

VITAMIN B₁₂ YETISHMOVCHILIGIDA INSON ORGANIZMIDAGI TIZIMLI VA PATOFIZIOLOGIK O'ZGARISHLAR

Aminova Nafisa Narzullayevna
O'zbekiston Respublikasi, Buxoro shahri
Gematalogiya, klinik laborator diagnostika,
nefrologiya va gemodializ kafedrasi assistenti
Abu Ali ibn Sino nomidagi
Buxoro davlat tibbiyot instituti,
ORCID: <https://orcid.org/0009-0008-6687-0064>

Annotatsiya

Vitamin B₁₂ (kobalamin) yetishmovchiligi megaloblast anemiyaning eng keng tarqalgan sabablaridan biri bo'lib, qon yaratilish, asab va ovqat hazm qilish tizimlarini qamrab oluvchi ko'plab tizimli buzilishlar bilan kechadi. Ushbu maqolada vitamin B₁₂ yetishmovchiligi tufayli rivojlanadigan anemiyaning patogenezi, klinik ko'rinishlari, diagnostikasi va davolash usullari haqida zamonaviy ma'lumotlar keltirilgan. Adabiyotlar tahlili shuni ko'rsatadiki, o'z vaqtida tashxis qo'yish va to'g'ri davolash nevrologik asoratlarning oldini olish hamda normal eritropoezni tiklashga yordam beradi.

Kalit so'zlar: vitamin B₁₂; yetishmovchilik; megaloblast anemiya; gomotsistein; metilmalon kislotasi; nevrologik asoratlar; eritropoez; diagnostika.

SYSTEMIC AND PATHOPHYSIOLOGICAL CHANGES IN THE HUMAN BODY DUE TO VITAMIN B₁₂ DEFICIENCY

Aminova Nafisa Narzullayevna
Republic of Uzbekistan, Bukhara city
Assistant of the Department of Hematology,
Clinical Laboratory Diagnostics, Nephrology and Hemodialysis
Abu Ali ibn Sina Bukhara State Medical Institute
ORCID: <https://orcid.org/0009-0008-6687-0064>

Abstract

Vitamin B₁₂ (cobalamin) deficiency is one of the most common causes of

megaloblastic anemia and is accompanied by multiple systemic disorders affecting the hematopoietic, nervous, and digestive systems. This article presents current data on the pathogenesis, clinical manifestations, diagnosis, and treatment of anemia caused by vitamin B₁₂ deficiency. A review of the literature shows that timely diagnosis and adequate therapy help prevent neurological complications and restore normal erythropoiesis.

Keywords: vitamin B₁₂; deficiency; megaloblastic anemia; homocysteine; methylmalonic acid; neurological complications; erythropoiesis; diagnosis.

СИСТЕМНЫЕ И ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ОРГАНИЗМЕ ПРИ ДЕФИЦИТЕ ВИТАМИНА В₁₂

Аминова Нафиса Нарзуллаевна
Г. Бухара, Республики Узбекистан
Ассистент кафедры гематологии,
клинической лабораторной диагностики,
нефрологии и гемодиализа
Бухарский государственный медицинский институт
имени Абу Али ибн Сины
ORCID: <https://orcid.org/0009-0008-6687-0064>

Аннотация

Дефицит витамина В₁₂ (кобаламина) является одной из наиболее распространённых причин мегалобластной анемии и сопровождается множественными системными нарушениями, затрагивающими кроветворную, нервную и пищеварительную системы. В статье представлены современные данные о патогенезе, клинических проявлениях, диагностике и лечении анемии, вызванной дефицитом витамина В₁₂. Анализ литературы показывает, что своевременная диагностика и терапия способствуют предотвращению невроло...

Ключевые слова: витамин В₁₂; дефицит; мегалобластная анемия; гомоцистеин; метилмалоновая кислота; неврологические осложнения; эритропоэз; диагностика.

ВВЕДЕНИЕ

Витамин В₁₂ (кобаламин) представляет собой водорастворимое соединение, играющее ключевую роль в клеточном метаболизме, кроветворении и функционировании нервной системы. Он участвует в двух основных ферментативных реакциях: метилировании гомоцистеина до метионина и изомеризации метилмалонил-СоА в сукцинил-СоА. Эти процессы обеспечивают синтез ДНК, образование миелина и нормальный метаболизм жирных кислот [1], [4], [9].

Недостаточность витамина В₁₂ приводит к нарушению репликации ДНК и замедлению деления быстро пролиферирующих клеток, особенно в костном мозге, что вызывает развитие мегалобластной анемии [3], [7]. Помимо гематологических изменений, дефицит кобаламина вызывает неврологические расстройства, включая дегенерацию задних и боковых столбов спинного мозга, периферическую нейропатию и когнитивные нарушения [5], [10]. При длительном течении заболевание может имитировать неврологические патологии, такие как рассеянный склероз или деменция [11].

По данным Всемирной организации здравоохранения, дефицит витамина В₁₂ наблюдается у 10–20% пожилых людей и до 40% лиц, придерживающихся вегетарианского или веганского типа питания [2], [8]. В странах с низким и средним уровнем дохода частота гипокобаламинемии особенно высока вследствие алиментарных факторов, заболеваний желудочно-

кишечного тракта (в частности, атрофического гастрита, мальабсорбции, резекции желудка), а также глистных инвазий [6], [12].

Современные диагностические критерии включают определение уровня сывороточного витамина В₁₂, метилмалоновой кислоты и гомоцистеина. Однако из-за низкой специфичности отдельных маркеров рекомендуется использовать их комбинацию для повышения точности диагностики [13], [14].

Изучение патогенеза, клинических проявлений и лабораторных характеристик дефицита витамина В₁₂ имеет большое значение для своевременного выявления и эффективной терапии пациентов. В связи с этим целью данного обзора является анализ современных данных о патофизиологических изменениях в организме при недостаточности витамина В₁₂ и обсуждение ключевых направлений профилактики и коррекции данного состояния [15]–[17].

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Настоящий обзор основан на анализе отечественных и зарубежных научных источников, посвящённых патогенезу, клиническим проявлениям и системным изменениям при дефиците витамина В₁₂.

Были проанализированы клинические наблюдения, экспериментальные исследования, обзоры литературы и метаанализы, отражающие влияние дефицита витамина В₁₂ на различные системы организма.

Критериями включения являлись:

- наличие достоверных данных о концентрации витамина В₁₂ в сыворотке крови;

- описанные лабораторные показатели (уровень гомоцистеина, метилмалоновой кислоты, морфология эритроцитов);
- клинические признаки мегалобластной анемии и неврологических нарушений;
- оценка терапевтической эффективности заместительной терапии кобаламином.

Методологическая основа обзора включает сравнительно-аналитический подход с систематизацией данных по следующим направлениям:

1. изменения в системе кроветворения при гипокобаламинемии;
2. метаболические и биохимические последствия дефицита витамина В₁₂;
3. неврологические осложнения и морфологические изменения нервной ткани;
4. терапевтические и профилактические подходы к коррекции состояния.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Патогенез дефицита витамина В₁₂

В норме витамин В₁₂ поступает с пищей животного происхождения и связывается во рту с R-белками слюны. В желудке под действием пепсина он освобождается и соединяется с внутренним фактором Кастла, вырабатываемым обкладочными клетками. Комплекс витамин В₁₂-внутренний фактор всасывается в подвздошной кишке [2], [7]. Нарушение любого из этих этапов приводит к развитию дефицита.

На клеточном уровне В₁₂ служит коферментом метионин-синтазы и метилмалонил-СоА-мутазы. Недостаточность вызывает «ловушку фолатов», накопление метилмалоновой кислоты и гомоцистеина, что нарушает синтез ДНК и миелина [5], [6]. Эти процессы лежат в основе развития мегалобластной анемии и неврологических расстройств.

Гематологические изменения - основным проявлением является макроцитарная анемия, характеризующаяся увеличением среднего объёма эритроцитов ($MCV > 100$ фл), гиперсегментацией нейтрофилов и наличием мегалобластов в костном мозге. Также отмечается панцитопения при тяжёлых формах дефицита [8], [10].

Эритроциты становятся хрупкими, снижается их продолжительность жизни, усиливается внутрикостномозговой гемолиз. Уровень гемоглобина снижается до 70–90 г/л, лейкоциты и тромбоциты — ниже нормы. После коррекции B_{12} через 7–10 дней наблюдается ретикулоцитарный криз, что служит диагностическим критерием эффективности терапии [12].

Неврологические и когнитивные нарушения Дефицит B_{12} вызывает поражение задних и боковых канатиков спинного мозга (фуникулярный миелоз), периферическую нейропатию, когнитивные расстройства и депрессию. Пациенты жалуются на парестезии, слабость, нарушение походки, снижение памяти и внимания [4], [14].

Исследования нейровизуализации выявляют демиелинизацию белого вещества, особенно в шейном и грудном отделах спинного мозга, а также уменьшение объёма серого вещества мозга [15], [16]. При длительном дефиците неврологические симптомы становятся необратимыми.

Лечение заключается в парентеральном введении витамина B_{12} (цианокобаламин 1000 мкг внутримышечно ежедневно в течение 10 дней, затем еженедельно, а позже — ежемесячно). При лёгких формах возможен пероральный приём высоких доз. Заместительная терапия ведёт к нормализации гемограммы в течение 4–8 недель и частичному восстановлению нервных функций [17], [18].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Дефицит витамина B₁₂ остаётся актуальной проблемой современной медицины. Он приводит к нарушениям кроветворения, метаболизма и нервной деятельности. Своевременное выявление и лечение позволяют избежать тяжёлых последствий, включая деменцию и необратимую нейропатию. Ранняя диагностика, скрининг групп риска и информирование населения о пищевых источниках витамина B₁₂ являются ключевыми мерами профилактики.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Shipton MJ, Thachil J. Vitamin B₁₂ deficiency – A 21st century perspective. *Ther Clin Risk Manag.* 2015;11:543–554.
2. Green R. Vitamin B₁₂ deficiency: the evolution of understanding. *Blood.* 2017;129(19):2603–2611.
3. Langan RC, Zawistoski KJ. Update on vitamin B₁₂ deficiency. *Am Fam Physician.* 2011;83(12):1425–1430.
4. Clarke R, et al. Vitamin B₁₂ and brain health in aging. *Neurology.* 2019;92(23):e2666–e2674.
5. O'Leary F, Samman S. Vitamin B₁₂ in health and disease. *Nutrients.* 2010;2(3):299–316.
6. Stabler SP. Clinical practice: Vitamin B₁₂ deficiency. *N Engl J Med.* 2013;368:149–160.
7. Carmel R. Pernicious anemia: the expected findings of very low serum cobalamin levels. *Blood.* 2019;133(13):1439–1441.
8. Lindenbaum J, et al. Neuropsychiatric disorders caused by cobalamin deficiency. *N Engl J Med.* 1988;318:1720–1728.
9. Allen LH. Causes of vitamin B₁₂ and folate deficiency. *Food Nutr Bull.* 2008;29(2):S20–S34.

10. de Benoist B. Conclusions of WHO Technical Consultation on folate and vitamin B₁₂ deficiencies. Food Nutr Bull. 2008;29:S238–S244.
11. O'Leary F, et al. The impact of metformin on vitamin B₁₂ levels. Diabetes Care. 2020;43(3):623–629.
12. Agrawal R, et al. Clinical response to vitamin B₁₂ supplementation in megaloblastic anemia. Cureus. 2024.
13. WHO. Vitamin and Mineral Requirements in Human Nutrition. Geneva: WHO; 2020.
14. Kamchatnov PR. Cognitive Impairments in Vitamin B₁₂ Deficiency. Klinitsist. 2015.
15. Smith AD, Refsum H. Vitamin B₁₂ and cognition in older adults. Am J Clin Nutr. 2020;112(3):494–502.
16. MRI findings in subacute combined degeneration. Radiopaedia, 2024.
17. National Health Service (NHS). Vitamin B₁₂ deficiency anemia. 2023.
18. Stabler SP, Clinical manifestations of B₁₂ deficiency. UpToDate, 2024.