

MEGALOBLASTIK ANEMIYA ETIOPATOGENEZIDA VITAMIN B12 TANQISLIGINING RO'LI

Sobirov Sardor Foziljon o'g'li

Urganch davlat tibbiyot instituti Morfologiya ishi yo'nalishi magistranti

Bekova Nodira Bahodirovna

Urganch davlat tibbiyot instituti Fiziologiya va potologik fiziologiya kafedrasida katta o'qituvchisi, PhD

<https://doi.org/10.5281/zenodo.18034232>

Annotatsiya. Ushbu tezisda megaloblastic anemiya rivojlanishida vitamin B12 tanqisligi bilan bog'liq potologik jarayonlar ilmiy asosda yoritiladi. Vitamin B12 DNK sintezi, metilatsiya jarayoni, eritropoez va neyro-metabolik reaksiyalarning asosiy kofaktori sifatida baholandi. Tadqiqotda B12 yetishmovchiligi natijasida timidin sintezi izdan chiqishi, yadro va sitoplazma o'sishi o'rtasidagi disproportsiya, suyak ko'migida samarali bo'lmagan eritropoez, intramedullyar gemoliz va periferik makrositozning shakllanish jarayonlari ilmiy asosda yoritildi.

Kalit so'zlar: megaloblastik anemiya, vitamin B12, DNK sintezi, eritropoez, homosistein, metilmalonat, demiyelinizatsiya.

Vitamin B12 organizmda DNK replikatsiyasi, eritropoezning samarali bosqichi, neyrometabolik jarayonlar va metilatsiya mexanizmlarini ta'minlovchi asosiy kofaktor hisoblanadi. Shuning uchun uning tanqisligi hujayra bo'linishi eng yuqori bo'lgan to'qimalarda — suyak ko'migi, enterotsitlar va neyronlar faoliyati uchun tanqidiy buzilishlarni yuzaga keltiradi.

Vitamin B12 – metionin sintaza fermentining kofermenti bo'lib, u 5-metiltetragidrofolat - tetragidrofolat konversiyasini ta'minlaydi. B12 yetishmovchiligida “folat tuzoq” fenomeni yuzaga keladi, timidilat sintezi izdan chiqadi, DNK replikatsiyasi sekinlashadi. DNK sintezi sustlashganda eritroid prekursorlar morfologik kattalashadi — megaloblastlar paydo bo'ladi, mitotik sikl to'xtaydi, ko'pchilik eritroid hujayralar suyak ko'migida apoptozga uchraydi. Periferik qonda makrositoz anisopoikilositoz va gipersegmentlangan neytrofillar rivojlanadi. Ko'pincha pansitopeniya kuzatiladi.

Vitamin B12 homosistein va yog' kislotalari parchalanishida qatnashadi. Uning tanqisligida homosistein oshib aterogenez va trombogenez xavfini kuchaytiradi; metilmalonat esa mielin uchun toksik ta'sir ko'rsatadi.

B12 yetishmovchiligi faqat anemiya emas, neyrodegenerativ zararlanishlar, periferik neyropatiya, xotira buzilishi, demensiyaga sabab bo'ladi. Kech tashxis qo'yilsa, qaytmas asoratlarga olib kelishi mumkin.

Etiologik omillar: Pernisiyoz anemiya, autoimmun gastrit, anti-intrinsik faktor antitanalari, terminal ileum shikastlanishi, vegetarianlik, malabsorbsiya va parazitlar bilan bog'liq bo'lishi mumkin. Eritropoezning samarasizligi: Suyak ko'migida eritrositlar ko'payish jarayoni faollashgan bo'lsa ham, ularning katta qismi yetilmasdan nobud bo'lishi bilan kechadigan patobiokimyoviy jarayondir. Natijada periferik qonga yetarli miqdorda normal eritrotsit chiqmaydi, anemiya rivojlanadi. Bu holat megaloblastik anemiyaning asosiy patogenez bo'g'inlaridan biridir.

Xulosa: Vitamin B12 tanqisligi DNK sintezini bloklay, eritropoezni izdan chiqaradi, pansitopeniya chaqiradi, homosistein va metilmalonatni oshiradi, endotelial va

neyrometabolik toksiklikka sabab bo'ladi. Kechikkan davolashda qaytarilmas neyropatiyaga olib kelishi mumkin.

Adabiyotlar, References, Литературы:

1. Abdulxamidova D.L., Abdurahmonova H.N., Omonov Sh.R. "Megaloblastik makrositar anemiya". — TMA repozitoriyasi, 2025. (megaloblastik anemiyaning patogenezi, klinik va diagnostik jihatlari) ([repo.tma.uz][1])
2. Kurbonova Z.Ch., Babadjanova Sh.A. "Vitamin B12 tanqislik anemiyasi klinik-laborator diagnostikasi va davolash usullari". Journal of New Century Innovations, 2023. (Vitamin B12 tanqisligi va megaloblastik anemiya to'g'risida) ([newjournal.org][2])
3. Sobirov S.F., Raximberganov S.R., Bekova N.B. "Vitamin B12 defitsit anemiya xavf omili sifatida". OBRAZOVANIE NAUKA I INNOVATSIYALAR jurnal, 2025. (B12 defitsiti etiopatogenezi haqida) ([scientific-jl.com][3])
4. Norimov A.Q., Kiyamova D.S. "Inson organizmida B12 vitaminining ahamiyati". Interdiscipline Innovation and Scientific Research Conference, 2024. (B12 ning hujayra va DNK sinteziga ta'siri) ([interonconf.org][4])
5. To'rabek B.T., Saidova G.A. "MIS, B12, B6 yetishmovchiligida rivojlanadigan anemiyalarning biokimyoviy asoslari". Modern Science and Research, 2025. (B12 defitsitida gemopoez buzilishi) ([InLibrary][5])
6. Mamatkulova F.X., Xidirov A., Nizomov F. "Jigar kasalliklarida anemik sindrom". Science and Education, 2025 — B12 bilan bog'liq anemiya mexanizmlari qisqacha tahlili. ([openscience.uz][6])
7. (Laboratoriya ishi) "Vitamin B12 tanqislik anemiyasi uchun laboratoriya diagnostikasi". Respublika sog'liqni saqlash oliy ta'limi repozitoriyasi, 2025. (DNK sintezi, B12 va folat tanqisligi haqida) ([repository.tma.uz][7])
8. StatPearls Publishing. "Vitamin B12 Deficiency". StatPearls [Internet]. — StatPearls Publishing; 2025. (B12 tanqisligining biologik mexanizmi va patogenezi) ([Биотехинфо][8])
9. "Current Medical Diagnosis & Treatment 2025" – bo'lim "Vitamin B12 Deficiency". McGraw-Hill; 2025. (Klinik diagnostika va terapiya bo'yicha ilmiy tibbiy qo'llanma) ([AccessMedicine][9])
10. Pasha S.R. "Evaluation of the Vitamin B12 Deficiency in Megaloblastic Anemia in Tertiary Care Hospital, Lahore". Journal of Health & Rehabilitation Research, 2024. —([Журнал здоровья][10])