

**Информация для цитирования:**

Куприянова С.В., Карелина О.Б., Павленко В.В., Каткова М.А., Каменева Е.А. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ФУНИКУЛЯРНОГО МИЕЛОЗА У ПАЦИЕНТА ПОСЛЕ ГАСТРЭКТОМИИ // Медицина в Кузбассе. 2025. №3. С. 92-95.

**Куприянова С.В., Карелина О.Б., Павленко В.В., Каткова М.А., Каменева Е.А.**

Кузбасская клиническая больница скорой медицинской помощи им. М.А. Подгорбунского, Кемеровский государственный медицинский университет, г. Кемерово, Россия



## КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ФУНИКУЛЯРНОГО МИЕЛОЗА У ПАЦИЕНТА ПОСЛЕ ГАСТРЭКТОМИИ

В статье приводится описание клинического случая развития фуникулярного миелоза у пациента после гастрэктомии, проведенной по поводу лечения злокачественной опухоли желудка.

Фуникулярный миелоз является неврологическим осложнением дефицита витамина В12 [1, 2]. Дефицит витамина В12 может возникнуть из-за недостаточного питания, снижения всасывания из-за измененной анатомии или функции желудочно-кишечного тракта или приема определенных лекарств [3, 4]. Заболевание характеризуется дегенерацией дорсальных и боковых столбов спинного мозга. Состояние обычно проявляется сенсорными дефицитами, парестезией, слабостью, атаксией и нарушением походки. В тяжелых нелеченных случаях комбинированная дегенерация может привести к спастичности и параплегии [5]. Своевременное выявление и лечение дефицита витамина В12 имеет решающее значение для предотвращения развития этого серьезного неврологического состояния [6].

**Ключевые слова:** дефицит В12; фуникулярный миелоз; витамин В12; дегенеративные изменения; неврологические нарушения

**Kupriyanova S.V., Karelina O.B., Pavlenko V.V., Katkova M.A., E.A. Kameneva**

Kuzbass Clinical Hospital of Emergency Medical Care named after M.A. Podgorbunsky, Kemerovo State Medical University, Kemerovo, Russia

### CLINICAL CASE OF FUNICULAR MYELOSIS IN A PATIENT AFTER GASTRECTOMY

The article describes a clinical case of funicular myelosis in a patient after gastrectomy performed for the treatment of a malignant gastric tumor. Funicular myelosis is a neurological complication of vitamin B12 deficiency. Vitamin B12 deficiency may occur due to malnutrition, decreased absorption due to altered gastrointestinal anatomy or function, or intake of certain medications. The disease is characterized by degeneration of the dorsal and lateral columns of the spinal cord. The condition typically presents with sensory deficits, paresthesia, weakness, ataxia, and gait disturbance. In severe untreated cases, combined degeneration may lead to spasticity and paraplegia. Timely detection and treatment of vitamin B12 deficiency is critical to prevent the development of this serious neurological condition.

**Key words:** B12 deficiency; funicular myelosis; vitamin B12; degenerative changes; neurological disorders

Фуникулярный миелоз — дисметаболическая дегенерация задних и частично боковых канатиков спинного мозга. Заболевание возникает при нарушении образования «внутреннего» антианемического фактора Касла — гастромукопротеина, который необходим для усвоения так называемого «внешнего» фактора — витамина В12, поступающего в организм с пищей [7]. Часто данная патология сочетается с пернициозной (злокачественной) анемией, но может встречаться и без нее.

Фуникулярный миелоз может быть следствием любой причины дефицита витамина В12. Чаще всего встречается при В12-дефицитной анемии (пернициозной анемии), но может иметь и другие причины [8]:

- болезнь Крона и другие причины терминального илеита (витамин В12 в основном всасывается в терминальном отделе подвздошной кишки);

- прием некоторых лекарственных препаратов (ингибиторов протонной помпы — кислота необходима для высвобождения витамина В12 из мяса, бигуанидов, аминосалициловой кислоты и агентов, образующих хелаты кальция);

- операции на желудочно-кишечном тракте (особенно, если вовлечены терминальные отделы подвздошной кишки, гастрэктомия);

- глютеновая болезнь (целиакия);

- атрофический гастрит; хронический панкреатит, синдромы мальабсорбции;

- интоксикация закисью азота;

- при сочетании фуникулярного миелоза с нарушением функций эндокринных желез, особенно щитовидной и надпочечников, следует заподозрить аутоиммунную природу атрофии слизистой желудка. При данном заболевании существуют два основных

типа аутоантител: к париетальным клеткам и к внутреннему фактору;

- конкурентное использование витамина и разрушение внутреннего фактора могут наблюдаться также при глистной инвазии (широкий лентец) и при синдроме слепой петли из-за утилизации витамина В12 бактериями;

- дефицит может развиваться у строгих вегетарианцев или людей, страдающих от недоедания.

Витамин В12 играет жизненно важную роль в синтезе ДНК и метаболизме жирных кислот, которые необходимы для поддержания целостности нейронального миелина. Запасы цианкобаламина в организме взрослого человека (главным образом в печени) велики — около 5 мг и, если учесть, что суточная потеря витамина составляет 5 мкг, то полное истощение запасов при отсутствии его поступления извне наступает только через 1000 дней. Хотя неврологические проявления дефицита витамина В12 вызваны демиелинизацией, механизм дефицита кобаламина, приводящего к демиелинизации, неясен. Более ранние экспериментальные исследования на животных предполагают, что дефицит метильной группы из-за дисфункции гомоцистеин метилтрансферазы был основным патофизиологическим механизмом [9]. Другие результаты исследований указывают на накопление метилмалонил-КоА, пропионил-КоА и жирных кислот как причину демиелинизации путей в спинном мозге. Недавние исследования пролили свет на другой механизм демиелинизации: дисбаланс между уровнями фактора некроза опухоли-альфа (TNF- $\alpha$ ), эпидермального фактора роста (EGF) и интерлейкина-6. Эксперименты, проведенные на гастрэктомизированных крысах, у которых развивался фуникулярный миелоз (подострая комбинированная дегенерация), показали высокий уровень (TNF- $\alpha$ ) и низкий уровень EGF и интерлейкина-6. Это также наблюдалось в спинномозговой жидкости людей с фуникулярным миелозом [10].

Демиелинизирующие поражения первоначально появляются в центре задних столбов верхнего грудного отдела спинного мозга. Затем поражения распространяются латерально на боковые кортикоспинальные тракты и краниально, вовлекая шейный отдел спинного мозга и продолговатый мозг. По мере прогрессирования демиелинизации и вакуолизации, аксоны начинают подвергаться дегенерации. На поздних стадиях заболевания возникает плотный глиоз. Электронно-микроскопические изменения включают разделение миелиновых пластинок и образование внутримиелиновых вакуолей в задних и боковых столбах спинного мозга.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В статье приводится описание клинического случая развития фуникулярного миелоза у пациента после гастрэктомии, проведенной по поводу лечения злокачественной опухоли желудка.

**Пациент М.**, 48 лет, находился на лечении в неврологическом отделении ГАУЗ ККБСМП им. М.А. Подгорбунского.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Бригадой СМП пациент был доставлен в дежурное неврологическое отделение с диагнозом: Полиневропатия верхних и нижних конечностей, сенсорно-моторная форма, неуточненная. Тетрапарез. При поступлении в отделение пациент предъявлял жалобы на слабость в верхних и нижних конечностях, особенно в кистях, невозможность передвижения ввиду выраженной слабости, онемение верхних конечностей. Из анамнеза было установлено, что считает себя больным около 3-х недель назад, стал отмечать нарастание общей слабости и слабости преимущественно в кистях и ногах, онемение рук. Далее, с течением времени, сила конечностей снизилась, около 1,5 недель назад больной был вынужден передвигаться с помощью ходунков. Также было выяснено, что в 2016 г. мужчине была проведена гастрэктомия по поводу злокачественной опухоли желудка.

Неврологический осмотр: Сознание — ясное, 15 б по шкале Глазго. Зрачки — S=D. Фотореакция живая. Нистагм — нет. Глазодвигательные нарушения — нет. Лицо симметричное. Лицевой нерв — нет парезов. Язык по средней линии. Сухожильные рефлексы живые, S=D с рук, с ног без четкой стороны разницы. Мышечный тонус не изменен. Диффузная мышечная гипотрофия. Парезы конечностей — снижена сила в кистях до 4-х баллов, диффузное снижение мышечной силы в нижних конечностях. Патологические рефлексы — нет. Чувствительность — гипестезия кистей. Координаторные пробы: ПНП удовлетворительно, ПКП не выполняется ввиду слабости мышц. Менингеальных знаков нет. Коровые функции — нарушений нет. Функция тазовых органов не нарушена.

Было выполнено МРТ шейного отдела позвоночника с контрастированием.

Шейный лордоз усилен. Позвоночный канал в сагиттальной плоскости 11-12 мм. Снижена высота межпозвоночных дисков, более выражено в сегменте С5-С6, с признаками гипо/дегидратации, с выраженными компенсаторными изменениями в виде скошенности передних углов тел позвонков, краевых костных разрастаний, трабекулярного отека субхондральных отделов тел С5-С6 позвонков. Межкостистые связки утолщены, более выражено на уровне С5-С6, с дополнительным воздействием на задние отделы дурального мешка. В сегменте С5-С6 определяется задняя полуциркулярная протрузия диска с левосторонним акцентом, примерным размером 3,2 мм, с объемным воздействием на переднюю стенку дурального мешка. Позвоночный канал на этом уровне сужен до 7 мм. На остальных уровнях значимого выстояния дисков в позвоночный канал не выявлено. В задних столбах спинного мозга на всем исследуемом уровне от С1 до Th3 позвонка опреде-

ляется протяженный симметричный участок гиперинтенсивного сигнала на T2-ВИ, STIR, гипоинтенсивного сигнала на T1-ВИ, с признаком перевернутой V в аксиальной плоскости (указано стрелками) (рис.). При контрастировании накопления контрастного вещества не отмечено. Конфигурация, ширина сохранена, масс-эффекта нет. Нервные корешки выходят через межпозвоночные отверстия, не изменены. Суставные поверхности унко-verteбральных сочленений без особенностей. Пре- и паравертебральные мягкие ткани не изменены.

**Заключение:** МР-картина дегенеративно-дистрофических изменений шейного отдела позвоночника. Задняя полуциркулярная протрузия межпозвоночного диска C5-C6, с левосторонним акцентом. Миелопатия на исследуемом уровне C1-Th3 (фуникулярный миелоз?).

Клинический анализ крови: СОЭ 20 мм/час; Гемоглобин 78 г/л; Количество лейкоцитов  $3,7 \times 10^9$ ; Количество эритроцитов  $1,84 \times 10^{12}$ ; Цветовой показатель 1,2; Гематокрит 23,4%; Эозинофилы 3%; Сегментоядерные нейтрофилы 43%; Лимфоциты 34%; Моноциты 20%;

Сывороточное железо 15,2 мкмоль/л (10,6-28,3);

Лактат в ликворе 1,8 ммоль/л (0,5-2,2).

Выставлен диагноз: Миелопатия на шейно-грудном уровне C1-Th3 (фуникулярный миелоз). Тетрапарез. Синдром чувствительных нарушений. Болезнь оперированного желудка. В12 дефицитная анемия средней степени тяжести.

Назначено лечение: Analgin (Metamizole sodium) 2 мл 2 р/д в/м 3 дня, Суанособаламин (Суаносо-

balamin) 250 мкг 1 р/д в/в 3 дня, Суанособаламин (Суанособаламин) 500 мкг 1 р/д в/м 4 дня, Дexamethasone (Dexamethasone) 1 мл 1 р/д в/в капельно 5 дней, Natrii chloridum (Sodium chloride) 200 мл 1 р/д в/в капельно 5 дней, Omeprazole (Omeprazole) 20 мг 1 р/д внутрь 8 дней, Paracetamol (Paracetamol) 0,5 г 2 р/д внутрь 3 дня, Pentoxifylline (Pentoxifyllinum) 5 мл 1 р/д в/в капельно 4 дня, Sol. Natrii chloridi д/ин (Sodium chloride) 190 мл 1 р/д в/в капельно 4 дня, Контроль АД, пульса 2 р/д 8 дней.

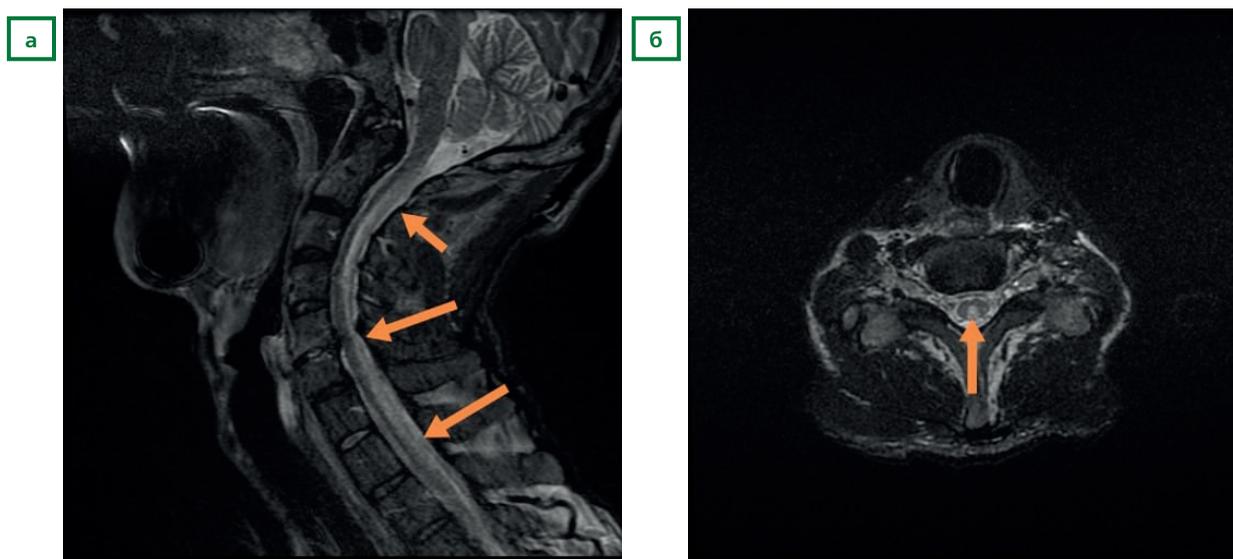
**Даны рекомендации:** 1. Наблюдение невролога, терапевта по месту жительства. 2. Наблюдение у онколога. 3. Прием препаратов Тиоктовой кислоты (Октолипен, Тиогама, Тиоктацид) – 600 мг 1 раз в сутки 1 месяц. 4. Цианокобаламин (В12) 500 мкг 1 раз в сутки до увеличения уровня гемоглобина до 120 г/л, затем инъекции по 500 мкг 2 раза в неделю на протяжении 3-х месяцев. 5. Контроль гемоглобина крови через 1 месяц после лечения, затем 1 раз в 3 месяца. 6. Лечебное питание: нутризон гепа 100 мл 3 р/день или гепамин 2 таб. 3 р/день до 3 месяцев; 7. ЭНМГ с верхних и нижних конечностей амбулаторно.

На фоне проводимой терапии у пациента было отмечено улучшение состояния, он был выписан из отделения с положительной динамикой.

## ВЫВОДЫ

Лечение цианокобаламином должно быть начато немедленно у пациентов с фуникулярным миелозом,

**Рисунок**  
МРТ шейного отдела позвоночника с контрастированием (а – в сагитальной, б – в аксиальной плоскости)  
**Figure**  
MRI of the cervical spine with contrast (a – in the sagittal, b – in the axial plane)



**Примечание:** В задних столбах спинного мозга на исследуемом уровне от C1 до Th3 определяется симметричный участок гиперинтенсивного сигнала на T2-ВИ, Stir, с признаком перевернутой V в аксиальной плоскости (указано стрелками).

**Note:** In the posterior columns of the spinal cord at the examined level from C1 to Th3, a symmetrical area of hyperintense signal is determined on T2-WI, Stir, with the sign of an inverted V in the axial plane (indicated by arrows).

чтобы предотвратить необратимые неврологические дефициты. Лечение продолжается до тех пор, пока дефицит не устранен. У пациентов с необратимыми причинами дефицита В12 лечение должно быть пожизненным. Неврологические дефициты требуют регулярной оценки и мониторинга неврологом.

### Информация о финансировании и конфликте интересов

Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

### ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES:

- Weihrauch M, Harth A, Metrikat J. Funiculäre Myelose durch Lachgasmissbrauch / Funicular myelosis due to abuse of nitrous oxide. *Der Nervenarzt*. 2018; 90(1): 188-190. doi: 10.1007/s00115-018-0569-2
- Gancarczyk N, Lakghomi A, Kaut O. Nitrous oxide-induced funicular myelosis and polyneuropathy: a case report with follow-up MR imaging. *Neurol Sci*. 2023; 44(7): 2621-2623. doi: 10.1007/s10072-023-06660-9
- Heckl S, Bender B, Gohla G, Baumgartner K, Horger M. Typical MRI Features in Subacute Combined Degeneration (Funicular Myelosis). *Rofo*. 2023; 195(7): 562-566. doi: 10.1055/a-1981-1315
- Finsterer J. Before Diagnosing SARS-CoV-2 Vaccination-Related Funicular Myelosis, GBS and Other Differentials Must be Ruled Out. *Neurol India*. 2024; 72(5): 1100-1101. doi: 10.4103/neurol-india.Neurol-India-D-24-00021
- Adam LC, Grobelny A, Hahn K, Audebert HJ, Krause P, Franke C, Ruprecht K. Severe subacute combined degeneration of the spinal cord resulting from nitrous oxide (N2O) abuse: a case series. *Neurol Res Pract*. 2025; 7(1): 7. doi: 10.1186/s42466-024-00364-x
- Bosch JN, Malcolm J, Moya M, Menowsky M, Cruz RA. A Case Report of Subacute Combined Degeneration Due to Nitrous Oxide-Induced Vitamin B12 Deficiency. *Cureus*. 2023; 15(2): e34514. doi: 10.7759/cureus.34514
- Panda PK, Bolia R, Shrivastava Y, Bhunia NS, Sharawat IK. Megaloblastic wobbliness: A reversible neurological condition. *Clin Nutr ESPEN*. 2021; 45: 511-513. doi: 10.1016/j.clnesp.2021.06.019
- Wu H, Huang H, Xu L, Ji N, Zhou X, Xie K. Case report: Subacute combined degeneration of the spinal cord due to nitrous oxide abuse. *Front Neurol*. 2023; 14: 1099077. doi: 10.3389/fneur.2023.1099077
- Simpson K, Mukherji A. Recreational nitrous oxide induced subacute combined degeneration of the spinal cord: A case report. *Clin Case Rep*. 2023; 11(1): e6770. doi: 10.1002/ccr3.6770
- Paris A, Lake L, Joseph A, Workman A, Walton J, Hayton T, et al. Nitrous oxide-induced subacute combined degeneration of the cord: diagnosis and treatment. *Pract Neurol*. 2023; 23(3): 222-228. doi: 10.1136/pn-2022-003631

### Сведения об авторах:

ПАВЛЕНКО Владимир Вячеславович, доктор мед. наук, профессор, зав. кафедрой госпитальной хирургии, ФГБОУ ВО КемГМУ Минздрава России; зав. учебно-методическим отделом, ГАУЗ ККБСМП им. М.А. Подгорбунского, г. Кемерово, Россия. E-mail: pavlenkovv@list.ru

КУПРИЯНОВА Светлана Валериевна, врач рентгенологического отделения № 1, ГАУЗ ККБСМП им. М.А. Подгорбунского, г. Кемерово, Россия. E-mail: svetlana\_solodova@mail.ru

КАРЕЛИНА Ольга Борисовна, кандидат мед. наук, доцент, доцент кафедры акушерства и гинекологии им. проф. Г.А. Ушаковой, ФГБОУ ВО КемГМУ Минздрава России, г. Кемерово, Россия.

E-mail: volga.karelina@mail.ru

КАМЕНЕВА Евгения Александровна, доктор мед. наук, главный врач, ГАУЗ ККБСМП им. М.А. Подгорбунского, г. Кемерово, Россия.

E-mail: kmr-kkbsmp@kuzdrav.ru

КАТКОВА Марина Александровна, врач рентгенологического отделения № 1, ГАУЗ ККБСМП им. М.А. Подгорбунского, г. Кемерово, Россия. E-mail: katmarina@yandex.ru

### Information about authors:

PAVLENKO Vladimir Vyacheslavovich, doctor of medical sciences, professor, head of the hospital surgery department, Kemerovo State Medical University, Kemerovo, Russia. E-mail: pavlenkovv@list.ru

KUPRIYANOVA Svetlana Valerievna, doctor of the radiological department N 1, Kuzbass Clinical Hospital of Emergency Medical Care named after M.A. Podgorbunsky, Kemerovo, Russia.

E-mail: svetlana\_solodova@mail.ru

KARELINA Olga Borisovna, candidate of medical sciences, docent, docent of the G.A. Ushakova department of obstetrics and gynecology, Kemerovo State Medical University, Kemerovo, Russia.

E-mail: ivolga.karelina@mail.ru

KAMENEVA Evgenia Alexandrovna, doctor of medical sciences, chief physician, Kuzbass Clinical Hospital of Emergency Medical Care named after M.A. Podgorbunsky, Kemerovo, Russia.

E-mail: kmr-kkbsmp@kuzdrav.ru

KATKOVA Marina Alexandrovna, doctor of the radiological department N 1, Kuzbass Clinical Hospital of Emergency Medical Care named after M.A. Podgorbunsky, Kemerovo, Russia. E-mail: katmarina@yandex.ru

**Корреспонденцию адресовать:** ПАВЛЕНКО Владимир Вячеславович, 650056, г. Кемерово, ул. Ворошилова, д. 22а, ФГБОУ ВО КемГМУ Минздрава России.

Тел: 8 (3842) 73-48-56 E-mail: pavlenkovv@list.ru