

## Azot Oksidi Bilan Surunkali Intoksikatsiyasi Natijasida V12 Tanqisligi Miyelopolineyropatiyasining Kelib Chiqishi

**Mamatkulova Feruza Xaydarovna**

*Samarqand Davlat Tibbiyot universiteti gematologiya kafedrası assistenti*

**Barnayeva Shoxista**

*Samarqand Davlat Tibbiyot universiteti, Pediatriya va Davolash fakulteti*

**Ravshanqulova Bahora**

*Samarqand Davlat Tibbiyot universiteti, Pediatriya va Davolash fakulteti*

**Iskandarova Sabina**

*Samarqand Davlat Tibbiyot universiteti, Pediatriya va Davolash fakulteti*

### Annotatsiya:

Hozirgi vaqtda azot oksidini ("kuldiruvchi gaz") suiste'mol qilish muammosi dolzarb bo'lib qoldi, chunki yoshlar orasida ushbu turdagi "o'yin-kulgi" mashhurligi o'sdi. Azot oksidining muntazam, hatto qisqa muddatli ingalatsiyasi muhim metabolik jarayonlar uchun muhim kofaktor bo'lgan B12 vitamini yetishmovchiligini rivojlanish ehtimolini oshiradi. Maqolada azot oksidini suiste'mol qiladigan yoshlarda nevrologik kasalliklar rivojlanishining 2 ta klinik kuzatuvı keltirilgan. Bunday sharoitlarni tashxislashning qiyinchiliklari, terapevtik taktika va prognozi ko'rib chiqiladi. B12 tanqisligi anemiyasi (megaloblastik anemiya, Addison-Biermer), progressiv giperkromik, makrositik bilan tavsiflanadi anemiya, neytrofil yadrolarining gipersegmentatsiyasi, megaloblastik eritropoez va suyak iligidagi boshqa gematopoetik mikroblarning morfologik anomaliyalari; farqli o'laroq boshqa anemiyalardan, B12 tanqisligi kamqonligi ko'pincha rivojlanishi bilan bog'liq patologik psixonevrologik alomatlar (funikulyar miyeloiz)

**Kalit so'zlar:** azot oksidi, kulgili gaz, miyelopolineyropatiya, funikulyar miyeloiz, vitamin B12 etishmovchiligi, siyanokobalamin, gomosistein, metilmalon kislotasi

**Долзарблиги:** Siyanokobalamin yetishmovchiligi belgilarining rivojlanish xavfi, birinchi navbatda, B12 vitaminini oziq-ovqatdan yetarli darajada iste'mol qilmaslik (parhez, vegetarianizm va boshqalar), shuningdek, oshqozon-ichak traktining kasalliklari, tropik kasalliklar, surunkali kasalliklar va boshqalar oshqozon-ichak traktidagi operatsiyalar va boshqalar) sabab bo'ladi. Shu munosabat bilan, keksalarda, vegetarianlarda, shuningdek surunkali alkogolizm yoki surunkali oshqozon-ichak kasalliklari bilan og'rigan odamlarda V12 etishmovchiligining rivojlanishi va uning oqibatları tushunarli. Homiladorlik paytida, bir qator dori-darmonlarni qabul qilishda (kontratseptivlar, proton pompasi ingibitorlari, N2 retseptorlari antagonistlari, metformin, kolxitsin, xolestiramin) va irsiy kasalliklar mavjud bo'lganda, vitamin B12 yetishmovchiligi haqida o'ylash kerak bo'ladi[1].

Shuningdek bu kasallikka moyillik (Imerslund - Gresbeck sindromi, o'smirlardagi anemiya, kobalamin metabolizmining buzilishlari)xam shular jumlasidandir. Shu bilan birga, ovqatlanish cheklovlari bo'lmagan nisbatan sog'lom yoshlarda V12 vitamini yetishmovchiligi bilan bog'liq nevrologik asoratlarning rivojlanishi shifokorni chalkashlikka olib keladi. Shu munosabat bilan amaliyotchi shifokorlarni (terapevtlar, nevrologlar) azot oksidini surunkali suiste'mol qilish kabi



Kielce 2026

sianokobalamin yetishmovchiligining sabablari to'g'risida xabardor qilish muhimdir. Quyida ana shunday 2 ta klinik kuzatuvni keltiramiz[2].

**Tadqiqot maqsadi:** Azot oksidi bilan surunkali intoksikatsiyasi natijasida yoshlarda B12 tanqisligi miyelopolineyropatiasining kelib chiqishini o'rganish.

Tadqiqot materiallari va usullari: Samarqand viloyat ko'p tarmoqli tibbiyot markazi poliklinikasida 2 ta klinik holat anamnestik, obektiv va laborator tekshiruv natijalari asosida o'rganildi[3].

Klinik holat 1. Bemor T., 23 yosh, talaba, 2023-yil avgust oyida SVKTTM ilmiy-konsultativ bo'limiga qo'l va oyoq barmoqlarining uyushishi, oyoq terisining sezuvchanligining oshishi, yurish paytida noaniqlik, boshni egishda umurtqa pog'onasi bo'ylab "elektr tokining otilishi" shikoyatlari bilan kelgan. Oxirgi 8 oy davomida (2023 yil yanvar oyidan beri) yuqoridagi shikoyatlar asta-sekin o'sib borgan. Surunkali kasalliklar yoki irsiy kasalliklarni rad etdi[4].

Umumiy tekshiruvda: giperstenik tana turi (tana vazni 87 kg, bo'yi 180 sm), bo'yin hududida terining qizarishi, kaftlarda aniqroq bo'lgan akrogipergidroz. Nevrologik holati (8 oylik anamnez): ong tiniq, meningeal simptomlar yo'q. Bemor makon va vaqtga yo'naltirilgan savollarga to'g'ri javob beradi. Bosh suyagi nervlari buzilmagan[5]. Oyoq va oyoq barmoqlarida 3 ballgacha, oyoq va oyoq barmoqlarining falangalarida 4 ballgacha kuchning pasayishi bilan distal simmetrik pastki parezlar. Boshqa mushak guruhlarida kuch yetarli. Oyoq va oyoq mushaklarining yengil gipotrofiyasi. Lermite simptomi ijobiy. Har ikki tomonda harakat oxirida barmoq-burun sinovi, tizza-tovon sinovi - har ikki tomonda noaniq. Romberg pozasida beqaror. "Yuqori paypoq" tipidagi giperpatiya elementlari bilan og'riqli giperesteziya. Oyoq barmoqlarida bo'g'im - mushak hissiyotining buzilishi. To'piqdan, oyoq bilagi bo'g'imlardan va oyoq barmoqlaridan vibratsiyali gipesteziyasi. Sensor ataksiya. Tos a'zolarining funksiyalari buzilmagan[6]. Laboratoriya va instrumental tekshiruv ma'lumotlari:

♦ umumiy qon tahlilida eritrotsitlar soni normaning pastki chegarasida ( $4,00 \times 10^{12} / l$  dan kam bo'lmagan meyor bilan  $4,12 \times 10^{12} / l$ ), boshqa ko'rsatkichlar normal diapazonda;

♦ biokimyoviy qon tekshiruvi o'zgarishsiz;

♦ sifilis, immunitet tanqisligi virusi (ITV), gepatit V va C uchun test natijalari salbiy;

♦ Elektroneyromiografiya (ENM 1) aralash, lekin asosan aksonal tabiatning umumiy sensorimotor neyron shikastlanish darajasini aniqladi, pastki ekstremitalarda ko'proq aniqlanadi; igna ENMG bilan - oyoqlarning distal mushaklarida o'rtacha darajada davom etuvchi denervatsiya jarayoni; lyumbosakral darajadagi stimulyatsiya paytida qo'zg'atilgan vosita reaksiyasining kechikish vaqtining oshishi, shuningdek, har ikki tomonning kortikospinal trakti bo'ylab markaziy vosita o'tkazuvchanligi vaqti aniqlandi;

♦ pastki ekstremitalardan somatosensorli qo'zg'atilgan potentsiallar: hissiy buzilish belgilari orqa miya- darajasida afferentatsiya. O'tkazilgan tekshiruvlar mavjudligini tasdiqladi[7].

Yosh yigitda miyelopolinevropatiya, ammo nevrologik kasalliklarning sababi noaniq bo'lib qoldi. Uni aniqlash uchun, birinchi navbatda, anamnestik ma'lumotlarni aniqlashtirish kerak edi. So'rovdan so'ng, bemor o'tgan yil davomida vaqti-vaqti bilan azot oksidini (dam olish kunlari, 3,5 litrgacha) ishlatganligi ma'lum bo'ldi. Shu munosabat bilan V12 vitamini, gomotsistein va folat kislotasi darajasini tekshirish uchun qo'shimcha qon tekshiruvi buyurildi[8]. Laboratoriya sinovlari natijalari quyidagilarni ko'rsatdi:

V12 va folat kislotasi darajasi normal chegaralarda edi - mos ravishda 298 ng / ml (normal 208-963 pg / ml) va 8,1 ng / ml (normal 5,28-28,90 ng / ml);

♦ gomotsistein darajasi mos yozuvlar qiymatlaridan sezilarli darajada oshib ketdi - 120 mkmol / l (normal 5,9-16,0 mkmol / l).



Kielce 2026

Klinik tekshiruv natijalari, qo'shimcha tekshiruvlar va anamnestik ma'lumotlarga ko'ra, bemorga surunkali progressiv V2 - toksik genezli miyelopolinevropatiya yetishmovchiligi tashxisi qo'yilgan. Haftada bir marta mushak ichiga 1000 mkg dozada v2 vitamini preparati va uzoq vaqt davomida kuniga 3 marta 1 tabletkadan V vitaminlari kompleksi, shuningdek neyropatik og'riq sindromi uchun simptomatik davolash buyurilgan. Azot oksididan foydalanishni butunlay to'xtatish tavsiya etiladi[9].

Dinamik tekshiruv paytida, 2 oydan so'ng, terapiya fonida, bemorda aniq ijobiy dinamika ko'rindi: oyoq terisining sezgirligi pasaydi, Lermitt simptomining namoyon bo'lishi sezilarli darajada kamaydi va yurish yaxshilandi. Nevrologik holatda oyoq va barmoqlarning uchlarida kuchning 4 ballgacha ortishi va tizza tendon reflekslarining qisqarishi (ilgari paydo bo'lmagan) ko'rinishi qayd etilgan. Qon tahlillari gomotsisteinining yuqori darajasini ko'rsatdi (96 mkmol/L), bu yashirin vitamin V2 yetishmasligining belgisi hisoblanadi. Terapiyani sianokobalamin bilan davom ettirishga qaror qilindi. 1 yil davomida V12 vitaminini muntazam iste'mol qilgandan so'ng, bemorda oyoqlarda mushaklar kuchini to'liq tiklanishi va og'riq sindromining regressiyasi ko'rsatilgan. Yuzaki sezuvchanlikning minimal ifodalangan qoldiq buzilishlari saqlanib qoldi[10].

Klinik holat 2. Bemor D., 21 yosh, talaba, 2023-yil may oyida poliklinikaga surunkali yallig'lanishli demiyelinizatsiya tashxisi bilan kelgan. polinevropatiya. U oyoqlarda zaiflik, uyqusizlik va yonish, yurish paytida beqarorlik, siyish qiyinlashuvi, tashvish va uyqu buzilishidan shikoyat qildi. 2023 yil iyun oyidan boshlab o'zini kasal deb hisoblaydi, o'shanda oyoqlarida sezgirlik pasaygan. Bir hafta o'tgach, qo'llarda jonsizlik paydo bo'ldi va 3-4 kundan keyin qo'l va oyoqlarda zaiflik kuchaya boshladi. Nevrologik belgilar boshlanishidan bir oy oldin bemor o'tkir gastroenterit va tonzillit bilan og'rigan. Yuqoridagi shikoyatlar bilan u xususiy tibbiyot markazlaridan biriga yotqizilgan. O'sha paytdagi nevrologik holat meningeal simptomlarni aniqladi (bir barmoqqacha bo'lgan oksipital mushaklarning qattiqligi, ikkala tomonda Ler-mitt belgisi musbat), distal tetraparez bilan qo'llarda mushaklarning kuchi 3 ballgacha va oyoqlarda 2 ballgacha, tendon reflekslarining diffuz pasayishi, barmoqlarning polinevrit va sensorli gipoestezi kuzatildi[11].

Laboratoriya va instrumental tekshiruv ma'lumotlari:

♦ umumiy qon taxlilida eritrotsitlar darajasining biroz pasayishi ( $4,22 \times 10^6$  / mkl dan kam bo'lmagan normada  $4,30 \times 10^6$  / mkl ), boshqa ko'rsatkichlar normal chegaralarda;

♦ biokimyoviy qon tekshiruvi e'tiborga loyiq emas;

♦ sifilis, OIV, gepatit V va C, toksoplazmoz, oddiy gerpes va gerpes zoster, brutsellyoz uchun qon tekshiruvi natijalari salbiy;

♦ ENEG tomonidan aniqlangan: aksonal-demelinizatsiya qiluvchi tabiatning umumiy sensorimotor asabiy shikastlanish darajasi;

♦ C2-C6 darajasida servikal orqa miya va umurtqa pog'onasining magnit-rezonans tomografiyasi (MRT) orqa miya orqa funikulalarining proeksiyasida T2 va T2 rejimlarida MR signalining ortishi aniqlangan. bemorga beshta plazmaferez seansi o'tkazildi, shuningdek, metabolik terapiya, shu jumladan V vitaminlari bilan davolash jarayonida qo'l va oyoqlarda kuchning kuchayishi ko'rinishida ijobiy dinamika qayd etildi[12]. Bemor reabilitatsion davolanishni davom ettirish, metabolik dorilarni qabul qilish tavsiyasi bilan javob berilgan 2023 yil sentabr oyidan boshlab (4 oylik kuzatuv) bemorning ahvoli asta-sekin yomonlasha boshladi: boshni egishda umurtqa pog'onasi bo'ylab "elektr tokining otilishi" hissi paydo bo'ldi, hissiy buzilishlar va sensorli ataksiya hodisalari yana kuchaydi va uxlab qolishda qiyinchiliklar qo'shildi. 2014 yil aprel oyida ( 11 oylik kuzatuv ) bemor yana o'sha tibbiyot markaziga yotqizildi. Nevrologik holatda, doimiy polinevrit buzilishlari fonida, piramidal simptomlarning paydo bo'lishi qayd etilgan - tizza reflekslarining kuchayishi, har ikki tomonda Babinskiy refleksi; oyoqlarning distal va proksimal qismlarida tebranish sezgirligining qo'pol pasayishiga, shuningdek, aniq statodinamik ataksiyaga e'tibor qaratildi. Bundan tashqari, dissinergiya tipidagi siyish buzilishlari (tavbaga qaramasdan mustaqil ravishda siyish mumkin emas) paydo bo'ldi. Shu munosabat bilan tashxis



Kielce 2026

qayta ko'rib chiqildi. Bundan tashqari, folat kislotasi (5,28-28,90 ng/ml normada 7,25 ng/ml) va vitamin V2 (204 pg/ml, 208-963 pg/ml normada) darajasi o'rganilib, amfetamin, metamfetamin, metabolitlar, komorfinlar uchun toksikologik testlar o'tkazildi[13]. Funikulyar miyeloizning odatiy klinik ko'rinishiga qaramay miyeloiz va aniqlangan sianokobalamin yetishmovchiligi, bemorga surunkali yallig'lanishli demelinizatsiya tashxisi qo'yilgan. Plazmaferezning takroriy kursi o'tkazildi (olib tashlangan plazmaning umumiy hajmi 12 000 ml ni tashkil etdi). Terapiyaning samarasizligini hisobga olib, tashxisni aniqlashtirish uchun bemor maslahat-tashxislash (MTP) poliklinikasigaga yuborildi. Bemorga orqa miya va umurtqa pog'onasining magnit-rezonans tomografiyasi (08/20/2013): sagittal qism (strelkalar orqa miya orqa ustunlaridan giperintens magnit-rezonans signalining kengaytirilgan zonasini ko'rsatadi), T2 rejimi (a), T2 rejimi (b); servikal umurtqa pog'onasi darajasida eksenel qism (strelkalar orqa miya orqa ustunlaridan giperintens magnit-rezonans signalining o'choqlarini ko'rsatadi). MTP da tekshirilganda (1 yillik kuzatuv): diffuz gipergidroz, tirsaklar, boldirlar va oyoqlar sohasida terining giperpigmentatsiyasi. Bemor o'tgan yil davomida 15 kg vazn yo'qotganini aytdi. Nevrologik holat: bemor qo'zg'aluvchan, savollarga to'g'ri javob beradi. Meningeal simptomlar aniqlanmagan. Bosh suyagi nervlari buzilmagan. Oyoq mushaklarida kuchning 3,5 ballgacha pasayishi bilan pastki aralash asosan distal paraparezi aniqlandi. Oyoqlarda tendon reflekslari assimetrik, S>D, chapda chaqqon. Chapda Babinskiy refleksi musbat. Lermite simptomi ijobiy. Oyoqlarda "paypoq" kabi og'riqli giperesteziya, tebranishning jiddiy buzilishi va tizza bo'g'imlari darajasidan, shuningdek, bilak bo'g'imlaridan bo'g'im-mushaklar sezgirligi. Sensor ataksiya. Dissinergiya tipidagi siyish buzilishi [14].

MTP da o'tkazilgan qo'shimcha tekshiruv natijalari :

- ◆ umumiy qon tekshiruvida anemiya belgilari aniqlanmagan;
- ◆ V12 vitamini darajasi normaning pastki chegarasida - 223 pg / ml (normal 208-963 pg / ml), gomotsistein darajasi 21,77 mkmol / l (normal 5,9-16,0 mkmol / l);
- ◆ Servikal orqa miya va umurtqa pog'onasining MRT C2-C7 darajasida orqa miya orqa ustunlari proyeksiyasida T2 va T2 rejimlarida fokal o'zgarishlarni aniqladi;
- ◆ Pastki ekstremitalarning ENEGni rag'batlantirishda vosita aksonlari va asosan oyoqlarning sezgir nervlariga jiddiy zarar etkazish belgilari aniqlandi (sezgi javoblari yo'q edi);

V12 tanqisligi holati uchun orqa miya MRIdagi odatiy o'zgarishlar bizni surunkali kasalliklari bo'lmagan va ma'lum bir parhezga rioya qilmagan yosh yigitning anamnestik ma'lumotlarini aniqlashtirishga majbur qildi. Avvalgi oshqozon-ichak infeksiyasi bilan bog'liqlik rad etildi. Ma'lum bo'lishicha, bemor 2 yil davomida muntazam ravishda azot oksidini suiste'mol qilgan, so'nggi 1-1,5 yil ichida u kuniga 30 litrgacha azot oksidi bilan nafas olgan (!); Bemorga uzoq vaqt davomida haftasiga 1000 mkg dozada v12 vitamini buyurilgan, azot oksididan foydalanish to'liq taqiqlangan va narkolog bilan maslahatlashgan[15].

1 oydan so'ng kuzatuv tekshiruvi vaqtida nevrologik holatning hissiy ataksiyaning pasayishi, piramidal simptomlarning regressiyasi va siyishning normallashishi shaklida biroz yaxshilanish kuzatildi. Servikal orqa miya va umurtqa pog'onasining MRT ma'lumotlariga ko'ra, ilgari qayd etilgan fokal o'zgarishlarning yo'qligi qayd etilgan. Keyingi yil davomida bemor shifokorlarning tavsiyalariga amal qildi va muntazam ravishda neyrotrofik terapiya oldi. Gematologik ko'rsatkichlar kuzatildi, ularning yordamida patogenetik davolash boshlanganidan 6 oy o'tgach, V1 vitamini, folat kislotasi va gomotsistein darajasining normal qiymatlariga erishish mumkin edi. Nevrologik holatda, tashxis qo'yilgandan keyin 1 yil o'tgach, oyoq barmoqlarining ekstansorlari va flektorlarida yengil distal pastki bo'sh parapareziya, ikkala oyoq mushaklari gipotrofiyasi bilan birgalikda, shuningdek, xuddi shu sohada og'riqli giperesteziya davom etdi[16].

**Tadqiqot natijalari:** Taqdim etilgan kuzatuvlarda (birinchi holatda, asta-sekin, sekin (1 yil davomida), ikkinchisida, o'tkir boshlanish bilan to'liqinson), shuningdek, nevrologik nuqsonning turli



Kielce 2026

xil darajalari (ikkinchi holatda yanada og'irroq) e'tiborga loyiqdir. Kasallikning turli xil kechishi va simptomlarning og'irligining mumkin bo'lgan sabablari, ehtimol, har bir holatda azot oksidi zaharlanishining turli chastotasi, davomiyligi va hajmini ko'rib chiqish mumkin: 1-holda - vaqti-vaqti bilan 1 yil davomida, 3,5 litrgacha, 2-da - har kuni 2 yil davomida, kasallikning rivojlanishi fonida nafas olish hajmining 3 litrgacha ko'payishi va davom etishi bilan[17].

Shuni ta'kidlash kerakki, ikkala bemorda V12 vitamini darajasi mos yozuvlar qiymatlari ichida edi, ya'ni bu ko'rsatkichning diagnostik qiymati juda past edi. Ushbu fonda laboratoriya sharoitida sianokobalamin yetishmovchiligini aniqlash deyarli mumkin emas. Ushbu haqiqatni hisobga olgan holda, miyelopolinevropatiyaning sababini aniqlashda hal qiluvchi omil gomotsisteinining yuqori darajasini aniqlash edi, bu metionin sintetaza fermenti faoliyatining buzilishini ko'rsatadi, bu bilvosita V12 vitamini etishmovchiligini ko'rsatadi. Homosistein darajasini o'rganishdan tashqari, xorijiy mualliflar metilmalon kislotasi darajasini aniqlashni tavsiya qiladilar.

Taqdim etilgan ikkala klinik holatda differensial diagnostika asosan yuqumli (OIV bilan bog'liq miyelopatiya, neyrosifilis, borrelioz) va disimmun (miyelit) ni istisno qilishni o'z ichiga oladi. polinevropatiya, ko'p skleroz) kasalliklari. Bunday holda, bizning bemorlarimizdagi nevrologik kasalliklarning sababini aniqlashning kaliti anamnezni aniqlashtirish bo'lib, uning davomida azot oksididan muntazam foydalanishning aniq belgisi qayd etilgan. Ayrim giyohvandlik/toksik moddalarni iste'mol qilish, shu jumladan azot oksidi bilan ingalatsiyalash to'g'risida maqsadli so'rov o'tkazgan holda to'liq anamnezning ahamiyati taqdim etilgan 2-klinik vaziyatda ko'rsatilgan. Funikulyar miyelozning aniq klinik va paraklinik belgilariga qaramay, ikkinchi holatda to'g'ri tashxis qo'yish uchun bir yil kerak bo'ldi. Bu, birinchi navbatda, amaliyotchi shifokorlarning yoshlarda V12 vitamini yetishmovchiligining mumkin bo'lgan sabablari to'g'risida xabardorligi pastligi va etarlicha hushyorlik kerakligidan dalolat beradi[18].

Tashqi tekshiruvda V12 vitamini yetishmovchiligining boshqa belgilarini ta'kidlash kerak. Bularga akrogiypergidroz, Hanter glossit ("laklangan til"), burchakli va aftoz stomatit, xeylit, kserostomiya, shuningdek, oyoq-qo'llarning burmalarida, oyoq tagida, kaftida giperpigmentatsiya kiradi.

**Muhokama:** Hozirgi vaqtda azot oksidini suiiste'mol qilish muammosi dolzarb bo'lib qoldi, chunki yoshlar orasida ushbu turdagi "o'yin-kulgi" mashhurligi oshdi. Ushbu moddaning zararsizligi va go'yoki tanada foydalanish izlarini qoldirmasligi haqida keng tarqalgan noto'g'ri tushuncha mavjud[19].

Oddiy haroratda azot oksidi yoqimli shirin hid va ta'mga ega bo'lgan rangsiz, yonmaydigan gazdir. U birinchi marta 1772 yilda taniqli ingliz kimyogari Jozef Pristli tomonidan olingan. Biroq, bu gazning xossalari keyinchalik, 18-asr oxiri - 19-asr boshlarida uning vatandoshi, azot oksidining odamlarga mast qiluvchi va anestetik ta'sirini birinchi bo'lib aniqlagan kimyogar Gemfri Devi tomonidan batafsil o'rganilgan. Hozirgi vaqtda kislorod bilan aralashtirilgan azot oksidi ingalyatsion behushlik vositasi sifatida, shu jumladan homilador ayollar va bolalarda keng qo'llaniladi, chunki u bir qator afzalliklarga ega: nafas yo'llarini tirnash xususiyati keltirmaydi, organizmda metabolizmga uchramaydi, gemoglobin bilan bog'lanmaydi va 11-15 daqiqadan so'ng butunlay o'zgarmagan holda chiqariladi. Azot oksidining og'riq qoldiruvchi ta'siri uning angiotseptiv ta'siri bilan bog'liq bo'lib, u miya poyasida opioid peptidlarining chiqishi, tushuvchi ingibitor yo'llarning faollashishi, orqa miya orqa shoxlari neyronlarida norepinefrinning ajralib chiqishi va bu darajadagi alpinefrinning faollashishi natijasida rivojlanadi. Oxir oqibat, segmental darajada og'riq impulsini periferiyadan markazga o'tkazishning ko'tarilish yo'lining modulyatsiyasi mavjud. Gap shundaki, azot oksidi sianokobalamin tarkibidagi faol kobaltni (I) faol bo'lmagan (III) ga aylantiradi, u tezda tanadan chiqariladi [20].

Sianokobalamin ikkita kofaktordan iborat: metilkobalamin va adenotsilkobalamin. Birinchi koenzim shakli yog'kislotalari almashinuvi va DNK sintezida faol ishtirok etadi, ikkinchisi gomotsisteinining metioninga aylanishini katalizlovchi folat siklida muhim ahamiyatga ega. Sianokobalaminning ikkala kofaktor shaklining yetishmasligi hayotiy muhim metabolik jarayonlarning





Kielce 2026

ishlashini buzadi, bu gematologik va oshqozon-ichak kasalliklari kabi patologik holatlarning rivojlanishiga, tromboembolik holatlarning rivojlanish xavfining oshishiga, shuningdek asab tizimining eng ko'p zararlanishiga olib keladi[21].

Ushbu maqolada V12 vitamini yetishmovchiligiga xos bo'lgan orqa miya va periferik nervlarning birgalikda shikastlanishi, yaqqol gematologik kasalliklar bo'lmasa, xorijlik hamkasblar nashrlari bilan mos keladigan ikkita klinik holat keltirilgan. Shuni ta'kidlash kerakki, ko'p hollarda V12 vitamini yetishmovchiligi nevrologik alomatlar orqali o'zini namoyon qiladi [22].

**Xulosa:** Yoshlar orasida kuldiruvchi gazidan foydalanishning tobora ommalashib borayotgani klinik nevrologlar orasida uning yuzaga kelishi mumkin bo'lgan nojo'ya ta'sirlari - V12 vitamini yetishmovchiligi va u bilan bog'liq nevrologik kasalliklarning rivojlanishiga nisbatan ehtiyotkorlikni kuchaytirishni talab qiladi. Azot oksididan foydalanishning zararli ta'sirini targ'ib qilish va uning zararsizligi haqidagi afsonani yo'q qilish muhimdir. Yoshlarda miyelopolinevropatiyalarning o'tkir yoki surunkali rivojlanishining barcha holatlarida, anamnezda azot oksididan foydalanish fakti istisno qilish kerak. Anamnestik va tipik klinik ko'rinishlarga qo'shimcha ravishda, gomotsistein va metil malon kislotasi darajasini o'rganish hal qiluvchi ahamiyatga ega. Azot oksidini suiiste'mol qilganlar uchun gematologik ( megaloblastik anemiya) va V12 vitamini yetishmovchiligining boshqa somatik belgilari talab qilinmaydi. Faqat erta tashxis qo'yish va davolanishni boshlash terapevtik muvaffaqiyatni aniqlaydi, mehnatga layoqatli yosh aholi orasida V12 yetishmovchiligi toksik genezis miyelopolinevropatiyaning nogironlik oqibatlari sonini kamaytiradi.

#### ADABIYOTLAR:

- [1] Hunt A., Harrington D., Robinson S. Vitamin B12 deficiency. BMJ 2014;349:5226. PMID: 25189324. DOI: 10.1136/bmj.g5226.
- [2] Oh R., Brown D.L. Vitamin B12 deficiency. Am Fam Physician 2013;67(5):979-86. PMID: 12643357.
- [3] Shipton M.J., Thachil J. Vitamin B12 deficiency — a 21st century perspective. Clin Med (Lond) 2015;15(2):145-50. PMID: 25824066. DOI: 10.7861/clinmedicine.15-2-145.
- [4] Briani C., Dalla Torre C., Citton V. et al. Cobalamin deficiency: clinical picture and radiological findings. Nutrients 2014;5(11):4521-39. PMID: 24248213. PMCID: PMC3847746. DOI: 10.3390/nu5114521.
- [5] Duque M.A., Kresak J.L., Falchook A., Harris N.S. Nitrous oxide abuse and vitamin B12 action in a 20-year-old woman: a case report. Lab Med 2015;46(4):312-5. PMID: 26489675. DOI: 10.1309/LM0L9HAVXCHF1UQM.
- [6] Somyreddy K., Kothari M. Nitrous oxide induced sub-acute combined degeneration of spinal cord: a case report. Electromyogr Clin Neurophysiol 2018;48(5):225-8. PMID: 18754532.
- [7] Green R, Allen LH, Bjørke-Monsen A-L, Brito A, Guéant J-L, Miller JW, et al. Vitamin B12 deficiency. Nat Rev Dis Prim 2017;3:17040.
- [8] Lin R.J., Chen H.F., Chang Y.C., Su J.J. Subacute combined degeneration caused by nitrous oxide intoxication: case reports. Acta Neurol Taiwan 2014;20(2): 129-37. PMID: 21739392.
- [9] Rheinboldt M., Harper D., Parrish D. et al. Nitrous oxide induced melo-neuropathy: a case report. Emerg Radiol 2014;21(1):85-8. PMID: 23996222. DOI: 10.1007/s10140-013-1152-6.
- [10] Wells H. A history of the discovery of the application of nitrous oxide gas, ether and other vapors, to surgical operations. Hartford, J. Gaylord Wells.
- [11] Razavi C., Saha S. Nitrous oxide in general anaesthesia. Lancet 2015;385(9966):416-7. PMID: 25706971. DOI: 10.1016/S0140-6736(15)60150-7.
- [12] Myles P.S., Leslie K., Chan M.T. et al. The safety of addition of nitrous oxide



Kielce 2026

- to general anaesthesia in at-risk patients having major non-cardiac surgery (ENIGMA-II): a randomised, single-blind trial. *Lancet* 2014;384(9952): 1446-54. PMID: 25142708. DOI: 10.1016/S0140-6736(14)60893-X.
- [13] Kumar N. Neurologic aspects of cobalamin (B12) deficiency. *Handb Clin Neurol* 2014;120:915-26. PMID: 24365360. DOI: 10.1016/B978-0-7020-4087-0.00060-7.
- [14] Emmanouil D.E., Quock R.M. Advances in understanding the actions of nitrous oxide. *Anesth Prog* 2017;54(1):9-18. PMID: 17352529. PMCID: PMC1821130. DOI: 10.2344/0003-3006(2007) 54[9:AIUTAO]2.0.CO;2.
- [15] Amsterdam J., Nabben T., Brink W. Recreational nitrous oxide use: prevalence and risks. *Regul Toxicol Pharmacol* 2015;73(3):790-6. PMID: 26496821. DOI: 10.1016/j.yrtph.2015.10.017.
- [16] Renard D., Dutray A., Remy A. et al. Subacute combined degeneration of the spinal cord caused by nitrous oxide anaesthesia. *Neurol Sci* 2014;30(1):75-6. PMID: 19169627. DOI: 10.1007/s10072-009-0013-2.
- [17] Waters M.F., Kang G.A., Mazziotta J.C., DeGiorgio C.M. Nitrous oxide inhalation as a cause of cervical myelopathy. *Acta Neurol Scand* 2015;112(4):270-2. PMID: 16146499. DOI: 10.1111/j.1600-0404.2005.00473.x.
- [18] Yildirim T, Yalcin A, Atmis V, Cengiz OK, Aras S, Varlı M, et al. The prevalence of anemia, iron, vitamin B12, and folic acid deficiencies in community dwelling elderly in Ankara, Turkey. *Arch Gerontol Geriatr* 2015;60:344–8. <https://doi.org/10.1016/j.archger.2015.01.001>.
- [19] Brescoll J., Daveluy S. A review of vitamin B12 in dermatology. *Am J Clin Dermatol* 2015;16(1):27-33. PMID: 25559140. DOI: 10.1007/s40257-014-0107-3.
- [20] Scalabrino G., Peracchi M. New insights into the pathophysiology of cobalamin deficiency. *Trends Mol Med* 2016;12(6): 247-54. PMID: 16690356. DOI: 10.1016/j.molmed.2006.04.008.
- [21] Fenech M. Folate (vitamin B9) and vitamin B12 and their function in the maintenance of nuclear and mitochondrial genome integrity. *Mutat Res* 2014;733(1-2):21-33. PMID: 22093367. DOI: 10.1016/j.mrfmmm.2011.11.003.
- [22] Zirina G.V. O nevrologicheskix proyavleniyax V12-defitsitnoy anemii. *Annali klinicheskoy i eksperimental'noy nevrologii* 2014;8(1):17-22. [Zyrina G.V. On neurological manifestations of B12 deficiency anemia. *Annaly klinicheskoy i eksperimental'noy nevrologii* = *Annals of Clinical and Experimental Neurology* 2014;8(1):17-22. (In Russ.)].

