</sup>/л, палочкоядерные 0,5%, сегментоядерные 70,5%, эозинофилы 4,5%, лимфоциты 17%, моноциты 6,5%, плазматические 1%, анизоцитоз, пойкилоцитоз, базофильная зернистость эритроцитов, макроцитоз, гиперхромия, СОЭ 8 мм/ч.

Диагноз при поступлении: острая миелополира-дикулоневропатия с нижним парапарезом.

Продолжено обследование. При проведении магнитно-резонансной томографии нижнегрудного и пояснично-крестцового отделов позвоночника выявлена картина выраженного распространенного остеохондроза на осмотренном уровне (Th6-S3) в сочетании со спондилоартрозом. Грыжа диска на уровне L4-L5, стеноз позвоночного канала на уровне L3-S1. Расширение вен эпидурального пространства на уровне L3-L5. Полученные данные подтверждали предварительный диагноз.

В связи с наличием анемии и своеобразием неврологических симптомов проведена стерильная пункция.

В миелограмме: миелобласты 0,6%, промиело-циты 0,6%, миелоциты 1,2%, юные 0,8%, палочко-ядерные 12,2%, сегментоядерные 30%, базофилы 0,2%, эозинофилы 2,4%, лимфоциты 12%, моноциты 2,2%, эритробласты 1%, нормобласты базофильные 2,2%, нормобласты полихроматотрофные 24% (все вместе 27,2%), индекс созревания нейтрофилов 0,3, индекс созревания эритробластов 0,9, лейко-эритроотношение 3:1, миелокарициты 67,0 У, 109, мегакариобласты 1-2-3 в поле зрения.

Эндоскопическое исследование желудка: распространенный атрофический гастрит.

На основании проведенного дополнительного обследования поставлен окончательный диагноз: B12-дефицитная анемия, фуникулярный миелоз с нижним парапарезом. Сопутствующий диагноз: спондило-генная дорсопатия, остеохондроз, спондилоартроз позвоночника. Грыжа межпозвонкового диска на уровне L4-L5. Хронический атрофический гастрит.

*На фоне лечения витамином В12 у больной отмечена положительная динамика: чувство онемения в руках прошло, уменьшилась степень нижнего пара-пареза (передвигается при помощи ходунков).*

*Клинический анализ крови перед выпиской из стационара: эритроциты  $2,69 \times 10^{12}/л$ , гемоглобин  $111 \text{ г}/л$ , тромбоциты  $267 \times 10^9/л$ , лейкоциты  $6,6 \times 10^9/л$ , палочкоядерные 1%, сегментоядерные 61%, базофилы 0%, эозинофилы 6%, лимфоциты 27%, моноциты 4%, ретикулоциты, анизоцитоз, СОЭ 8 мм/ч.*

*При выписке больной рекомендовано продолжить инъекции витамина В12 по 500 мкг внутримышечно в день ежедневно 3 нед, затем по 500 мкг 2 раза в мес (в среднем 20 инъекций в год), наблюдение у гематолога и невролога, массаж, лечебная гимнастика.*

В приведенном клиническом случае не был сразу поставлен правильный диагноз, поскольку не была выявлена причина неврологических проявлений, а именно пернициозная анемия. Только стерильная пункция с выявлением в пунктате мегалобластов позволили установить верный диагноз и начать соответствующее лечение. Обнаружение анемии в сочетании с лейкопенией и тромбоцитопенией у пожилого человека дает основание в первую очередь предполагать у него анемию, связанную с дефицитом витамина В12. Предположение подкрепляет наличие парестезий и других неврологических знаков. В крови – макроцитоз и анизоцитоз эритроцитов, гиперхромия. Обязательна пункция костного мозга. В миелограмме выявляются мегалобласты.

Лечение цианкобаламином, как правило, дает отчетливый и быстрый эффект в отношении анемии (обычно 3–4 нед.). Однако степень уменьшения неврологических расстройств при этом зависит от давности и глубины поражения спинного мозга. И тем не менее если лечение правильное и начинается в течение нескольких недель после появления первых неврологических жалоб, то можно рассчитывать на полное выздоровление. Если же В12-дефицитная анемия длится несколько месяцев и присутствуют отчетливые клинические проявления фуникулярного миелоза, то можно рассчитывать только на некоторое улучшение, стабилизацию неврологического процесса. В описанном случае фуникулярный миелоз можно расценить как тяжелый, поскольку больная сама передвигаться не могла и нуждалась в постороннем уходе. Вторая особенность случая – относительно быстрое развитие развернутой клинической картины фуникулярного миелоза.

Наибольшие трудности в дифференциальной диагностике возникают в отношении больных, которые уже лечились витамином В12. У этих больных нередко еще не успевает значительно повыситься уровень гемоглобина в крови, но уже исчезают из костного мозга типичные мегалобласты. Во всех случаях дефицита витамина В12 его применение должно привести к быстрой и стойкой ремиссии. Неэффективность витамина В12 говорит о неправильном диагнозе.