

## Фуникулярный миелоз при $B_{12}$ -дефицитной анемии в педиатрической практике

И.Ф. Федосеева<sup>1</sup>, А.В. Гончаренко<sup>1</sup>, Т.В. Попонникова<sup>1</sup>, В.А. Гончаренко<sup>1</sup>,  
О.С. Пиневич<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Кемеровский государственный медицинский университет Минздрава России  
650029, г. Кемерово, ул. Ворошилова, 22а

<sup>2</sup> Кузбасская областная клиническая больница им. С.В. Беляева  
650061, г. Кемерово, пр. Октябрьский, 22

### Резюме

Фуникулярный миелоз (подострая комбинированная дегенерация спинного мозга) – клиническое проявление дефицита витамина  $B_{12}$ , которое редко диагностируется у детей и связано с поражением задних и боковых канатиков спинного мозга. **Описание клинического случая.** Представлен клинический случай фуникулярного миелоза при  $B_{12}$ -дефицитной анемии у ребенка в возрасте 11 лет. Заболевание проявлялось сенситивной атаксией, нижним парапарезом, гипотонией, арефлексией и атрофией мышц нижних конечностей в сочетании с пирамидной недостаточностью. Выявленный у ребенка дефицит цианокобаламина в крови в сочетании с другими гематологическими показателями позволил диагностировать  $B_{12}$ -дефицитную анемию и определить причину развития неврологических проявлений. Развитие анемии было связано с диспепсическими расстройствами на фоне нерационального питания с низким содержанием продуктов животного происхождения и формированием прогрессирующей белково-энергетической недостаточности. Неврологические проявления носили обратимый характер и регрессировали на фоне лечения цианокобаламином. **Заключение.** Случай демонстрирует возможность развития фуникулярного миелоза как единственного клинического проявления алиментарной  $B_{12}$ -дефицитной анемии у ребенка.

**Ключевые слова:** фуникулярный миелоз у ребенка,  $B_{12}$ -дефицитная анемия, белково-энергетическая недостаточность, нарушение питания, цианокобаламин.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Автор для переписки.** Федосеева И.Ф., e-mail: irenfl@yandex.ru

**Для цитирования.** Федосеева И.Ф., Гончаренко А.В., Попонникова Т.В., Гончаренко В.А., Пиневич О.С. Фуникулярный миелоз при  $B_{12}$ -дефицитной анемии в педиатрической практике. Сиб. науч. мед. ж. 2025;45(6):286–292. doi: 10.18699/SSMJ20250629

## Funicular myelosis with $B_{12}$ deficiency anemia in pediatric practice

I.F. Fedoseeva<sup>1</sup>, A.V. Goncharenko<sup>1</sup>, T.V. Poponnikova<sup>1</sup>, V.A. Goncharenko<sup>1</sup>, O.S. Pinevich<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Kemerovo State Medical University of Minzdrav of Russia  
650056, Kemerovo, Voroshilova st., 22a

<sup>2</sup> Kuzbass Regional Clinical Hospital named after S.V. Belyaev  
650061, Kemerovo, Oktyabrsky ave., 22

### Abstract

Funicular myelosis (subacute combined degeneration of the spinal cord) is a clinical manifestation of vitamin B12 deficiency, which is rarely diagnosed in children and is associated with damage to the posterior and lateral funiculi of the spinal cord. A clinical case of funicular myelosis with B12 deficiency anemia in a child aged 11 years, which was manifested by sensory ataxia, lower paraparesis, hypotonia, areflexia and atrophy of the muscles of the lower extremities in combination with pyramidal insufficiency, is presented. The cyanocobalamin deficiency in the child's

blood, combined with other hematological indicators, allowed us to diagnose B12-deficiency anemia and determine the cause of the development of neurological manifestations. The development of anemia was associated with dyspeptic disorders against the background of an unhealthy diet with a low content of animal products and the formation of progressive protein-energy deficiency. Neurological manifestations were reversible and regressed during treatment with cyanocobalamin. The case demonstrates the possibility of funicular myelosis developing as the only clinical manifestation of nutritional B12 deficiency anemia in a child.

**Key words:** funicular myelosis in a child,  $B_{12}$ -deficiency anemia, protein-energy malnutrition, nutritional disorder, cyanocobalamin.

**Conflict of interest.** The authors declare no conflict of interest.

**Correspondence author.** Fedoseeva I.F., e-mail: irenf1@yandex.ru

**Citation.** Fedoseeva I.F., Goncharenko A.V., Poponnikova T.V., Goncharenko V.A., Pinevich O.S. Funicular myelosis with  $B_{12}$  deficiency anemia in pediatric practice. *Sibirskij nauchnyj medicinskij zhurnal* = *Siberian Scientific Medical Journal*. 2025;45(6):286–292. [In Russian]. doi: 10.18699/SSMJ20250629

## Введение

Дифференциальная диагностика неврологических расстройств, развивающихся при дефицитных состояниях, является актуальным аспектом профессиональной деятельности врачей различных специальностей. Сложность диагностики данных синдромов может быть обусловлена их клиническим разнообразием, неспецифическим характером, невысокой распространенностью и несовершенством диагностических критериев. Фуникулярный миелоз (подострая комбинированная дегенерация спинного мозга, атактическая параплегия) – характерное клиническое проявление дефицита витамина  $B_{12}$ , которое связано с поражением задних и боковых канатиков спинного мозга, может сочетаться с сенсомоторной полиневропатией и проявляться различными неврологическими симптомами, включая двигательные расстройства, нарушение чувствительности, атаксию [1, 2].

Заболеваемость  $B_{12}$ -дефицитной анемией составляет от 9 до 17 человек на 100 000 населения в год. Распространенность дефицита витамина  $B_{12}$  в общей популяции варьирует в широких пределах – от 2,5 до 20 % и зависит от возраста [3, 4].  $B_{12}$ -дефицитная анемия развивается преимущественно у лиц пожилого и старческого возраста в результате недостаточного поступления витамина  $B_{12}$  с питанием, нарушения его всасывания, транспорта и метаболизма, снижения секреции фактора Кастла, конкурентного поглощения витамина  $B_{12}$  [3, 5]. У детей данная патология диагностируется редко [6, 7]. Патогенез развития неврологических расстройств при  $B_{12}$ -дефицитной анемии связан с недостаточностью необходимого для расщепления метилмалоновой кислоты дезоксиаденозилкобаламина, приводящей к ее накоплению и нарушению метаболизма миелина [8].

Весь спектр нервно-психических нарушений при дефиците витамина  $B_{12}$  изучен недостаточно, и их дифференциальная диагностика нередко вызывает сложности в связи с отсутствием единых алгоритмов лабораторной диагностики, низкой осведомленности врачей об актуальности проблемы и возможности развития функционального дефицита витамина  $B_{12}$  [9]. Неврологические расстройства при  $B_{12}$ -дефицитной анемии у детей представлены немногочисленными наблюдениями. В раннем возрасте они могут проявляться задержкой развития или утратой ранее приобретенных навыков, атаксией, сонливостью, судорогами, у детей старшего возраста – парестезиями, нарушением глубокой чувствительности, мышечной слабостью и атрофией мышц [6].

Представляем редкий клинический случай фуникулярного миелоза, ассоциированного с  $B_{12}$ -дефицитной анемией у ребенка.

## Клинический случай

Мальчик М., 11 лет, в октябре 2024 г. поступил в отделение для детей с поражением ЦНС, нарушением психики и опорно-двигательного аппарата Кузбасской областной клинической больницы с жалобами на прогрессирующую слабость в ногах, невозможность самостоятельно ходить, снижение и избирательность аппетита, значительное снижение веса (3 кг в течение последних двух месяцев).

Из анамнеза заболевания известно, что летом 2024 г. ребенок находился в Таджикистане и лечился по поводу диспептического синдрома (были боли в животе, снижение веса, рвота, неустойчивый стул). Отмечались неоднократные эпизоды диареи в течение 5–7 дней, которые частично купировались на фоне амбулаторного лечения. Через месяц появилась слабость в ногах, которая прогрессировала, и спустя 5 дней ребенок перестал самостоятельно ходить. При осмо-

tre неврологом отмечено снижение мышечного тонуса в ногах, снижение силы в мышцах ног до 3 баллов, что было расценено как возможный синдром острого вялого паралича, и мальчик госпитализирован в инфекционный стационар, где были выявлены белково-энергетическая недостаточность 1-й степени и дефицит массы тела (индекс массы тела 15 кг/м<sup>2</sup>). В общем анализе крови выявлена макроцитарная анемия средней степени тяжести. Энтеровирусная этиология заболевания исключена по результатам ПЦР фекалий, глоточной слизи, а также серологического исследования крови. Мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) органов грудной клетки патологических изменений не обнаружила. МСКТ головного мозга выявила незначительное расширение ликворных пространств. Проведена электронейромиография с мышц конечностей, признаков неврального, поражения передних рогов не обнаружено. При осмотре глазного дна отмечена ангиопатия сетчатки обоих глаз по смешанному типу за счет извитости артериол и венул без изменения со-судистого соотношения. Патологии со стороны ЛОР-органов не выявлено. В связи с отсутствием инфекционной патологии с целью уточнения диагноза и лечения ребенок переведен в областную больницу.

**Анамнез жизни.** Ребенок от третьей физиологически протекавшей беременности, третьих срочных родов. Масса тела при рождении 3600 г, длина – 53 см. Оценка по шкале Апгар 8 баллов. Выписан из родильного дома на 5-е сутки, период новорожденности протекал без особенностей. Психомоторное и речевое развитие соответствовало возрасту. Травм, операций, гемотрансфузий, хронических заболеваний, аллергических состояний не было. Наследственный анамнез не отягощен. Ребенок из семьи, практикующей питание с ограничением пищи животного происхождения. Родители здоровы, матери 34 года, отцу 40 лет. Брат пациента 10 лет, сестры 3, 13 и 14 лет здоровы. Ребенок учится в 4-м классе средней общеобразовательной школы, с программой справляется хорошо.

При поступлении состояние средней степени тяжести за счет неврологического дефицита и астенического синдрома. Температура тела 36,5 °C, пульс 80 уд/мин, частота дыхания 20 в мин, артериальное давление 100/65 мм рт. ст., рост 130 см, вес 25 кг. Физическое развитие низкое, гармоничное. Ребенок пониженного питания, снижен тургор мягких тканей. Кожа чистая, смуглая, видимые слизистые оболочки бледные. При физикальном осмотре патологических изменений внутренних органов не выявлено. Ап-

петит избирательный, признаков гастральной диспепсии и кишечной дисфункции нет.

**Неврологический статус.** Сознание ясное, контактен, адекватен. Глазные щели, зрачки равны. Движения глазных яблок в полном объеме, нистагма нет. Зрачковые реакции на свет и конвергенцию живые, D=S. Лицо симметрично в покое и при выполнении мимических движений. Глотание не затруднено, фонация не нарушена. Речь дизартрична. Язык по средней линии. Диффузная мышечная гипотония, более выраженная в ногах, гипотрофия мышц голеней. Сила в сгибателях и разгибателях рук снижена до 4 баллов, в проксимальных и дистальных отделах ног – 3 балла. Сухожильные рефлексы в руках снижены, симметричны, коленные, ахилловы рефлексы не вызываются. Верхние брюшные рефлексы низкие, симметричны. Средние и нижние брюшные, кремастерные рефлексы отсутствуют. Положителен симптом Бабинского с двух сторон. Нарушено суставно-мышечное чувство в нижних конечностях. Пальценоносовую пробу выполняет удовлетворительно, симметрично, пяточно-коленную пробу выполнить не может. Самостоятельно садится и сидит в кровати, с посторонней помощью может встать. В позе Ромберга неустойчив, атаксия усиливается при отсутствии зрительного контроля. Опора на ноги – кратковременная, возможна только с поддержкой с двух сторон и зрительным контролем. Функции тазовых органов не нарушены. Менингеальных, корешковых симптомов нет. Таким образом, клинически на нижнегрудном уровне имела место миелопатия, которая проявлялась нижним парапарезом и сенситивной атаксией. Дифференциальная диагностика предполагала исключение вторичного характера миелопатии, включая объемный процесс спинного мозга. Учитывая возможное наличие дефицитных состояний на фоне белково-энергетической недостаточности, снижения массы тела, макроцитарной анемии средней степени тяжести, в круг дифференциальной диагностики включен фуникулярный миелоз.

При обследовании выявлен дефицит витамина  $B_{12}$  в крови – менее 125 пг/мл (норма 187–883 пг/мл). Результаты общего клинического анализа от 04.10.2024 свидетельствовали о макроцитарной анемии: СОЭ – 2 мм/ч, количество эритроцитов –  $2,87 \times 10^{12}/\text{л}$ , содержание гемоглобина – 108 г/л, гематокрит – 32,5 % (норма 40,0–48,0 %), средний объем эритроцита – 113,4 (норма 80,0–100,0 фл), средняя концентрация гемоглобина в эритроците – 332 г/л (норма 300,0–380,0 г/л), среднее содержание гемоглобина в эритроците – 37,6 пг (норма 27,0–31,0 пг), индекс анизоцитоза эритроцитов – 16,2 % (норма 12,0–15,5 %), коли-

чество тромбоцитов –  $207 \times 10^9/\text{л}$ , средний объем тромбоцита – 10,4 фл (норма 7,2–11,1 фл), индекс анизоцитоза тромбоцитов – 16,8 % (норма 9,3–16,7 %), тромбокрит – 2,16 % (норма 1,2–3,9 %), относительное количество больших тромбоцитов 29,0 % (норма 17,2–46,3 %), доля базофилов – 1 %, эозинофилов – 2 %, палочкоядерных нейтрофилов – 1 %, сегментоядерных нейтрофилов – 38 %, лимфоцитов – 52 %, моноцитов – 6 %, ретикулоцитов – 3,02 % (норма 0,5–2,5), индекс анизоцитоза тромбоцитов – 16,9 %. Эритроцитометрия: средний диаметр – 7,93 мкм (норма 6,7–7,5 мкм), средний объем – 106,8 фл (норма 80,0–99,0 фл), толщина – 2,16 мкм (норма 1,7–2,3) – макроцитоз, показатель сферичности – 3,67 (норма 2,4–4,2). Антитела к антигенам эритроцитов не выявлены.

При биохимическом исследовании уровень глюкозы в крови составил 4 ммоль/л (норма 3,3–5,55 ммоль/л), мочевой кислоты – 279,06 ммоль/л (норма 214,0–488,0 ммоль/л), креатинина – 27,01 ммоль/л (норма 27,0–62,0 ммоль/л), мочевины – 3,6 ммоль/л (норма 2,5–6,0 ммоль/л), билирубина общего – 15 ммоль/л (норма 3,4–20,5 ммоль/л), прямого – 4,6 ммоль/л (норма до 8,6 ммоль/л), непрямого – 10,4 ммоль/л, лактата – 4,3 ммоль/л (норма 0,5–2,2 ммоль/л), калия, натрия, хлора – в пределах нормы. Активность в крови АсАТ – 230 МЕ/л (норма до 35,0 МЕ/л), АлАТ – 371 Ед/л (норма до 45,0), щелочной фосфатазы – 277,3 Ед/л (норма 51,0–332,0 Ед/л), альфа-амилазы – 57 Ед/л (норма 28,0–100,0 Ед/л), креатинкиназы – 36,47 Ед/л (норма до 171,0 Ед/л), гамма-глутамилтрансферазы – 89,3 Ед/л (норма 11,0–61,0 Ед/л), антистрептолизина-О – 79 МЕ/мл (норма 0,0–150,0 МЕ/мл). Содержание общего белка – 73 г/л (норма 60,0–80,0 г/л; фракции в норме), общего холестерина – 5,12 ммоль/л (норма 2,9–5,2 ммоль/л), липопротеинов высокой плотности – 1,7 ммоль/л (норма 1,04–1,55), липопротеинов низкой плотности – 3,07 ммоль/л (норма 1,68–3,4), триглицериды – 1,4 ммоль/л (норма 0,2–1,69). Коагулограмма без патологических изменений. Уровень железа – 21,5 мкмоль/л (норма 8,1–28,3 мкмоль/л), ферритина – 27,5 мкг/л (норма 30,0–300,0). Иммунограмма без патологических изменений. Пробы Кумбса прямая и непрямая отрицательные. Тромбоцитарный первичный гемостаз в пределах нормы. Спонтанная агрегация тромбоцитов – 0,69 ед (норма до 2,0 ед.). С-реактивный белок, антитела к тканевой трансглутаминазе, эндомизия, антинуклеарный фактор не обнаружены. Исследование крови методом ИФА для выявления антител к антигенам *Treponema pallidum* (суммарные антитела) исключило их наличие. Копрологическое исследование – значимых нарушений нет, скрытая кровь

не выявлена, содержание в кале кальпротектина 40 мкг/г (норма до 50,0 мкг/г). ЭКГ – без патологии. Эхокардиография нарушений внутрисердечной гемодинамики не выявила. УЗИ органов брюшной полости, а также мочевыводящих путей – без патологических изменений. МРТ через 14 дней и через 1 месяц от начала клинических проявлений – патологических изменений со стороны шейного, грудного отделов позвоночника и спинного мозга не обнаружено. УЗИ сосудов брюшной полости гемодинамически значимых препятствий кровотоку не выявило. Офтальмоскопически диски зрительных нервов бледно-розовые, границы четкие, выход сосудистого пучка и ход сосудов не изменены, сосудистое соотношение 2:3. Макулярные рефлексы сохранены, на периферии сохраняется извитость отдельных венул.

На основании клинических, анамнестических и лабораторных данных у ребенка диагностирована приобретенная  $B_{12}$ -дефицитная анемия алиментарного генеза. Назначена заместительная терапия  $B_{12}$  внутримышечно 400 мкг/сут, фолиевая кислота 1 т  $\times$  3 раза/день *per os*, церетон 1 капс. (400 мг)  $\times$  2 раза/день *per os*, цитофлавин 10 мл внутривенно капельно, самеликс (5 мл/400 мг) из расчета 12 мг/кг 3,75 мл/сутки внутривенно капельно, урсосан по 250 мг  $\times$  2 раза/день *per os*, мальтофер по 100 мг  $\times$  раза/день *per os*, элькар – раствор 300 мг/мл 50 мл 2 мл  $\times$  1 раз/день *per os*. На фоне лечения отмечена отчетливая положительная динамика в виде повышения двигательной активности, уменьшения выраженности пирамидной недостаточности и чувствительных расстройств.

Через две недели от начала терапии ребенок начал самостоятельно стоять и ходить у опоры. Сохранились диффузная мышечная гипотония, более выраженная в ногах, гипотрофия мышц голеней. Сила в сгибателях и разгибателях рук повысилась до 5 баллов, в мышцах проксимальных и дистальных отделов нижних конечностей – до 4 баллов. Сухожильные рефлексы в руках оживлены, D=S, вызываются коленные и ахилловы рефлексы – низкие, D=S. Непостоянный симптом Бабинского с двух сторон. Брюшные, кремастерные рефлексы снижены. Координаторные пробы выполняет удовлетворительно. Сохраняется снижение проприоцептивной чувствительности в ногах. Сенситивная атаксия в динамике менее выражена. Функции тазовых органов не нарушены. Регресс неврологических проявлений сопровождался частичной клинико-лабораторной ремиссией – содержание гемоглобина в крови повысилось до 128 г/л, однако сохранялись изменения эритроцитарных показателей в виде макро-

цитоза, гиперхромии. При осмотре ребенка через 1 месяц после начала лечения отмечено восстановление двигательных функций. В неврологическом статусе сохранялись проявления легкой пирамидной недостаточности с двух сторон.

### Информированное согласие

При проведении исследования получено информированное добровольное согласие законных представителей ребенка (родители) на предлагаемые виды лечения, на публикацию результатов в научной медицинской литературе.

### Обсуждение

Представленный клинический случай демонстрирует характерный для  $B_{12}$ -дефицитной анемии симптомокомплекс поражения нервной системы, который крайне редко встречается у детей. Диссоциированный характер проводниковых расстройств чувствительности, сенситивный тип атаксии, сочетание нарушения проприоцептивной чувствительности с пирамидными симптомами свидетельствуют о вовлечении в патологический процесс проводящих путей спинного мозга, а именно задних и боковых столбов, что характерно для фуникулярного миелоза [1]. Данный симптомокомплекс может сочетаться с поражением периферических нервов, которое обуславливает мышечную гипотонию, гипорефлексию и нарушение чувствительности по полиневритическому типу. Симптомы могут иметь различную степень выраженности и появляться постепенно в разной последовательности, что усложняет установление топического диагноза. В представленном случае полинейропатия не подтверждена результатами электронейромиографического исследования и наличием соответствующего типа нарушения чувствительности, однако проявлялась диффузным снижением мышечного тонуса, гипорефлексией и атрофией мышц.

Выявленный у ребенка дефицит витамина  $B_{12}$  в совокупности с другими гематологическими показателями позволил диагностировать  $B_{12}$ -дефицитную анемию и определить причину развития неврологических проявлений. Необходимо отметить, что различные симптомы поражения нервной системы у детей, такие как атаксия, парезы, нарушения чувствительности, снижение мышечного тонуса, могут развиваться без гематологических проявлений дефицита  $B_{12}$  [10] и расцениваться как симптомокомплекс миелопатии, мозжечковой или мозжечково-пирамидной недостаточности, что требует дифференциальной диагностики с обширным спектром патологии структур головного мозга заднечерепной локализации воспалительного, аутоиммунного,

паранеопластического, опухолевого, токсического, сосудистого генеза, а также с дегенеративными заболеваниями нервной системы [5, 8, 11, 12]. Сочетанное поражение различных отделов нервной системы с прогрессирующим течением с утратой приобретенных навыков определяет необходимость рассмотрения в дифференциально-диагностическом аспекте лейкодистрофий, обусловленных генетическими дефектами белков, участвующих в формировании миэлина и демиелинизирующих заболеваний, поздним дебютом болезней накопления с отложением в различных тканях продуктов аномального метаболизма [2, 13, 14]. Среди исключительно редких форм поражения нервной системы, вызванных дефицитом витамина  $B_{12}$ , в литературе описаны экстрапирамидные двигательные расстройства, в частности, обратимый гемихореический гиперкинез, который полностью регрессировал после приема витамина  $B_{12}$  [15]. Подобные клинические наблюдения свидетельствуют об актуальности дифференциальной диагностики с наследственными дегенеративными заболеваниями.

Факторами риска развития  $B_{12}$ -дефицитной анемии в рассмотренном клиническом случае являются особенности питания с ограничением белков животного происхождения и длительный диспептический синдром с развитием мальабсорбции с прогрессирующей белково-энергетической недостаточностью. Клиническая манифестация анемии началась с неврологических симптомов, которые имели прогрессирующую течение, доминировали в клинической картине и определяли тяжесть состояния. Поводом для исследования клинического анализа крови явилась выраженная очаговая неврологическая симптоматика. Учитывая, что дефицит витамина  $B_{12}$  редко имеет алиментарное происхождение, в ходе углубленного обследования исключены другие возможные причины анемии, такие как болезнь Крона, целиакия, паразитозы, наследственные нарушения обмена веществ и др.

В настоящее время не доказана связь тяжести клинических проявлений фуникулярного миелоза с изменениями гематологических показателей [16]. Диагностическое значение снижения уровня витамина  $B_{12}$  в сыворотке крови остается дискуссионным [17]. Более того, миелопатия у трети пациентов развивается на фоне нормального или повышенного содержания витамина  $B_{12}$  в сыворотке крови, что свидетельствует о его функциональном дефиците, затрудняет интерпретацию лабораторных данных и требует комплексного подхода к оценке гематологических показателей [18]. Установленный диапазон показателей нормального общего содержания кобаламина носит

условный характер, не учитывает возрастные, индивидуальные особенности его метаболизма и не отражает достаточное поступление витамина B<sub>12</sub> в нервную систему [7]. Консолидированное экспертное мнение, принимая во внимание многочисленные спорные вопросы, касающиеся стандартизации лабораторных показателей при B<sub>12</sub>-дефицитной анемии, подчеркивает необходимость совершенствования подходов к диагностике и лечению данной патологии в возрастном аспекте. При установлении диагноза распознавание клинических симптомов должно быть приоритетным, а лабораторные показатели имеют вспомогательное значение [4, 9].

Своевременность диагностики фуникулярного миелоза у детей имеет принципиальное значение с учетом тяжести данной патологии и ее обратимости на фоне адекватной терапии, что может быть обеспечено при достаточной осведомленности врачей различных специальностей о клиническом разнообразии B<sub>12</sub>-дефицитного состояния.

## Список литературы / References

1. Камчатнов П.Р., Чугунов А.В., Кабанов А.А., Казаков А.Ю., Сафонова Н.Д. Витамины группы В и заболевания периферической нервной системы. *Ж. неврол. и психиатрии*. 2024;124(5):75–82. doi: 10.17116/jnevro202412405175
2. Kamchatnov P.R., Chugunov A.V., Kabanov A.A., Kazakov A.Yu., Safronova N.D. B vitamins and diseases of the peripheral nervous system. *Zhurnal nevrologii i psichiatrii imeni Sergeya Sergeevicha Korsakova = S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry*. 2024;124(5):75–82. [In Russian]. doi: 10.17116/jnevro202412405175
3. Pardo C.A. Clinical approach to myelopathy diagnosis. *Continuum (Minneapolis, Minn.)*. 2024;30(1):14–52. doi: 10.1212/CON.0000000000001390
4. Kostick N., Chen E., Eckert T., Sirotnik I., Baldinger E., Frontera A. Clinical presentation of subacute combined degeneration in a patient with chronic B12 deficiency. *Fed. Pract.* 2022;39(3):142–146. doi: 10.12788/fp.0228
5. Sobczyńska-Malefors A., Delvin E., McCaddon A., Ahmadi K.R., Harrington D.J. Vitamin B12 status in health and disease: a critical review. Diagnosis of deficiency and insufficiency – clinical and laboratory pitfalls. *Crit. Rev. Clin. Lab. Sci.* 2021;58(6):399–429. doi: 10.1080/10408363.2021.1885339
6. Kramarz C., Murphy E., Reilly M.M., Rossor A.M. Nutritional peripheral neuropathies. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. 2023;95(1):61–72. doi: 10.1136/jnnp-2022-329849
7. Plattel C.H.M., Lever S., Simons C.P.M., Haitsma V. Vitamin B12 deficiency in children and adolescents: a case for revised diagnostic parameters. *Food Nutr. Bull.* 2024;45(1\_suppl):S23–S27. doi: 10.1177/03795721241252850
8. Zhu M., Yu C., Xu Z., Zhang H., Huang H. Subacute combined degeneration of the spinal cord with cerebellar lesions: A case report. *Medicine (Baltimore)*. 2024;103(21):e37605. doi: 10.1097/MD.00000000000037605
9. Plattel C.H.M. Lack of clinical evidence regarding the guidelines for vitamin B12 deficiency: an analysis from literature and recommendations from clinical practice. *Food Nutr. Bull.* 2024;45(1\_suppl):S80–S85. doi: 10.1177/03795721241241552
10. Lavoie M.R., Cohen N.C., Gregory T.A., Weber P.V. Subacute combined degeneration: a case of pernicious anaemia without haematological manifestations. *BMJ Case Rep.* 2020;13(3):e234276. doi: 10.1136/bcr-2020-234276
11. Chakrabarty B., Dubey R., Gulati S., Yoganathan S., Kumar A., Kumar A. Isolated cerebellar involvement in vitamin B12 deficiency: a case report. *J. Child. Neurol.* 2014;29(11):NP161–NP163. doi: 10.1177/0883073813513498
12. Федосеева И.Ф., Гончаренко А.В., Попонникова Т.В., Глебова И.В., Пиневич О.С., Гончаренко В.А. Паранеопластический опсоклонус-миоклонус-синдром. *Ж. неврол. и психиатрии*. 2024;124(12):165–170. doi: 10.17116/jnevro2024124121165
13. Fedoseeva I.F., Goncharenko A.V., Poponnikova T.V., Glebova I.V., Pinevich O.S., Goncharenko V.A. Paraneoplastic opsoclonus-myoclonus syndrome. *Zhurnal nevrologii i psichiatrii imeni Sergeya Sergeevicha Korsakova = S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry*. 2024;124(12):165–170. [In Russian]. doi: 10.17116/jnevro2024124121165
14. Holroyd K.B., Berkowitz A.L. Metabolic and toxic myelopathies. *Continuum (Minneapolis, Minn.)*. 2024;30(1):199–223. doi: 10.1212/CON.0000000000001376
15. Fedoseeva И.Ф., Попонникова Т.В., Пиневич О.С. Миопатический синдром при болезни накопления гликогена IV типа на примере семейного случая. *Бюл. сиб. мед.* 2024;23(3):172–177. doi: 10.20538/1682-0363-2024-3-172-177
16. Fedoseeva I.F., Poponnikova T.V., Pinevich O.S. Myopathy in glycogen storage disease type IV: case report of a family. *Byulleten' sibirskoy meditsiny = Bulletin of Siberian Medicine*. 2024;23(3):172–177. [In Russian]. doi: 10.20538/1682-0363-2024-3-172-177
17. Schroeter T., Gühne F., Schwab M., Drescher R., Axer H. Differentiation of reversible hemichorea due to vitamin B12 deficiency from huntington disease via FDG PET. *Clin. Nucl. Med.* 2022;47(9):830–831. doi: 10.1097/RNU.0000000000004313

16. Bi Z., Cao J., Shang K., Su Z., Xu S., Liu C. Correlation between anemia and clinical severity in subacute combined degeneration patients. *J. Clin. Neurosci.* 2020;80:11–15. doi: 10.1016/j.jocn.2020.08.005
17. Kocaoglu C., Akturk S. Just a vitamin? Should cobalamin (Vitamin B12) levels be checked in children with neurological disadvantages? *North. Clin. Istanb.* 2023;10(6):790–796. doi: 10.14744/nci.2022.33279
18. Cao J., Xu S., Liu C. Is serum vitamin B12 decrease a necessity for the diagnosis of subacute combined degeneration? A meta-analysis. *Medicine (Baltimore)*. 2020;99(14):e19700. doi: 10.1097/MD.00000000000019700

**Сведения об авторах:**

**Федосеева Ирина Фаисовна**, к.м.н., ORCID: 0000-0003-3692, e-mail: irenfl@yandex.ru  
**Гончаренко Алексей Владимирович**, к.м.н., ORCID: 0009-0008-8805-6784, e-mail: alexkokob@gmail.com  
**Попонникова Татьяна Владимировна**, д.м.н., проф., ORCID: 0000-0003-2894-3062, e-mail: ptv@kemsma.ru  
**Гончаренко Владимир Алексеевич**, ORCID: 0000-0003-0641-0468, e-mail: vgoncharenko94@gmail.com  
**Пиневич Ольга Сергеевна**, к.м.н., ORCID: 0009-0006-7778-2540, e-mail: olga-pinevich@mail.ru

**Information about the authors:**

**Irina F. Fedoseeva**, candidate of medical sciences, ORCID: 0000-0003-3692-5673, e-mail: irenfl@yandex.ru  
**Alexey V. Goncharenko**, candidate of medical sciences, ORCID: 0009-0008-8805-6784, e-mail: alexkokob@gmail.com  
**Tatiana V. Poponnikova**, doctor of medical sciences, professor, ORCID: 0000-0003-2894-3062,  
e-mail: ptv@kemsma.ru  
**Vladimir A. Goncharenko**, ORCID: 0000-0003-0641-0468, e-mail: vgoncharenko94@gmail.com  
**Olga S. Pinevich**, candidate of medical sciences, ORCID: 0009-0006-7778-2540, e-mail: olga-pinevich@mail.ru

Поступила в редакцию 24.06.2025

После доработки 04.07.2025

Принята к публикации 28.10.2025

Received 24.06.2025

Revision received 04.07.2025

Accepted 28.10.2025