

ვიტამინ B₁₂ დეფიციტური ანემია

კლინიკური მდგომარეობის მართვის სახელმწიფო
სტანდარტი

(პროტოკოლი)

ვიტამინ B₁₂ დეფიციტური ანემია

1. დაავადების განმარტება

ვიტამინ B₁₂ დეფიციტური ანემია მიეკუთვნება მეგალობლასტურ ანემიათა ჯგუფს, რომელიც გამოწვეულია ერთროკარიოციტებში დნმ-ის სინთეზის დარღვევით. ისინი უპირატესად განპირობებულია ვიტამინ B₁₂ და/ან ფოლიუმის მკაფას დეფიციტით. ლიტერატურაში ხშირად ვხვდებით განსაზღვრებას ვიტამინ B₁₂ (ფოლიუმის) – დეფიციტური ანემია. თუმცა ამ ორი ვიტამინის კომბინირებული დეფიციტი იშვიათია. ლიტერატურაში ვიტამინ B₁₂ დეფიციტური ანემია სხვა სახელწოდებითაც გვხვდება – პერნიციოზული ანემია, ადისონ-ბირმერის დაავადება.

2. დაავადების დამადასტურებელი კრიტერიუმები

ავადებიან ძირითადად მოხუცები 60 წელზე მეტი ასაკის უმეტესად ქალები, იშვიათად ახალგაზრდები. ჩვეულებრივად ანემია ძალიან ღრმაა, არც ერთი სხვა ანემიის დროს ავადმყოფის მდგომარეობა მსგავსი მონაცემებით ასეთი კომპენსირებული არ არის. არასპეციფიკურ ჩივილებთან ერთად აღინიშნება საერთო სისუსტე, ქოშინი, თავბრუსხვევა, გამოხატულია ვიტამინ B₁₂ დეფიციტური ანემიისთვის დამახასიათებელი პოლინეიროპათიის სურათი: სიცივის მუდმივი შეგრძნება, ჭიანჭველების ცოცვის შეგრძნება, მგრძობელობის დარღვევა. ეს ჩივილები, რომლებსაც ფუნქიკულარული მიელოზი ეწოდება, თითქმის ყველა ავადმყოფს აღინიშნება.

საჭმლის მომნელებელი სისტემის მხრივ – ენის წვერის წვა, აფტოზური სტომატიტი, ლაკირებული ენა, ფაღარათი ყაბზობა.

ავადმყოფებს და ღორწოვანი სუბიქტურული კანი აქვთ, პერგამენტირებული კანი. ჩვეულებრივად ავადმყოფები ჭარბი წონის არიან. ქვემო კიდურები შეშუპებულია; მათ აქვთ ჩივილები გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მხრივ. რის გამოც მკურნალობენ კარდიოლოგთან. აუცილებელია ასეთ ავადმყოფებს გაუკეთდეთ სისხლის საერთო ანალიზი. მოხუცებში ანემიის, ლეიკოპენიის, თრომბოციტოპენიის არსებობა სისხლის საერთო ანალიზში ხშირ შემთხვევაში მიუთითებს ვიტამინ B₁₂ დეფიციტურ ანემიაზე.

ძირითადი დიაგნოსტიკური კრიტერიუმებია:

1. ჰიპერქრომული ანემია (იშვიათად ნორმოქრომული).
($F_i > 1,05$; $MCV > 96$ მკმ³);
2. პერიფერიული სისხლის ერთროციტების ცვლილებები – მაკროციტოზი (დიამეტრის გადიდება) – 10-12მკმ. ანიზოციტოზი – სხვადასხვა ზომის ერთროციტები, პოიკილოციტოზი – სხვადასხვა ფორმის ერთროციტები, მეგალოციტოზი, ბირთვის ნარჩენები (ჟოლის სხეულაკები, კებოტის რგოლები). სპეციფიური ნიშანია ერთროციტებში ბაზოფილური მარცვლოვანების გაჩენა;
3. რეტიკულოციტოპენია, რეტიკულოციტების ნორმალური რაოდენობა ან ჰემოლიზური კომპონენტის არსებობის პირობებში რეტიკულოციტოზი;
4. პერიფერიული სისხლის ლეიკოციტების ცვლილებები - ლეიკოციტები ნორმაშია ან შემცირებულია. ნეიტროპენია, ნეიტროფილების ჰიპერსეგმენტაცია, ეოზინოპენია, შედარებითი ლიმფოციტოზი, პერიფერიულ სისხლში ჩნდება ნორმობლასტები;

5. თრომბოციტოპენია ან თრომბოციტების ნორმალური რაოდენობა (თრომბოციტოპენიის შემთხვევაშიც კი ჰემორაგიული დიათეზის მოვლენები არ არის გამოსატული. ერთეულ შემთხვევაში წერტილოვანი სისხლჩაქცევები კანზე);
6. მიელოგრამის ცვლილებებს გადამწყვეტი მნიშვნელობა ენიჭება დაავადების დიაგნოსტიკაში. ვიტამინ B₁₂ ერთი ინექციაც კი საკმარისია მიელოგრამის შესაცვლელად და ძვლის ტვინიდან მეგალობლასტების გასაქრობად. ამიტომ საჭიროა ძვლის ტვინის ასპირაცია მკურნალობის დაწყებამდე ჩატარდეს. დამახასიათებელია: სისხლწარმოქმნის ერთთროიდული შტოს გაღიზიანება, ჰიპერპლაზია, ლეიკო/ერთთრობლასტური ინდექსი 1 : 2, 1 : 3; ნაცვლად ნორმისა 3 : 1; 4 : 1. სისხლწარმოქმნა მეგალობლასტური ტიპისაა. ბაზოფილური მეგალობლასტები დიდი ზომის უჯრედებია ლურჯი ციტოპლაზმით და ნაზი, ბადისებრი ბირთვით. როცა ეს უჯრედები ბევრია – ნაცხი იღებს სპეციფიურ ლურჯ ფერს – “ლურჯი ძვლის ტვინი”. მიელოიდური რიგის უჯრედებისთვის დამახასიათებელია ზომაში მომატება, დარღვეულია მეგაკარიოციტების მომწიფება, კერძოდ თრომბოციტების გადმოსროლა მეგაკარიოციტებიდან, ტიპიურ შემთხვევაში ძვლის ტვინის სურათი იმდენად აშკარაა, რომ შეუცდომლად შეიძლება დიაგნოზის დასმა;
7. ვიტამინ B₁₂ რაოდენობის შემცირება (რადიო-იმუნოლოგიური მეთოდით გამოკვლევისას < 150პგ/მლ-ზე).

II. დამატებითი დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები:

1. ატროფიული გასტრიტი, მარილმჟავას, პეპსინისა და გასტრომუკოპროტეინის არარსებობა კუჭის წვენიში (ავადმყოფთა 80-90%-ს აღენიშნება კლასიკური პერნიციოზული ანემია, განპირობებული გასტრომუკოპროტეინის დეფიციტით);
2. ულტრასონოგრაფიული გამოკვლევით – ღვიძლი და ელენთა უმნიშვნელოდ არის გადიდებული ან ნორმაშია;
3. კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის რენტგენოსკოპიული გამოკვლევით – დარღვეულია კუჭის ევაკუატორული ფუნქცია, გადასწორებულია ლორწოვანის ნაკეცები;
4. ეზოფაგოდუოდენოსკოპიით ვლინდება საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის ლორწოვანი გარსის ატროფიული ცვლილებები – ატროფიული გასტრიტი და ეზოფაგიტი.

დიფერენციალურ-დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები

ვიტამინ B₁₂ დეფიციტური ანემიის დიაგნოზის დასაზუსტებლად საჭიროა გატარდეს დიფერენციალური დიაგნოზი მეგალობლასტურ ანემიებთან, ასევე პანციტოპენიითა და ჰემოლიზით მიმდინარე პათოლოგიებთან.

პირველ რიგში დიფერენციალური დიაგნოზი უნდა გატარდეს ფოლიუმის მჟავას დეფიციტთან, დიფერენციალურ-დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები ვიტამინ B₁₂ დეფიციტურ ანემიასა და ფოლიუმის მჟავას დეფიციტს შორის მოცემულია ცხრილში №1.

ვიტამინ B₁₂ დეფიციტური ანემიასა და ფოლიუმის მჟავას დეფიციტით გამოწვეული ანემიის დიფერენციალურ-დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები

ნიშნები	ვიტამინ B ₁₂ დეფიციტური ანემია	ფოლიუმის მჟავას დეფიციტით გამოწვეული ანემია
გასტრექტომია ანამნეზში	არა	ხშირია
ავადმყოფთა ასაკი	ხშირია მოსუცებში	ხშირია ახალგაზრდებში
ატროფიული გასტრიტი აქტილით და კუჭში პეპსინის დონის შემცირებით	დამახასითებელია	არ ახასიათებს
ფუნიკულარული მიელოზი	დამახასითებელია	არ ახასიათებს
ვიტამინ B ₁₂ ზემოქმედება რეტიკულოციტების რაოდენობაზე	მნიშვნელოვნად ზრდის	არ მოქმედებს
ფოლიუმის მჟავას შემცველობა სისხლის შრატში და ერითროციტებში	სისხლის შრატში მომატებულია, ერითროციტებში უმნიშვნელოდ დაქვეითებულია ან ნორმალურია.	დაქვეითებულია
ვიტამინ B ₁₂ -ის რაოდენობა სისხლში	მნიშვნელოვნად დაქვეითებულია	ნორმალურია
მეთილამლონური მჟავას გამოყოფა შარდით	მნიშვნელოვნად გაზრდილია	ნორმალურია

დიფერენციალური დიაგნოზი უნდა გატარდეს ვიტამინ B₁₂ დეფიციტურ ანემიასა და მწვავე ერითრომიელოზს შორის, ვინაიდან ამ უკანსაკნელსაც ახასიათებს ჰიპერქრომული ანემია, ლეიკოპენია, თრომბოციტოპენია, ჰემოლიზური სინდრომი, სისხლის წარმოქმნის მეგალობლასტური ტიპი.

დიფერენციალურ – დიაგნოსტიკური ნიშნები ვიტამინ B₁₂ დეფიციტურ ანემიასა და მწვავე ერითრომიელოზს შორის წარმოდგენილია ცხრილში №2.

ვიტამინ B₁₂ დეფიციტური ანემიისა და მწვავე ერითრომიელოზის
დიფერენციალურ-დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები

ნიშნები	ვიტამინ B ₁₂ დეფიციტური ანემია	მწვავე ერითრომიელოზი
მაღალი ტემპერატურა	არ ახასიათებს	ხშირია
ოსაღგიები	არ ახასიათებს	ხშირია
თრომბოციტოპენიური ჰემორაგიული სინდრომი	არ ახასიათებს	ხშირია
მიელობლასტები პერიფერიულ სისხლში	არ ახასიათებს	დამახასიათებელია
ნეიტროფილების ჰიპერსეგმენტაცია	ძალიან დამახასიათებელი ნიშანია	არ არის დამახასიათებელი
მიელოგრამა	სისხლის წითელი შტოს ჰიპერპლაზია, სისხლწარმოქმნის მეგალობლასტური ტიპი	წითელი და გრანულოციტური შტოს ჰიპერპლაზია, მიელობლასტების რაოდენობის მომატება
ვიტამინ B ₁₂ -ის რაოდენობა სისხლში	დაქვეითებულია	ნორმალურია
ვიტამინ B ₁₂ -ის მკურნალობა	ეფექტურია	არაეფექტურია

ვიტამინ B₁₂ დეფიციტური ანემია, რომელიც მიმდინარეობს ჰემოლიზური სინდრომით უნდა განვასხვაოთ აუტოიმუნური ჰემოლიზური ანემიისგან განსაკუთრებით იმ შემთხვევაში, როდესაც ეს უკანასკნელი თრომბოციტოპენიით მიმდინარეობს.

ჰემოლიზური სინდრომით მიმდინარე ვიტამინ B₁₂ დეფიციტური ანემიისა და აუტოიმუნური ჰემოლიზური ანემიის დიფერენციალურ-დიაგნოსტიკურ კრიტერიუმები მოცემულია ცხრილში №3.

ჰემოლიზური სინდრომით მიმდინარე ვიტამინ B₁₂ დეფიციტური ანემიისა და აუტოიმუნური ჰემოლიზური ანემიის დიფერენციალურ-დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები

ნიშნები	ვიტამინ B ₁₂ დეფიციტური ანემია ჰემოლიზური სინდრომით	აუტოიმუნური ჰემოლიზური ანემია
ფერადობის მაჩვენებელი	მომატებულია (ჰიპერქრომული ანემია)	ნორმალურია (ნორმოქრომული ანემია)
ერთროციტების დიამეტრი	მომატებულია (მაკროციტული ანემია)	ნორმალურია (ნორმოციტული ანემია)
კუმბსის პირდაპირი რეაქცია	უარყოფითია	დადებითია
მიელოგრამის თავისებურებები	წითელი სისხლის ჰიპერპლაზია, სისხლწარმოქმნის მეგალობლასტური ტიპი	წითელი შტოს ჰიპერპლაზია, ნორმობლასტების რაოდენობის მომატება, მეგალობლასტები არ არის
პერიფერიულ სისხლში ჰიპერსეგმენტური ნეიტროფილების არსებობა	დაქვეითებულია	ნორმალურია
ვიტამინ B ₁₂ -ის მკურნალობა	ეფექტურია	არაეფექტურია
გლუკოკორტიკოსტეროიდებით მკურნალობა	არაეფექტურია	ეფექტურია

ჰემოლიზური სინდრომით მიმდინარე ვიტამინ B₁₂ დეფიციტური ანემიის დიფერენციალური დიაგნოზი უნდა გატარდეს სხვა ჰემოლიზურ ანემიასთან, მარკიაფავა-მიკელის დაავადებასთან.

მარკიაფავა-მიკელის დაავადება, ჰემოლიზური სინდრომით მიმდინარე ვიტამინ B₁₂ დეფიციტური ანემიის მსგავსად, მიმდინარეობს ჰემოლიზური ანემიით და პანციტოპენიით, მაგრამ განსხვავებით მისგან მარკიაფავა-მიკელის დაავადებას ახასიათებს მუქი ფერის შარდი, შარდში ჰემოსიდერინის არსებობა, ჰიპოქრომული ანემია, შრატის რკინის დაბალი მაჩვენებელი, პერიფერიულ სისხლში არა არის ჰიპერსეგმენტული ნეიტროფილები, არ ახასიათებს მიელოგრამაში მეგალობლასტური სისხლწარმოქმნა.

გარდა ზემოთ ჩამოთვლილი დაავადებებისა არ უნდა გამოგვრჩეს მხედველობიდან მსგავსი სისხლის სურათით მიმდინარე პათოლოგიები – ჰიპოპლასტიური ანემია, ქრონიკული დაავადებების ანემიები: პარანეოპლასტიური, ინფექციით განპირობებული (ტუბერკულოზი), ურემიული ანემიები, ალკოჰოლური ჰეპატიტი, სპრუ, ციროზი, ჰიპოთირეოზი, იმუნური თრომბოციტოპენიური პურპურა, კუჭის კიბო, თიმომა, მიელოდისპლაზიური სინდრომი.

ვიტამინ B₁₂ დეფიციტური ანემიის დიაგნოზის დასმის შემდეგ უნდა დადგინდეს დაავადების გამომწვევი მიზეზები.

3. დიაგნოსტიკურ-ლაბორატორიული ტესტები და სპეციალისტთა კონსულტაციები

დაავადების მკურნალობა ჩვეულებრივად ტარდება ამბულატორიულად თუ ავადმყოფის საერთო მდგომარეობა ძალიან მძიმე არ არის.

I ვიზიტსას მკურნალ ექიმთან – 24 საათის განმავლობაში უნდა ჩატარდეს შემდეგი გამოკვლევები:

1. სისხლის საერთო ანალიზი: ჰემოგლობინი, ერითროციტები, ფერადობის მაჩვენებელი, რეტიკულოციტები, ლეიკოციტები, თრომბოციტები, ლეიკოციტური ფორმულა, ედსი;
2. სისხლის ბიოქიმიური ანალიზი: ბილირუბინის განსაზღვრა;
3. ძვლის ტვინის პუნქცია;
4. ვიტამინ B₁₂ და ფოლიუმის მჟავას განსაზღვრა (თუ შესაძლებელია).

ვიტამინ B₁₂ დეფიციტური ანემიის დიაგნოზის დასმის შემთხვევაში დაუყოვნებლივ უნდა დაიწყოს მკურნალობა ვიტამინ B₁₂-ით, აუცილებლად ძვლის ტვინის პუნქციის შემდეგ.

დაავადების გამომწვევი მიზეზის დასადგენად აუცილებელი ხდება მთელი რიგი გამოკვლევები, მათ შორის გასტროენტეროლოგის კონსულტაცია – ფიბროგასტროდუოდენოსკოპია, ფიბროკოლონოსკოპია. ვინაიდან ხშირად დაავადების მიზეზი კუჭის პათოლოგიაა, მათ შორის კუჭის კიბო. აღნიშნული გამოკვლევა უნდა ჩატარდეს მაშინვე, როგორც კი ამის საშუალებას ავადმყოფის საერთო მდგომარეობა მოგვცემს. ხშირ შემთხვევაში ავადმყოფები ექიმს ძალიან მძიმე მდგომარეობაში აკითხავენ.

ავადმყოფებს ხშირად აქვთ ჩივილები გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მხრივ, მიოკარდიოდისტროფიის სინდრომის ნიშნები, ამიტომ აუცილებელია კარდიოლოგის კონსულტაცია, ეკგ.

II ვიზიტი მკურნალ ექიმთან – მკურნალობის დაწყებიდან მე-7 დღეს ვითარდება რეტიკულოციტური კრიზი. უნდა გაკეთდეს სისხლის საერთო ანალიზი: ჰემოგლობინი, ერითროციტები, ფერადობის მაჩვენებელი, რეტიკულოციტები, ლეიკოციტები, თრომბოციტები, ლეიკოციტური ფორმულა, ედსი. ავადმყოფის კლინიკური მდგომარეობა ინექციის გაკეთებიდან რამდენიმე დღეში უმჯობესდება.

III ვიზიტი მკურნალ ექიმთან – მკურნალობის დაწყებიდან 20 დღის შემდეგ. კეთდება სისხლის საერთო ანალიზი: ჰემოგლობინი, ერითროციტები, ფერადობის მაჩვენებელი, რეტიკულოციტები, ლეიკოციტები, თრომბოციტები, ლეიკოციტური ფორმულა, ედსი. მატულობს ერითროციტების, თრომბოციტების და ლეიკოციტების რაოდენობა.

IV ვიზიტი მკურნალ ექიმთან – მკურნალობის დაწყებიდან 1 თვის შემდეგ, კეთდება სისხლის საერთო ანალიზი. ჩვეულებრივად სისხლის საერთო ანალიზის მაჩვენებლები – ჰემოგლობინი, ერითროციტები, ფერადობის მაჩვენებელი, ლეიკოციტები, თრომბოციტები, ედსი ნორმის ფარგლებში მოდის.

შემდეგი კონსულტაციები უნდა ჩატარდეს წელიწადში 2-ჯერ თერაპევტთან, ოჯახის ექიმთან ან პედაგოგთან.

აუცილებელია გასტროენტეროლოგის მუდმივი მეთვალყურეობაც, ვინაიდან ვიტამინ B₁₂ დეფიციტური ანემიით დაავადებულები მიდრეკილნი არიან პოლიპოზისადმი და 2-ჯერ უფრო ხშირად ავადდებიან კუჭის კიბოთი.

4. მკურნალობა

უმეტეს შემთხვევაში მკურნალობა ტარდება ამბულატორიულად, მძიმე შემთხვევაში სტაციონარულად.

მკურნალობის დაწყება შეიძლება მხოლოდ მიელოგრამის საფუძველზე დიაგნოზის ვერიფიცირების შემდეგ, ვინაიდან ვიტამინ B₁₂-ის ერთმა ინექციამაც კი მეგალობლასტური სისხლწარმოქმნა შეიძლება შეცვალოს ნორმობლასტურით და ძვლის ტვინის პუნქცია გახადოს არაინფორმატიული.

B₁₂ დეფიციტური ანემიის მკურნალობა სწრაფად იძლევა კარგ შედეგს. როგორც წესი, თერაპიას არ ახლავს გართულებები და სწორი მკურნალობის შემთხვევაში დაავადება არ იძლევა რეციდივებს.

I აღტერნატივა: დაავადება ხშირად გამოწვეულია შეწოვის პროცესების დარღვევით, რის გამოც სამკურნალოდ უფრო მეტად გამოიყენება საინექციო ვიტამინ B₁₂-ის 2 ფორმა. ინტრამუსკულარულად კეთდება ციანკობალამინი ან ოქსიკობალამინი. ოქსიკობალამინი პლაზმის ცილებს უფრო უკეთესად უერთდება ვიდრე ციანკობალამინი, ამიტომ ორგანიზმში რჩება ოქსიკობალამინის – 70-80%, ციანკობალამინის – 30%. ამდენად, ოქსიკობალამინი უფრო მცირე დოზით ინიშნება, მაგრამ აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ ზეთოვანი ფორმები კუნთებში ინექციისას ხშირად იძლევა გართულებებს.

ვიტამინ B₁₂ დიდი დოზებით დანიშნვა არ არის მიზანშეწონილი, ვინაიდან დიდი კონცენტრაციისას ის არ უერთდება ცილას და თითქმის მთლიანად გამოიყოფა ორგანიზმიდან. სასურველია ვიტამინ B₁₂-ის მცირე დოზებით შეყვანა.

ვიტამინ B₁₂ დეფიციტური ანემიის ტიპური ფორმის მკურნალობა:

— ციანკობალამინი 400-500მკგ კუნთებში ყოველდღე 2 კვირის განმავლობაში.

- შემდეგ კვირაში 2 ჯერ, სანამ ჰემოგლობინი არ მიაღწევს ნორმას. ჩვეულებრივად ჰემოგლობინის მაჩვენებელი ნორმალიზდება 1 ან 2 თვეში;
- ამის შემდეგ 400-500მკგ თვეში ერთხელ, მთელი ცხოვრების განმავლობაში;
- ხელშემწყობი თერაპია 400-500 მკგ 10 დღის განმავლობაში წელიწადში ორჯერ.

— ოქსიკობალამინი 200მკგ კუნთებში ყოველდღე 2 კვირის განმავლობაში.

- შემდეგ კვირაში 2-ჯერ 200მკგ, სანამ ჰემოგლობინი არ მიაღწევს ნორმას. ჩვეულებრივად ჰემოგლობინის მაჩვენებელი ნორმალიზდება 1 ან 2 თვეში;
- ამის შემდეგ 200მკგ ინექცია თვეში ერთხელ, მთელი ცხოვრების განმავლობაში;
- ხელშემწყობი თერაპია წელიწადში 2-ჯერ 5 დღის განმავლობაში 200მკგ.

მკურნალობა ყველა შემთხვევაში ეფექტურია თუ დიაგნოზი სწორად არის დასმული. პირველივე ინექციის შემდეგ ავადმყოფის მდგომარეობა უმჯობესდება. 5-6 დღეში მატულობს რეტიკულოციტების რაოდენობა და აღწევს მაქსიმუმს მე-7 დღეს. სამ კვირაში მატულობს ერითროციტების რაოდენობა. წითელი სისხლის მაჩვენებლები ნორმაში მოდის 1-2 თვეში. შედარებით ნელა უმჯობესდება ნევროლოგიური სტატუსი. ფუნქციონალური მიელოზის მოვლენები ყველაზე გვიან იხსნება. ნევროლოგიური მოვლენები შეიძლება არ დაექვემდებაროს მკურნალობას იმ შემთხვევაში, როდესაც მკურნალობის დაწყებამდე ნერვული სისტემის ცვლილებები უკვე შეუქცევადი იყო.

ნევროლოგიური გართულებების სამკურნალოდ ინიშნება ვიტამინ B₁₂ 1000მკგ ყოველდღიურად.

მკურნალობის დაწყებიდან 1 კვირაში თუ ვერ მივიღეთ რეტიკულოციტური კრიზი, უნდა ვეძებოთ დაავადების გამომწვევი სხვა მიზეზი (ინფექცია, თანმხლები ფოლიუმის მჟავას დეფიციტი, ჰიპოთირეოზი და ა.შ.).

ვიტამინ B₁₂ დეფიციტთან ერთად იშვიათად შეიძლება განვითარდეს ფოლიუმის მჟავას დეფიციტი, უფრო მეტად სპრუს და ნაწლავების სხვადასხვა პათოლოგიის დროს. ასეთ შემთხვევაში ვიტამინ B₁₂-თან ერთად ინიშნება ფოლიუმის მჟავა 1მგ ყოველდღიურად.

აქვე ხაზგასმით უნდა აღინიშნოს, რომ ვიტამინ B₁₂ დეფიციტური ანემიის დროს მხოლოდ ფოლიუმის მჟავას დანიშნვამ შეიძლება დაამძიმოს ავადმყოფის მდგომარეობა.

რკინის პრეპარატები პირიქით ხშირად ინიშნება ვიტამინ B₁₂ დეფიციტური ანემიის დროს. დაავადების დასაწყისში რკინის ცვლის მაჩვენებლები ნორმაშია ან მომატებულია, მაგრამ მკურნალობის პროცესში ჰემოგლობინის სინთეზის აქტივაცია იწვევს რკინის რაოდენობის შემცირებას. ინიშნება რკინის პერორალური პრეპარატები 200მგ რკინა დღე-ღამეში, რკინის ცვლის მაჩვენებლების ნორმალიზაციამდე.

იმ შემთხვევაში თუ ვიტამინ B₁₂ დეფიციტური ანემიის მიზეზი არის ნაწლავებში ვიტამინების კონკურენტული მოხმარება ბაქტერიების გამო, უნდა დაინიშნოს ბაქტერიოციდული პრეპარატები ტეტრაციკლინი, ამპიცილინი, რაც ხელს უწყობს სისხლის მაჩვენებლების ნორმალიზაციას.

დემენციის შემთხვევაში ვიტამინ B₁₂ ინიშნება 1000 მკგ კუნთებში ყოველდღე 1 კვირის განმავლობაში, შემდგომში კვირაში ერთხელ ერთი თვის განმავლობაში. მკურნალობის ეს სქემა იწვევს ვიტამინ B₁₂ დეფიციტური ანემიის განკურნებას და დემენციის შეჩერებას, თუმცა დემენციის სრული განკურნება შეუძლებელია.

II ალტერნატივა – პერორალური პრეპარატებით მკურნალობა ინიშნება მხოლოდ იმ შემთხვევაში, თუ რაიმე მიზეზით ინექცია წიააღმდეგნაჩვენებია ან ავადმყოფი უარს აცხადებს ინექციებზე. პერორალური პრეპარატები უნდა დაინიშნოს უფრო დიდი დოზით – სადღეღამისო დოზა 300-1000მკგ ყოველდღიურად მთელი ცხოვრების განმავლობაში. მკურნალობა უფრო ძვირად ღირებულია ვიდრე საინექციო ფორმით და საჭიროებს მუდმივ დაკვირვებას რეციდივის თავიდან ასაცილებლად.

მკურნალობის გვერდითი მოვლენები:

- ფაღარათი, ტკივილი ინექციის ადგილას, ტემპერატურული რეაქცია (ეს გართულებები ძალიან იშვიათია);
- შეიძლება განვითარდეს ჰიპოკალემია, ნატრიუმის შეკავება.

გართულებების მკურნალობა

ერთროციტული მასის გადასხმა უნდა ჩატარდეს სასიცოცხლო ჩვენებით:

- ანემიური კომა, რომლის დაწყების ნიშნების დადგენა ძნელია, სწრაფად ვითარდება და თუ დროულად არ იქნა მიღებული ზომები შეიძლება ლეტალური გამოსავლით დამთავრდეს;
- ჰემოგლობინის მაჩვენებლის დაცემა 40g/ლ-მდე და ნაკლები;
- ანემიური ენცეფალოპათია;
- გულის უკმარისობა, ტაქიკარდია, არტერიული წნევის ვარდნა.

პროგრესის მაჩვენებლები

მკურნალობის ეფექტურობის მაჩვენებლები:

- სუბიექტური გაუმჯობესება მკურნალობის დაწყების პირველივე დღეებში;
- რეტიკულოციტოზი 150-200%-მდე მკურნალობის მე-5-7 დღეს;
- ჰემოგლობინის და ერითროციტების მომატება მკურნალობის დაწყებიდან 2 კვირის შემდეგ;
- ჰემოგლობინისა და ერითროციტების, ლეიკოციტებისა და თრომბოციტების ნორმალიზება მკურნალობის დაწყებიდან 1 თვეში.

არაეფექტური მკურნალობა არასწორ დიაგნოზზე მიუთითებს.

5. რეაბილიტაცია და დაკვირვება

მუდმივ მეთვალყურეობას და პროფილაქტიკურ კურსებს საჭიროებენ შემდეგი პირები:

- მოსუცები და ვეგეტერიანელები საჭიროებენ ვიტამინ B₁₂ პროფილაქტიკურ კურსებს ან ფორტიფიცირებული საკვების მიღებას;
- პირები, რომლებსაც ჰქონდათ ვიტამინ B₁₂ დეფიციტური ანემია, საჭიროებენ სისხლის ანალიზს წელიწადში 2-ჯერ, პროფილაქტიკის მიზნით. ვიტამინ B₁₂-ის ინექციას თვეში ერთელ მთელი ცხოვრების განმავლობაში;
- პირები, რომლებსაც აქვთ პრობლემები კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის მხრივ, გაკეთებული აქვთ კუჭის რეზექცია, ატროფიული გასტრიტი, საჭიროებენ სისხლის საერთო ანალიზს წელიწადში ერთხელ, საჭიროების შემთხვევაში ვიტამინ B₁₂-ის ინექციებს;
- პირები, რომლებიც ხანგრძლივად ღებულობენ ფოლიუმის მჟავას პრეპარატებს პერიოდულად საჭიროებენ ვიტამინ B₁₂-ის ინექციებს;
- ორსულებს იშვიათად უვითარდებათ ვიტამინ B₁₂ დეფიციტური ანემია, მხოლოდ იმ შემთხვევაში, როდესაც ისინი ხანგრძლივი დროის განმავლობაში არიან მკაცრ ვეგეტერიანულ დიეტაზე. ასეთ ორსულებს სჭირდებათ ვიტამინ B₁₂-ის ინექციები.

6. გაიდლაინი, რომელსაც ეყრდნობა აღნიშნული პროტოკოლი – „ვიტამინ B₁₂ დეფიციტური ანემია“.

7. ადამიანური და მათერიალურ-ტექნიკური რესურსი –

ოჯახის ექიმი, ჰემატოლოგი, ლაბორანტი, კლინიკური და ბიოქიმიური ლაბორატორია.