

## ВИТАМИН В12 ДЕФИЦИТНАЯ АНЕМИЯ: ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

К. Д. ПЕТРУХИНА

Тульский государственный университет, медицинский институт, Тула

*Дефицит витамина В12 является распространенным состоянием, которое может проявляться неспецифическими клиническими симптомами, а в тяжёлых случаях неврологическими и гематологическими отклонениями. В настоящее время дефицит витамина В12 возникает чаще всего из-за мальабсорбции кобаламина, связанного с пищей. Поскольку отсутствие диагноза может привести к потенциально серьёзным осложнениям, включая дегенерацию спинного мозга и панцитопению, дефицит витамина В12 необходимо диагностировать на ранней стадии и соответствующим образом лечить. Лечение дефицита витамина В12 простое, но может длиться всю жизнь.*

**Ключевые слова:** кобаламин, витамин В12, дефицит витамина В12, пернициозная анемия, В12 дефицитная анемия.

### Введение

В12-дефицитная анемия является одной из самых распространенных анемий, частота выявления которой варьирует в разных возрастных группах: после 60 лет дефицит витамина В12 обнаруживают у одного из 50 человек и после 70 лет — у каждого 15-го. В соответствии с этим, в некоторых странах концентрацию витамина В12 в сыворотке крови определяют пожилым лицам в порядке диспансеризации [11].

### Этиология и патогенез:

Дефицит витамина В12 приводит к нарушению синтеза тимидина и метаболизма жирных кислот, что, в свою очередь, имеет следствием нарушение синтеза ДНК, накопление токсичного для нервных клеток метаболита — метилмалоновой кислоты, и уменьшению содержания миелина в нервных волокнах. Клиническими проявлениями В12 дефицита служат многочисленные нарушения в кровяной, нервной и эндокринной системе, атрофия слизистых оболочек желудочно-кишечного тракта и развитие характерной клиники фуникулярного миелоза [3, 5].

Основная причина развития дефицита витамина В12 — нарушение его всасывания в кишечнике. Parietalные клетки тела и дна желудка секретируют белок, т.н. «внутренний фактор Кастла» (открыт W. Castle в 1930), необходимый для всасывания витамина В12 (кобаламин, «внешний фактор»). Образование стойкого комплекса «кобаламин — внутренний фактор Кастла» начинается в щелочной среде 12-перстной кишки, далее всасывание витамина В12 происходит в тонком кишечнике, в основном, в подвздошной киш-

ке, где локализуется кубулин — специфический белок-рецептор для «внутреннего фактора». В процессе всасывания «комплекс» распадается, витамин В12 проникает через стенку тонкой кишки в кровяной ток, где связывается с транскобаламином, который доставляет его клеткам-потребителям, в том числе клеткам костного мозга и печени [14].

К нарушению всасывания витамина В12 могут приводить следующие патологические процессы:

- снижение продукции или отсутствие «внутреннего фактора Кастла» вследствие наличия аутоантител к нему или к париетальным клеткам желудка, другие атрофические гастриты, резекция желудка;
- заболевания тонкой кишки (хронические энтериты с синдромом нарушенного всасывания, опухоли, в том числе лимфомы);
- конкурентное поглощение (дивертикулез с изменением флоры, дифиллоботриоз, синдром «слепой петли» при анастомозе тонкой кишки);
- заболевания поджелудочной железы, способствующие повышению кислотности кишечного содержимого (опухоль с образованием гастрина, синдром Золлингера Эллисона),
- длительный прием некоторых лекарственных препаратов (ингибиторы протонной помпы, метформин и др.) [7, 13].

Алиментарный дефицит витамина В12 может развиваться у лиц, придерживающихся вегетарианской или веганской диеты. Все вышеперечисленные факторы риска развития дефицита кобаламина необходимо учитывать у пациентов, имеющих наследственные формы гемолитических анемий.

## Классификация

В12-дефицитные анемии разделяют на: приобретенные и наследственные (врожденные). Среди приобретенных В12-дефицитных анемий выделяют первичную форму, обусловленную наличием аутоантител к внутреннему фактору Кастла (пернициозная анемия), и вторичные, ассоциированные с одним или несколькими факторами риска развития В12 дефицита, например, наличие врожденной гемолитической анемии и строгая веганская диета. Первичная форма, обусловленная аутоиммунным характером дефицита В12, зачастую осложняет течение аутоиммунного тиреоидита и сахарного диабета 1 типа. Наследственные формы В12-дефицита описаны у детей с врожденными генетическими дефектами, приводящими к нарушению транспорта витамина В12 [4, 8, 10].

## Клиника дефицита витамина В12

Основные клинические проявления В12-дефицитной анемии включают:

- постепенно нарастающую слабость,
- апатию,
- непереносимость физических нагрузок,
- сердцебиение,
- боли в сердце,
- диспепсические расстройства,
- слабость в ногах и парестезии,
- мигрирующие боли, «онемение» конечностей
- постепенную утрату чувствительности пальцев рук.

Типичны — одутловатость лица и амимичность, бледно-желтушный цвет кожи, сглаженность сосочков языка («малиновый лаковый язык»). У молодых — часто раннее поседение волос. Нередко отмечается субфебрильная температура и увеличение размеров селезенки, которые зачастую приводят к диагностическим ошибкам.

При отсутствии своевременной диагностики и лечения В12-дефицита развиваются нарушение поверхностной и глубокой мышечной чувствительности, снижение слуха, зрения, арефлексия, в запущенных случаях — нарушение функции тазовых органов и выраженные когнитивные нарушения. В тяжелых случаях В12-дефицита доминирует поражение периферической нервной системы (фуникулярный миелоз): атаксия, гипореклексия, появление патологических знаков — рефлекс Бабинского [7, 8, 11].

Клинические проявления дефицита витамина В12 можно разделить на три группы: гастроинтестинальные, неврологические, анемические. Наиболее распространенным проявлением является анемия, которая обычно сопровождается желудочно-кишечными расстройствами. Невро-

логические признаки непостоянны, появляются гораздо позже и могут возникать даже при отсутствии анемии. Злокачественная анемия (также называемая анемией Бирмера) является видоспецифическим заболеванием человека, вызванным дефицитом витамина В12 (кобаламина) в результате мальабсорбции [1, 12].

Анемический синдром: Злокачественная анемия, как из-за ее прогрессирующего начала (одышка, возникающая при физической нагрузке), так и из-за ее нормохромного характера, хорошо переносится в течение длительного времени. Пациенты могут соблюдать привычный образ жизни с количеством эритроцитов в диапазоне  $2,5 \times 10^6 / \text{мм}^3$ . Некоторые пациенты сообщают о себе с еще более низкими цифрами ( $1,0 \times 10^6 / \text{мм}^3$ ).

Общее состояние сохраняется удовлетворительным. Температура субфебрильная и может вызвать выраженную лихорадку во время приступов деглобуляции (снижение содержания эритроцитов). Цвет лица бледный, возможно с субиктеричностью (очень невыраженная желтуха).

Селезенка преимущественно увеличена, пальпируется.

Анализ крови обычно показывает макроцитарную, нормохромную, арегенеративную анемию. Однако могут наблюдаться другие цитопении (нейтропения, тромбоцитопения) и даже панцитопения. Наблюдается уменьшение количества эритроцитов, которое может упасть до очень низких цифр ( $2,5 \times 10^6 / \text{мм}^3$ ); однако для организма важно не количество эритроцитов, а количество кислорода, которое они переносят. Также анемия определяется снижением уровня гемоглобина на единицу объема ниже нормальных значений для возраста и для пола. Кровь обычно содержит незрелые формы: ядросодержащие клетки (эритробласты), но большие по размеру (мегалобласты). Обнаружение мегалобластов практически является патогномоничным, но эти клетки обнаруживаются в тяжелых случаях. Уровень ретикулоцитов нормальный или пониженный, но никогда не повышенный (арегенеративная анемия) [2, 14].

Осмотическая устойчивость кровяных телец является нормальной и, следовательно, не объясняет аномальной краткости их выживания. Наблюдается более интрамедуллярный гемолиз, чем в периферической крови. Как и при гемолитических анемиях, наблюдается повышенный уровень железа в сыворотке крови с повышенным уровнем насыщения трансферрином. Точно также наблюдается умеренная гипербилирубинемия. Глобулярный протопорфирин в норме, но экскреция копропорфирина с мочой незначительно повышена [3, 13].

### Диагностика

Основными лабораторными критериями диагноза В12-дефицитной анемии являются: В общем (клиническом) анализе крови:

- гиперхромия, макроцитоз, анизопойкилоцитоз;
- гиперсегментация ядер нейтрофилов;
- эритроцитопения и абсолютная ретикулоцитопения

В анализе крови биохимическом общетерапевтическом:

- высокая активность ЛДГ;
- умеренное повышение свободного билирубина;
- низкий уровень витамина В12 в крови;
- нормальный уровень фолиевой кислоты в сыворотке крови;

В пунктате костного мозга:

- мегалобластический тип кроветворения;
- наличие гигантских миелоцитов, метамиелоцитов и палочкоядерных нейтрофилов.

Инструментальная диагностика:

— эзофагостродуоденоскопия и колоноскопия — для выявления патологии желудочнокишечного тракта, как причины нарушения всасывания витамина В12;

— рентгенография или КТ органов грудной клетки для диагностики сопутствующей патологии;

— УЗИ органов брюшной полости, забрюшинного пространства и малого таза, щитовидной железы — для диагностики сопутствующей патологии.

— ЭКГ — для диагностики нарушений внутрисердечной проводимости, для измерения электрической активности сердца [1,4].

### Дифференциальная диагностика

Дифференциальная диагностика В12-дефицитной анемии проводится с другими видами макроцитарных анемий, ассоциированных с:

- дефицитом фолиевой кислоты;
- дефицитом витамина В6;
- некоторыми формами латентного гемолиза, при которых макроцитоз обусловлен увеличенным содержанием ретикулоцитов в циркуляции;
- миелодиспластическими синдромами;
- апластической анемией [1, 7].

### Лечение

Заместительная терапия витамином В12 должна включать в себя терапию сначала в больших дозах, направленную на восполнение резервов, остановку прогрессирования поражения неврологической симптоматики и восстановления анемии, а затем поддерживающую терапию, рассчитанную на всю оставшуюся жизнь пациента. Витамин В12 вводится

внутримышечно, так как существует нарушение всасывания этой молекулы из пищеварительного тракта. Другая менее используемая возможность — это пероральный доступ витамина В12, позволяющее молекуле проходить через простую диффузию. Это требует высоких доз, поскольку всасывается всего несколько мкг, а запасы остаются слабыми [4]. Ухудшение общего состояния, анемия, глоссит и диарея быстро проходят (в течение нескольких недель).

Суточная потребность в витамине В12 составляет 2,4 мкг. Большинство пациентов с дефицитом витамина В12, манифестирующим мегалобластной анемией и/или неврологической симптоматикой (фуникулярного миелоза), имеют синдром мальабсорбции и требуют неотложного введения цианкоболамина (витамина В12) парентерально.

Всем пациентам с установленным диагнозом В12-дефицитной анемии проводится терапия цианкобаламином в дозе 100–200 мкг/сут через день; в случае присоединения нарушения функции нервной системы — 400–500 мкг/сут в первую неделю ежедневно, далее — с интервалами между введениями до 5–7 дней. В случае развития лекарственного аллергического дерматита введение сочетают с глюкокортикостероидами и антигистаминными средствами системного действия.

При повторных введениях препарата удается избежать развития нежелательных аллергических реакций путем уменьшения дозы цианкобаламина до 100–200 мкг/сутки, что не снижает эффективность терапии.

Длительность терапии цианкобаламином определяется тяжестью В12-дефицитной анемии. После регресса анемии, лейкопении, тромбоцитопении и всех морфологических аномалий эритроцитов курс лечения цианкобаламином продолжается еще 10–14 дней с целью создания «запасов» витамина В12 в печени [4, 5, 6].

### Диагностика на этапе лечения:

Пациентам с В12-дефицитной анемией проводят контроль эффективности лечения с помощью мониторинга клинических показателей, общего (клинического) анализа крови, анализа крови биохимического общетерапевтического, включающего определение общего белка, альбумина, АЛТ, АСТ, мочевины, креатинина, ЛДГ, общего билирубина, свободного билирубина [9].

### Профилактика и диспансерное наблюдение:

Диспансерное наблюдение проводится с учетом возможности устранения причины дефицита В12.

К группе риска развития В12-дефицитной анемии относятся пациенты с синдромом мальабсорбции (целиакия, хронические воспалительные заболевания кишечника), с резекцией желудка

и кишечника в анамнезе, находящиеся на программном гемодиализе, а также беременные женщины, соблюдающие вегетарианскую диету [7, 9].

### Организация оказания медицинской помощи

**Показания для экстренной госпитализации в медицинскую организацию:** глубокая анемия с выраженными гипоксическими проявлениями и/или отсутствие адаптации к снижению уровню гемоглобина (декомпенсация анемии).

**Показания для плановой госпитализации в медицинскую организацию:** диспансерное обследование, в том числе при первичной диагностике В12-дефицитной анемии умеренной или тяжелой степени.

**Показания к выписке пациента из медицинской организации:** регресс симптомов декомпенсации анемии, окончание обследования с целью выявления причины развития дефицита витамина В12 [8].

### Прогноз В12-дефицитной анемии

Ранняя диагностика В12-дефицитной анемии, своевременное начало лечения и адекватное диспансерное наблюдение после ликвидации анемии, обеспечивают благоприятный прогноз заболевания вне зависимости от возраста пациента.

У пожилых пациентов с глубокой анемией прогноз может определяться наличием и характером сопутствующих, в том числе сердечно-сосудистых, заболеваний.

Развитие клиники фуникулярного миелоза резко ухудшает прогноз [5,6].

### Описание случая.

Больная Л., 75 лет

Жалобы при поступлении на слабость, головокружение, одышку при ходьбе, отеки голеней, шаткость при ходьбе.

#### Ан. morbi:

В анамнезе анемия с 2013 г. По данным медицинской документации — железодефицитная, со слов — пациентки — В12-дефицитная. Не обследована. Препараты В12 давно не делала, другие препараты не принимает. Амбулаторно наблюдается редко. Настоящее ухудшение около месяца, когда стали нарастать вышеуказанные жалобы. Обратилась на прием, проведены общеклинический и биохимический анализы крови. Гемоглобин — 42 г/л, цветн. пок. — 1,34, сывороточное железо — 41,6 мкмоль/л. Направлена на госпитализацию в терапевтическое отделение для дообследования и лечения.

Эпиданамнез: Контакт с инфекционными больными отрицает. За пределы Тульской области за последние 2 недели не выезжала.

Аллергоанамнез: не отягощен.

Экспресс-тест на ковид-19 отрицательный.

### St. praesents:

**Общее состояние:** средней тяжести, сознание ясное, положение активное, тип конституции: нормостенический, питание нормальное, костно-мышечная система без патологии, кожные покровы бледно-желтушные, периферические лимфатические узлы не изменены, отеки голеней.

**Дыхательная система:** дыхание свободное, грудная клетка обычной формы, при пальпации безболезненна, перкуторно лёгочный звук, в акте дыхания участвует равномерно, дыхание везикулярное, хрипов нет, ЧДД 16/мин.

**Сердечно-сосудистая система:** видимая область сердца не изменена, при пальпации безболезненна, границы относительной сердечной тупости не изменены, тоны сердца приглушены, ритм правильный, шумы отсутствуют, ЧСС 78/мин. АД 110/70 мм.рт.ст.

**Пищеварительная система:** язык влажный, чистый, живот при пальпации мягкий, безболезненный, печень не увеличена, селезенка б/о, стул регулярный оформленный.

**Мочевыделительная система:** поколачивание поясничной области безболезненно, мочеиспускание не нарушено.

Проведено лабораторное и инструментальное обследование. Общий анализ крови в динамике представлен в табл. 1 и 2.

### Биохимический анализ крови 01.04.2023 г.

Глюкоза (сыв. крови) 6,57 ммоль/л  
 Билирубин общий 42.8 мкмоль/л  
 Общий белок 64.3  
 Мочевина 7.84 ммоль/л  
 Креатинин 71.6 мкмоль/л  
 АСТ 38.5 кЕд/л  
 АЛТ 19.9 кЕд/л  
 Щелочная фосфатаза 146.5 кЕд/л  
 Калий в крови 4.83 ммоль/л  
 Общий холестерин 2.26 ммоль/л  
 Сифилис (суммарные антитела) не обнаружены  
 Гликированный гемоглобин% — 6,1%  
 Протромбиновый индекс 84%;  
 Железо в крови 39 мкмоль/л  
 Группа крови — вторая, резус-фактор отрицательный

### Общий анализ мочи от 01.04.2023 г.

Количество 60 мл  
 Цвет светло-желтый  
 Плотность относительная 1017  
 Прозрачность полная  
 Реакция (РН) Кислая  
 Сахар количество нет  
 Лейкоциты 1–3 1/поле зр.  
 Эпителий плоский 2–3 1/мкл

Таблица 1

ОАК 01.04.2023 г.

Исследование	Результат	Референсные значения	Ед. изм.
Лейкоциты	4,6*	4.8–10.8	10 <sup>9</sup> /л
Эритроциты	0,77*	3.9–4.7	10 <sup>12</sup> /л
Средний объем эритроцитов	116,3*	80–99	Фл
Гемоглобин	35*	109–131	г/л
Гематокрит	8,9*	33–45	%
Тромбоциты	91*	130–400	10 <sup>9</sup> /л
СОЭ	45*	0–15	мм/час
Лимфоциты	30	19–37	%
Моноциты	5	2–11	%
Ширина распределения эритроцитов по объему	142,8*	11.5–14.5	%
Средняя концентрация гемоглобина в эритроцитах	391*	310–370	г/л
Среднее содерж. гемоглобина в эритроцитах	45,6*	27–31	Пг
Средний объем тромбоцитов	11,2*	7.4–10.4	Фл
Ширина распределения тромбоцитов по объему	16,2	10–20	%
Относительный объем тромбоцитов в образце цельной крови	35,9		10 <sup>9</sup> /л
Сегментоядерные нейтрофилы	65	41–72	%
Тромбокрит	0,1		нг/мл
Цветной показатель	1,37*	0.8–1	
Относительная ширина распределения эритроцитов по объёму, стандартное отклонение (РЮЛ/-30)	30,7		11

**Общий анализ мочи от 07.04.2023 г.**

Количество 120 мл  
 Цвет желтый  
 Плотность относительная 1016  
 Прозрачность полная  
 Реакция (РН) кислая  
 Белок количество 0 г/л  
 Сахар количество нет  
 Билирубин 0 мкмоль/л  
 Ацетон (кетон) 0 мкмоль/л  
 Лейкоциты 3–2–3 1/поле зр.

**Инструментальная диагностика**

ЭКГ: ритм синусовый, ЭОС отклонена влево, ЧСС 82 уд./мин

УЗИ органов брюшной полости и почек 01.04.2023 г.: Диффузные изменения печени. Диффузные изменения поджелудочной железы. Диф-

Таблица 2

ОАК 07.04.2023 г.

Исследование	Результат	Референсные значения	Ед. изм.
Лейкоциты	6,4	4.8–10.8	10 <sup>9</sup> /л
Эритроциты	2,54*	3.9–4.7	10 <sup>12</sup> /л
Средний объем эритроцитов	92,1	80–99	Фл
Гемоглобин	79*	109–131	г/л
Гематокрит	23,4*	33–45	%
Тромбоциты	425*	130–400	10 <sup>9</sup> /л
СОЭ	55*	0–15	мм/час
Лимфоциты	22	19–37	%
Моноциты	4	2–11	%
Ширина распределения эритроцитов по объему	88,7*	11.5–14.5	%
Средняя концентрация гемоглобина в эритроцитах	336	310–370	г/л
Среднее содерж. гемоглобина в эритроцитах	31	27–31	Пг
Средний объем тромбоцитов	7,7	7.4–10.4	Фл
Ширина распределения тромбоцитов по объему	11,8	10–20	%
Относительный объем тромбоцитов в образце цельной крови	16,8		10 <sup>9</sup> /л
Палочкоядерные нейтрофилы	3	1–6	%
Сегментоядерные нейтрофилы	71	41–72	%
Тромбокрит	0,33		нг/мл
Цветной показатель	0,93	0.8–1	
Относительная ширина распределения эритроцитов по объёму, стандартное отклонение (РЮМ-3Р)	19,1		11

фузные изменения паренхимы почек. Уплотнение ЧЛС обеих почек.

Рентгенография органов грудной клетки (ОГК) от 01.04.2023 г. Рекомендовано: рентгеноскопия ОГК для исключения очагового образования справа.

Рентгеноскопия ОГК от 04.04.2023 г. — Rg-признаки могут соответствовать перенесенному туберкулёзу лёгких. Рекомендована консультация фтизиатра, р-контроль ОГК через 6 мес.

ЭхоКГ от 05.04.2023 г. — АО на уровне фиброзного кольца (мм) 3.4 Раскр.АК (мм) 1.7 ЛП (мм) 3.7 ПЖ в базальном отделе (мм) 2.7 МЖП (мм) 1.23 КДР ЛЖ (мм) 4.9 ЗСЛЖ (мм) 1 КСР (мм) 3.2 ФВ% (М-мод.) 64 ФС% 35 КОММЕНТАРИЙ: Аорта уплотнена, не расширена. Створки АК уплотнены. Стеноз АК первой степени. Гипертрофия межжелудочковой перегородки. Полости не расширены. Сократительная функция не на-

рушена. Нарушена релаксация обоих желудочков по первому типу. Папиллярная недостаточность митрального клапана второй степени. Папиллярная недостаточность трикуспидального клапана второй степени. Легочная гипертензия первой степени. Перикард без особенностей. Заключение Атеросклеротическая болезнь сердца

ФГДС 01.04.2023 г. — субатрофическая гастропатия

Колоноскопия 06.04.2023 г. — гипотоническая субатрофическая ректосигмоидопатия. От проведения ирригоскопии отказалась.

**Основной диагноз: В-12 дефицитная анемия.**

**Сопутствующий диагноз: Хронический гастрит вне обострения. ИБС: атеросклеротический кардиосклероз. Гипертоническая болезнь 3 стадии, 1 степени, риск 4.**

**Проведенное лечение:**

Переливание эритроцитарной массы, омега-3, вит группы В (В1, В6, В12).

*Состояние при выписке:* Состояние стабильное с положительной динамикой. Выписывается на амбулаторное лечение. Жалоб нет. Температура 36,6. Дыхание в легких везикулярное, без хрипов, ЧД 16, тоны сердца ритмичные, АД 115/70, ЧСС 78. Живот мягкий, безболезненный. Отеков нет.

Состояние при выписке относительно удовлетворительное

**Рекомендации:** Наблюдение участкового терапевта.

**Рекомендации по лечению:**

Витамин В12 по 500 мкг в/м ежедневно до нормализации уровня гемоглобина 120 г/л, затем 500 мкг в/м через день 1 мес., затем 1 мес. 2 раза в неделю, затем 1 мес. 1 раз в неделю, затем 1 мес. 1 раз в 2 недели

Поливитамины 1 мес.

Амбулаторно — ирригоскопия или колоноскопия (в условиях стационара отказалась),

Консультация гинеколога

Консультация фтизиатра, рентген-контроль ОГК через 6 мес.

Консультация гематолога КДЦ амбулаторно

Омега-3 20 мг утро

Контроль АД х 2 раза в день

Аторвастатин 40 мг вечер

Кардиомагнил 75 мг вечер

### Заключение

Витамин В12, также называемый кобаламином, является водорастворимым витамином, необходимым для нормального функционирования мозга (он участвует в синтезе нейротрансмиттеров), нервной системы (он необходим для поддержа-

ния целостности нервной системы и, в частности, миелиновой оболочки, которая защищает нервы и оптимизирует их функционирование). Обычно он участвует в качестве ко-фактора в метаболизме каждой из клеток человеческого организма, в частности, в синтезе ДНК и ее регуляции, а также в синтезе жирных кислот и производстве энергии.

Дефицит витамина В12 приводит к форме анемии, для которой характерно развитие расстройств функционирования нервной ткани и ЖКТ. Тяжелый дефицит витамина В12 связан с подострой комбинированной дегенерацией спинного мозга, которая включает демиелинизацию задней и боковой колон спинного мозга. Симптомы включают ухудшение памяти и когнитивных функций, потерю чувствительности, двигательные нарушения, потерю функцию задней колонны и нарушения проприоцепции. На поздних стадиях дефицита витамина В12 наблюдались случаи психоза, паранойи и тяжелые депрессии, которые при отсутствии лечения могут привести к постоянной инвалидности. Исследования показали быстрое исчезновение неврологических симптомов при приеме витамина В12, что указывает на важность своевременного лечения для устранения неврологических проявлений.

Для В12-дефицитной анемии типично развитие трехростковой цитопении, что требует проведения стеральной пункции для дифференциальной диагностики с другими заболеваниями крови.

Нередко В12-дефицитная анемия развивается при онкозаболеваниях, поэтому врачи должны проявлять онконастороженность и проводить онкоскрининг у больных с данной патологией.

Представленное клиническое наблюдение свидетельствует о поздней обращаемости пациентки, в ситуации, когда уровень Нв составил критическое значение 35 г/л. В этом случае обязательным является стационарное лечение с переливанием эритроцитарной массы. Наличие анемии усугубляет течение кардиоваскулярной патологии, имеющейся у пациентки. Динамическое наблюдение и своевременная коррекция дефицита витамина В12 позволит избежать критических жизнеугрожающих состояний, связанных с гипоксией на фоне тяжелой анемии.

### СПИСОК ИСТОЧНИКОВ ИНФОРМАЦИИ:

1. Воробьев АИ, editor. Руководство по гематологии: в 3 т. М.: "Ньюдиамед"; 2005.
2. Румянцев АГ, Масчан АА, Жуковская ЕВ. Детская гематология. 2015.
3. Долгов В.В., Луговская С.А., Морозова В.Т., Почтарь М.Е. Лабораторная диагностика анемий. Москва, Триада. 2009; 147 с. n.d.

4. 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: 24–36.
5. Клинические рекомендации — Витамин В12 дефицитная анемия — 2021–2022–2023 (09.09.2021) — Утверждены Минздрава РФ.
6. Анемии. Методическое пособие для врачей. Л. Б. Филатов/ — г. Екатеринбург, 2006 год.
7. Анемии. Н. А. Алексеев/ — СПб: Гиппократ, 2004 год.
8. Michael Whitehead V. Acquired and inherited disorders of cobalamin and folate in children. Br J Haematol 2006; 134: 125–36.
9. Kozyraki R, Kristiansen M, Silahtaroglu A, Hansen C, Jacobsen C, Tommerup N, et al. The human intrinsic factor-vitamin B12 receptor, cubilin: Molecular characterization and chromosomal mapping of the gene to 10p within the autosomal recessive megaloblastic anemia (MGA1) region. Blood 1998; 91: 3593–600.
10. Tanner SM, Li Z, Perko JD, Oner C, Cetin M, Altay C, et al. Hereditary juvenile cobalamin deficiency caused by mutations in the intrinsic factor gene. Proc Natl Acad Sci 2005; 102: 4130–3.
11. Майкл Дж. Шиптон, Джекко Тачил «Дефицит витамина В12 — перспектива 21 века» с. 24.
12. Милли Райан-Харшман, Валид Альдури «Витамин В12 и здоровье» с. 5–6.
13. Дж.Х. Мартенс, Х. Браг, М. Дж. Уоррен, Д. Джан «Микробиологическое производство витамина В12» с. 74.
14. Роберт О., Дэвид Л. Браун «Дефицит витамина В12» с. 81.

## VITAMIN B12 DEFICIENCY ANEMIA: DIAGNOSIS AND TREATMENT

K. D. PETRUKHINA

*Vitamin B12 deficiency is a common condition that can manifest with nonspecific clinical symptoms and, in severe cases, neurologic and hematologic abnormalities. Currently, vitamin B12 deficiency occurs most commonly due to malabsorption of food-associated cobalamin. Because lack of diagnosis can lead to potentially serious complications including spinal cord degeneration and pancytopenia, vitamin B12 deficiency should be diagnosed early and treated accordingly. Treatment for vitamin B12 deficiency is simple but can last a lifetime.*

**Keywords:** cobalamin, vitamin B12, vitamin B12 deficiency, pernicious anemia, B12 deficiency anemia.