



Vitamin B12 yetishmovchiligi: Asab tizimi va gematopoezga ta'siri

Maxmudov Abdulloh Salohiddin o'g'li

Zokirov Fayzullo Kamoliddin o'g'li

Alfraganus Universiteti nodalat ta'lim tashkiloti

Tibbiyot fakulteti Davolash ishi yo'nalishi 2-kurs talabalari

Maxmanazarov G'afur Axnazarovich

Ilmiy rahbar, Alfraganus university Klinik

fanlar kafedrası assistenti. Alfraganus

University nodavlat ta'lim tashkiloti

Annotatsiya. Ushbu maqolada vitamin B12 ning asab tizimi va gematopoez faoliyatidagi asosiy funksiyalari, shuningdek, uning yetishmovchiligi oqibatida yuzaga keladigan nevrologik va gematologik o'zgarishlar yoritilgan. B12 gipovitaminozining asosiy sabablari, klinik belgilari, diagnostikasi va davolash usullari haqida ma'lumot berilgan.

Kalit so'zlar. Vitamin B12, megaloblastik anemiya, asab tizimi, periferik nevropatiya, eritropoez, gipovitaminoz, tashxis, davolash.

Аннотация. В данной статье рассмотрены основные функции витамина В12 в деятельности нервной системы и кроветворения, а также неврологические и гематологические изменения, возникающие при его дефиците. Описаны основные



причины гиповитаминоза B12, его клинические проявления, диагностика и методы лечения.

Ключевые слова. Витамин B12, мегалобластная анемия, нервная система, периферическая невропатия, эритропоэз, гиповитаминоз, диагностика, лечение.

Annotation. This article discusses the key roles of vitamin B12 in the function of the nervous system and hematopoiesis, as well as the neurological and hematological changes resulting from its deficiency. It outlines the primary causes of B12 hypovitaminosis, its clinical manifestations, diagnostic methods, and treatment approaches.

Keywords. Vitamin B12, megaloblastic anemia, nervous system, peripheral neuropathy, erythropoiesis, hypovitaminosis, diagnosis, treatment.

Kirish. Vitamin B12 (kobalamin) suvda eruvchan muhim vitaminlardan biri bo'lib, inson organizmida ko'plab hayotiy jarayonlarda, xususan, asab tizimi faoliyati va qon hosil bo'lish (gematopoez)da muhim rol o'ynaydi. Bu vitaminni inson organizmi mustaqil ravishda sintez qilolmaydi, shuning uchun u tashqi manbalardan, asosan hayvon mahsulotlari orqali olinadi. Vitamin B12 yetishmovchiligi global sog'liq muammolaridan biri sanaladi. Ayniqsa, parhezida hayvon mahsulotlari kam bo'lgan kishilarda, keksa yoshlilarda, ovqat hazm qilish tizimi kasalliklariga chalingan bemorlarda ushbu vitamin yetishmasligi tez-tez uchraydi. Uning yetishmovchiligi nafaqat megaloblastik anemiya kabi qon tarkibidagi buzilishlarga, balki asab tizimida chuqur degenerativ o'zgarishlarga ham olib keladi. Ushbu maqolada vitamin B12 ning asosiy fiziologik vazifalari, uning yetishmovchiligi sabablari, asab tizimi va gematopoezga ta'siri, tashxislash usullari va davolash yondashuvlari ilmiy manbalar asosida tahlil qilinadi.



Vitamin B12 ning fiziologik funksiyalari. Vitamin B12 (kobalamin) — suvda eruvchan, murakkab tuzilmali vitamin bo‘lib, organizmda bir nechta muhim metabolik jarayonlarda koferment sifatida ishtirok etadi. U asosan ikki asosiy ferment reaksiyasida faol qatnashadi: metionin sintaza va metilmalonil-CoA mutaza fermentlarida. Bu fermentlar orqali kobalamin DNK sintezi, hujayra bo‘linishi, asab tolalari faoliyati va qon hujayralarining shakllanishida muhim rol o‘ynaydi [1].

Metionin sintezi va asab to‘qimalariga ta’siri. Vitamin B12 — metionin sintaza fermentining kofermenti bo‘lib, u homosisteindan metionin hosil bo‘lishini katalizlaydi [5]. Metionin esa S-adenozilmetionin (SAM) sintezida ishtirok etadi, bu esa neyrotransmitterlar, mielin sintezi, DNK metillanishi va gen ekspressiyasiga ta’sir ko‘rsatadi [2]. Vitamin B12 yetishmovchiligi natijasida organizmda SAM darajasi pasayadi, bu esa asab to‘qimalarida mielin qobig‘ining buzilishiga olib keladi [5]. Natijada, orqa miya tolalari degeneratsiyasi, reflekslar susayishi, paresteziyalar va kognitiv buzilishlar yuzaga keladi [3].

Gematopoezdagi ishtiroki. Vitamin B12 hujayra yadrosida DNK sintezini ta’minlashda foliy kislotasi bilan birgalikda ishtirok etadi. Bu jarayon ayniqsa tez ko‘payadigan hujayralar — eritrosit prekursorlari uchun zarur. Vitamin yetishmovchiligi tufayli hujayralar normal bo‘lina olmaydi va megaloblastik anemiya rivojlanadi. Unda suyak ko‘migidagi eritroblastlar yiriklashib, shaklan buziladi, periferik qonda esa yirik, nosog‘lom eritrotsitlar aniqlanadi [1], [4].

B12 gipovitaminozi sabablari

Vitamin B12 yetishmovchiligi organizmga yetarli miqdorda ushbu moddaning tushmasligi yoki uning so‘rilish (absorbsiyasi) jarayonining buzilishi natijasida yuzaga keladi. Kobalamin tanqisligining sabablari bir nechta guruhlariga bo‘linadi: ovqatlanish bilan bog‘liq, oshqozon-ichak tizimi kasalliklariga oid va dori vositalari ta’siri bilan bog‘liq omillar [1], [4].



Parhezdagi yetishmovchilik. Vitamin B12 faqat hayvon mahsulotlarida — go'sht, jigar, tuxum, baliq va sut mahsulotlarida uchraydi. Shu sababli uzoq muddatli vegetarian yoki vegan parhez tutuvchilar, ayniqsa, homilador va emizikli ayollar B12 yetishmovchiligi xavfi ostidadirlar [2]. Go'yoki sog'lom bo'lib ko'ringan parhezlar ham organizmni kobalamin bilan to'liq ta'minlay olmasligi mumkin.

Absorbsiyaning buzilishi. Vitamin B12 ning so'rilishi murakkab fiziologik mexanizmga bog'liq bo'lib, u intrinsik faktor (Castle faktori) ishtirokida sodir bo'ladi. Bu glikoprotein B12 ning ingichka ichakda (ayniqsa, terminal ileumda) absorbsiya qilinishini ta'minlaydi. Intrinsik faktor yetishmovchiligi esa pernitsioz anemiyaga olib keladi — bu autoimmun kasallik bo'lib, oshqozon shilliq qavatida bu faktorni ishlab chiqaruvchi hujayralar yo'q qilinadi [3]. Shuningdek, atrofik gastrit, oshqozon rezeksiyasi, pankreatik fermentlar yetishmovchiligi va ichakda parazitlar zararlanishlar (masalan, *Diphyllobothrium latum*) so'rilishni izdan chiqaradi [4].

Ichak kasalliklari. Kron kasalligi, tsöliyakiya, intestinal tuberkulyoz kabi yallig'lanishli ichak kasalliklari ichak shilliq qavatining strukturaviy va funksional holatiga zarar yetkazadi. Natijada vitamin B12 ning so'rilish yuzasi kamayadi va tanqislik rivojlanadi [2].

Dori vositalari. Ba'zi dorilar uzoq muddat qabul qilinganda B12 so'rilishiga salbiy ta'sir ko'rsatadi. Jumladan, metformin (qandli diabetda ishlatiladi), proton nasos inhibitörlari (omeprazol, pantoprazol) va H₂-gistamin retseptor blokatorlari (ranitidin) oshqozonda kislotani ishlab chiqarilishini kamaytirib, kobalamin so'rilishini yomonlashtiradi [4].

Asab tizimi faoliyatiga ta'siri

Vitamin B12 asab tizimining barqaror ishlashi uchun zarur bo'lgan muhim moddadir. U mielin sintezi, neyrotransmitterlar almashinuvi va neyronlarning metabolik



barqarorligi uchun zarur hisoblanadi [1], [2]. Kobalamin yetishmovchiligi markaziy va periferik asab tizimida qator patologik holatlarga sabab bo'ladi.

Periferik nevropatiya. Vitamin B12 tanqisligi periferik nervlarda demiyelinizatsiyaga olib keladi. Bu holatda bemorlar oyoqlarda uvishish, qaltirash, og'riq, "ignaday sanchish", harakat muvozanatining buzilishi kabi simptomlardan shikoyat qiladi [2]. Neyronlarga kislorod va energiya ta'minoti buziladi, bu esa ularning sekin-asta shikastlanishiga olib keladi [3].

Orqa miya zararlanishi. Kobalamin yetishmovchiligi markaziy asab tizimida ayniqsa orqa miya lateral va posterior ustunlarining degeneratsiyasiga sabab bo'ladi — bu holat tibbiy adabiyotda subakut kombinatsiyalangan degeneratsiya (SCD) deb yuritiladi [1], [4], [6]. Klinik jihatdan bu quyidagilar bilan namoyon bo'ladi: pastki oyoqlarda muvozanatning buzilishi, tanosil va pastki orqa sohada hissiyotning pasayishi, giperrefleksiya yoki reflekslarning susayishi, spastik paraparez (ikkala oyoqda kuchsizlik va qattqlik). Bu belgilar kech aniqlansa, asab to'qimasidagi zararlanish qaytmas bo'lishi mumkin [4].

Gematopoezdagi o'zgarishlar

Vitamin B12 gematopoez (qon hosil bo'lish) jarayonida markaziy rol o'ynaydi. Ayniqsa, u eritropoez — eritrotsitlar sintezi va yetilishi uchun zarur bo'lgan DNK sintezida muhim ishtirokchidir [1]. Kobalamin yetishmovchiligi holatida suyak ko'migidagi hujayralar bo'linish jarayonida izdan chiqadi, bu esa megaloblastik anemiya bilan namoyon bo'ladi.

Megaloblastik anemiya. Megaloblastik anemiya — vitamin B12 yoki foliy kislotasi tanqisligida rivojlanadigan makrositik (katta hajmli eritrotsitlar) anemiya turi bo'lib, suyak ko'migidagi eritroid hujayralar DNK sintezidagi buzilishlar tufayli yiriklashadi, ammo yetilmay qoladi [1], [4], [7]. Natijada, qonda ham yirik, g'ayrioddiy shakldagi eritrotsitlar (makrositlar), ba'zida segmentatsiyasi buzilgan neyrofillar ham aniqlanadi [2]. Suyak



ko'migi faoliyati buzilishi oqibatida eritrositlardan tashqari leykotsitlar va trombotsitlar yetilishi ham izdan chiqadi, bu pansitopeniyaga olib kelishi mumkin [3].

Eritrotsitlar, leykotsitlar va trombotsitlar morfologiyasi. Vitamin B12 tanqisligida periferik qon tahlilida quyidagi o'zgarishlar kuzatiladi [1], [4]: eritrotsitlar – yirik, oval shaklli (makroovalotsitlar), gemoglobin miqdori nisbatan saqlangan bo'lishi mumkin; neytrofillar – gipersegmentatsiyalangan yadroli (5 va undan ortiq segmentli); trombotsitlar – soni kamaygan bo'lishi mumkin, bu qon ivish muammolariga olib keladi. Ushbu morfologik belgilar klinik simptomlar bilan birga anemiya sababini aniqlashda muhim diagnostik mezon hisoblanadi.

Tashxis va laborator aniqlash

Vitamin B12 yetishmovchiligini tashxislashda klinik belgilar bilan bir qatorda laboratoriya ko'rsatkichlari hal qiluvchi ahamiyatga ega. Dastlab umumiy qon tahlilida makrositik anemiya belgilarini aniqlash mumkin bo'lsa, keyingi bosqichda biokimyoviy tekshiruvlar orqali B12 darajasi aniqlanadi [1].

B12 vitamini darajasi (qon zardobida). Klinik amaliyotda eng ko'p ishlatiladigan usul — zardobdagi B12 vitamini miqdorini aniqlashdir [8]. Me'yoriy ko'rsatkichlar laboratoriyaga qarab o'zgaradi, biroq odatda 200–900 pg/ml oralig'ida normal hisoblanadi. 200 pg/ml dan past ko'rsatkichlar tanqislikka xos deb qaraladi [2]. Shuningdek, ayrim holatlarda B12 darajasi normal bo'lib ko'rinishi mumkin, ammo klinik va morfologik belgilar mavjud bo'lsa, tashxisni aniqlashtirish uchun quyidagi maxsus ko'rsatkichlardan foydalaniladi:

Holotranskobalamin II — B12 ning biokimyoviy faol shakli. Bu test B12 tanqisligini erta aniqlash imkonini beradi [3].

Metilmalon kislotasi (MMA) — organizmda B12 yetishmovchiligi bo'lganida darajasi ortadi.



Homosistein — B12 tanqisligida uning parchalanishi buziladi va darajasi ko'tariladi [4].

Ammo metilmalon kislotasi va homosistein tahlillari odatda rivojlangan diagnostika markazlarida amalga oshiriladi [5].

Qon ko'rish (gemogramma) natijalari. Vitamin B12 tanqisligida umumiy qon tahlili (UQT)da quyidagilar aniqlanadi [1]: gemoglobin – pasaygan (anemiya belgisi); MCV (o'rtacha eritrotsit hajmi) – oshgan (>100 fL), bu makrositozni ko'rsatadi; retikulositlar – kamaygan (pastroq hujayra yangilanishi); neytrofillar – yadrolari 5 va undan ortiq segmentli (gipersegmentatsiya). Shuningdek, suyak ko'migi aspiratsiyasi yoki biopsiyasi B12 tanqisligi fonida megaloblastik gematopoez belgilarini tasdiqlaydi.

Profilaktika va davolash

Vitamin B12 yetishmovchiligini davolash va oldini olish uning sababiga qarab olib boriladi. Klinik holat og'irligiga, tanqislik davomiyligiga va bemorning yoshi hamda umumiy holatiga qarab turli davolash sxemalari tanlanadi [1]. Masalan:

Ratsionni to'g'rilash. Eng birinchi chora sifatida ovqatlanish tartibini ko'rib chiqish lozim. Kobalamin faqat hayvon mahsulotlarida mavjud bo'lgani uchun, go'sht, jigar, tuxum, sut mahsulotlari va baliq kabilarni muntazam iste'mol qilish tavsiya etiladi [2], [9]. Ayniqsa, vegetarian va vegan odamlarda bu vitaminning parhez orqali olishning imkoni yo'qligi sababli, biologik faol qo'shimchalar (BAQ) yoki dori preparatlar qo'llaniladi [3].

Vitamin B12 inyeksiyalari yoki og'zaki qo'shimchalar. Vitamin B12 tanqisligining og'ir yoki klinik simptomlar bilan kechayotgan hollarida parenteral (inyeksiya) yo'l bilan B12 yuborish samaraliroq hisoblanadi [6]. Eng ko'p qo'llaniladigan shakli — tsianokobalamin yoki hidrokso kobalamin hisoblanadi [1], [4]. Odatda quyidagi sxema orqali qo'llaniladi: 1000 mkg/mL dozasida, mushak ichiga (i/m) haftasiga 1–2 marta 2–3 hafta davomida. Remissiyaga chiqqach, oyiga bir marta — uzoq muddatli qo'llanma sifatida beriladi. Yengil yoki chegaraviy B12 yetishmovchiligida esa og'iz orqali qabul qilinadigan preparatlar (1000–2000 mkg/kun) ham samarali hisoblanadi. Agar B12



tanqisligi qaytar bo'lmaz sabablar — masalan, intrinsik faktor yetishmovchiligi yoki oshqozon rezeksiyasi bilan bog'liq bo'lsa, bemor umr bo'yi parenteral vitamin qabul qilishi lozim [4].

Xulosa

Vitamin B12 inson organizmida asab tizimi va gematopoezning barqaror ishlashi uchun ajralmas ahamiyatga ega. Uning tanqisligi natijasida megaloblastik anemiya, periferik nevropatiya, orqa miya degeneratsiyasi kabi og'ir va qaytarilmas klinik holatlar yuzaga kelishi mumkin. Tanqislik sabablari ko'p omilli bo'lib, ovqatlanishdagi yetishmovchilik, so'rilish jarayonining buzilishi va ayrim dori vositalarining uzoq muddatli qabul qilinishi bilan bog'liq. Vitamin B12 yetishmovchiligini erta aniqlashda umumiy qon tahlili va zardobdagi B12 miqdorini aniqlash muhim ahamiyatga ega. Og'ir holatlarda parenteral kiritish yo'li bilan tezkor to'ldirish, yengil holatlarda esa og'iz orqali vitaminli preparatlar orqali davolash mumkin. Profilaktika choralari sifatida hayvon mahsulotlariga boy parhezga amal qilish, xavf ostidagi guruhlarda (masalan, keksa yoshdagilar, vegetarianlar) muntazam nazorat va kerakli hollarda qo'shimcha qo'llanmalarni tavsiya qilish zarur. Vitamin B12 ning sog'liq uchun hayotiy ahamiyatini hisobga olgan holda, uning tanqisligini erta aniqlash va to'g'ri davolash usullarini qo'llash shifokorlar uchun muhim klinik masala bo'lib qoladi.

Foydalanilgan adabiyotlar:

1. Salomova F.I., Iskandarova Sh.T. va boshqalar. Gigiyena. Tibbiy ekologiya. – Toshkent: “Innovatsiya ziyo”, 2021. – 268–271-betlar.
2. O'Leary F., Samman S. Vitamin B12 in health and disease. *Nutrients*. 2010;2(3):299–316.
3. Allen L.H. Causes of vitamin B12 and folate deficiency. *Food Nutr Bull*. 2008;29(2 Suppl):S20–S34.



4. Stabler S.P. Clinical practice. Vitamin B12 deficiency. N Engl J Med. 2013;368(2):149–160.
5. O’Leary F., Samman S. Vitamin B12 in Health and Disease. Nutrients. 2010;2(3):299–316. www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3257642
6. Stabler S.P. Vitamin B12 Deficiency: Recognition and Management. N Engl J Med. 2013;368(2):149–160. www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMcp1113996
7. Megaloblastic Anemia: An Updated Review. Leukemia & Lymphoma Worldwide, 2022. journals.lww.com/dypj/fulltext/2022/...
8. Vitamin B12 Deficiency: Recognition and Management. American Family Physician, 2017;96(6):384–389. www.aafp.org/pubs/afp/issues/2017/...
9. Vitamin B12 Deficiency – MedlinePlus Medical Encyclopedia. www.medlineplus.gov/vitaminb12deficiency.html