

Date: 21st January-2026

MITOXONDRIAL KASALLIKLARNING BIKIMYOVIY ASOSLARI

Abduxalilov Asilbek Toxir o'g'li

Samarqand davlat tibbiyot universiteti Davolash ishi fakulteti 211-guruh talabasi,

To'rayeva Umida Shakar qizi

Samarqand davlat tibbiyot universiteti pediatriya fakulteti 211-guruh talabasi,

Abdullayeva Gulsanam O'tkirjon qizi

Samarqand davlat tibbiyot universiteti pediatriya fakulteti 208-guruh talabasi

Annotatsiya: Mitoxondriyada asosan krebs sikli, yog' kilotasi betta oksidlanishi va oksidlovchi fosforlanish birgalikda harakat qilib hujayraning ATF ni ko'p qismini hosil qiladi. Mitoxondrialar o'zidagi mtDNK va yadro DNK genlaridagi mutatsiyalar natijasida oksidlanish fosforlanish funksiyasini asta sekin yo'qota boshlaydi. Natijada hujayrada gipoenergetik hoatlar ya'ni organizmda mitoxondrial kasalliklarga sabab bo'luvchi jarayonlar boshlanadi. Bunday kasalliklar surunkali, heterojen, genetik jihatdan meros bo'lib o'tadi va har qanday yoshdagi odamga va har qanday tana a'zolariga Zarar yetkazishi mumkin. Mitoxondrial kasalliklar asosan ko'p tizimli bo'lib, yurak, mushak, ko'z, asab, buyrak va jigar kabi energiyaga boy a'zolari zararlaydi. Afsuski davolash faqat kelib chiqadigan kasallik asoratlarga qaratiladi, to'liq davolab bo'lmaydi.

Kalit so'zlar: mtDNK; oksidlovchi fosforlanish; energiya almashinuvi; geteroplazmiya; gomoplazmiya; MELAS; LHON; Krebs sikli; beta-oksidlanish; genetik mutatsiyalar; laktat asidoz; mitoxondrial disfunktsiya.

Kirish

Bu asosan modda va energiya almashinuvi gipofunksiyasi bilan aloqador kasalliklar 5000 ta chaqaloqdan 1 tasida, 8000 ta katta yoshli insonlardan 1 tasida kuzatilgani bilan, juda og'ir kasalliklar bilan namoyon bo'ladi ayniqsa, katta yoshli odamlarda to'satdan ko'rishning yo'qolishi bu kasallikning hohlagan paytida namoyon bo'lishini bildiradi. Bu kasallik faqat ona orqali o'tadi ya'ni irsiy kasallik hisoblanadi. Shuning uchun, daavolash choralari to'liq yordam bermaydi.

Mitoxondriyaning organizmdagi asosiy vazifasi

Mitoxondriya ikki qavatli membranaga ega bo'lib, ichki membrana bukilishlar (kristalar) hosil qiladi. Aynan ichki membranada elektron tashuvchi zanjir joylashgan bo'lib, oksidlovchi fosforillanish orqali ATP ishlab chiqariladi. Bundan tashqari, mitoxondriyalar sitoxromlar, flavoproteinlar, karnitin aylanishi kabi ko'plab fermentlar kompleksiga ega. Mitoxondriyada asosan krebs sikli, yog' kilotasi betta oksidlanishi va oksidlovchi fosforlanish birgalikda harakat qilishi hisobiga hujayraning ATF ni ko'p qismini hosil qiladi. U jarayonda dastlab organism tashqi muhitdan qabul qilgan oziq moddalardan degidrogenazalar yordamida H (vodorod) ajratib olinadi va ATF sintez qilish uchun yetkazib beriladi. Havodan kislorodni to'xtovsiz kirishi natijasida shu kislorod mitoxondriyada vodorod bilan birikadi va endogen suv hosil bo'ladi. Shu jarayondan hosil



Date: 21st January-2026

bo'lgan energiya hisobiga ADF dan ATF hosil bo'ladi. Ular qayerda energiya ko'proq kerak bo'lsa, o'sha yerga to'planadi. Masalan, diafragmaning mushak tolalarida mitoxondriyalar miofibrillalarning disklari atrofida bo'ladi, ko'z to'r pardasining tayog'cha va kolbachasimon hujayralarida esa ichki bo'g'ining bir jismiga yig'iladi. Buyrak kanalchalari hujayralarida mitoxondriya bazal plazmatik membranada yotadi.

Mitoxondrial kasalliklar kelib chiqishi

Hujayralar asosan 2 turdagi genomlarni, mitoxondrial DNK (mtDNK) va yadro DNK sini olib yuradi. Ikkala genom ham oksidlovchi fosforlanish jarayonini nazorat qiladi. Mitoxondriyada taxminan 1500 xil oqsil mavjud bo'lib, ulardan 13 ta oqsil mitoxondrial DNK tomonidan kodlanadi. Ular asosan oksidlanish fosforlanish jarayonida ishtirok etadi. Qolganlari esa yadro DNK tomonidann kodlanadi. Mitoxondrial DNK tarkibida 37 ta gen mavjud 13 ta gen oksidlovchi fosforlanish jarayonida ishtirok etuvchi oqsillarni kodlaydi. 22 tasi T-RNK ni kodlaydi, 2 ta gen esa R-RNK ni kodlaydi. Mitoxondrialar o'zidagi mtDNK va yadro DNK genlaridagi mutatsiyalar natijasida oksidlanish fosforlanish funksiyasini asta sekin yo'qota boshlaydi. Natijada hujayrada gipoenergetik hoatlar ya'ni organizmda mitoxondrial kasalliklarga sabab bo'luvchi jarayonlar boshlanadi. Bunday kasalliklar surunkali, heterojen, genetik jihatdan meros bo'lib o'tadi va har qanday yoshdagi odamga va har qanday tana a'zolariga Zarar yetkazishi mumkin. Bunday kasallik har 5000 ta yangi tug'ilgan chaqaloqlardan bittasida, va har 8000 katta yoshli insonlatdan birida kuzatiladi. Mitoxondrial kasalliklar mtDNK va yadro DNK mutatsiyasidan tashqari 2- darajali mitoxondrial disfunktsiya genetik omil bilan bog'liq bo'lmagan boshqa kasalliklarni, masalan, Altsgeymer, saraton va diabet kasalliklari mitoxondrial kasalliklar tufayli rivojlanishi tezlashadi.

Mitoxondrial kasalliklar

Mitoxondrial DNKdagi mutatsiyalar hujayra metabolizmining buzilishiga olib kelib, asosan energiyaga ehtiyoji yuqori bo'lgan to'qimalar – asab, mushak, yurak, ko'z va buyrak tizimlarini zararlaydi. Mitoxondrial kasalliklar asosan ko'p tizimli bo'lib, yurak, mushak, ko'z, asab, buyrak va jigar kabi energiyaga boy a'zolari zararlaydi. Ularga Kearns-Sayr sindromi, Pearson sindromi, Ley kasalligi, MELAS va LHON kabi sindromlar kiradi. MELAS degani – mitoxondrial ensefalomiopatiya, laktat asidoz va insultga o'xshash xurujlar. MELAS sindromida turli xil kasalliklarning bo'lishi mt DNK geteroplazmiyasi holati bilan bog'liq. Geteroplazmiya hodisasida hujayrada mutatsiyalangan mt DNK lar va sog'lom mtDNK lar aralash holatda bo'ladi. Shuning hisobiga bir nechta kasalliklar birga kichadi. Bu kasallikda mitoxondrial ensefalomopatiya tufayli epilepsiya, miya faoliyati sekinlashuvi, mushaklarda zaiflik kuzatiladi, laktat atsidoz tufayli qonda sut kislotasi ortib kislotaliligi ham ortib ketadi natijada nafas qisishi, tez charchash undan tashqari nutq, ko'rish, harakat funksiyasi buziladi. Pearson sindromi — bu mitoxondrial DNKdagi katta o'chirilmalar tufayli chaqaloqlik davridayoq og'ir ko'p organli buzilishlar bilan kechadigan irsiy kasallikdir. Uning oqibatlari asosan suyak ko'migi, oshqozon-ichak tizimi, jigar, buyrak va metabolik jarayonlarga ta'sir qiladi. Kasallikda suyak ko'migi yetarli darajada qon hujayralarini ishlab chiqarmaydi, natijada



Date: 21st January-2026



og'ir anemiya, neutropeniya va trombositopeniya rivojlanadi, bu esa infeksiyalarga tez chalinish va qon ketish xavfini oshiradi. Metabolik jarayonlarning buzilishi qonda sut kislotasining ko'payishiga (laktat asidoz) va umumiy energiya yetishmovchiligiga olib keladi. Ovqat hazm qilishdagi muammolar — diareya, qusish, malabsorbsiya va vazn ololmaslik — bolalarning o'sishini jiddiy sekinlashtiradi. Jigar kattalashishi, fermentlarning ko'tarilishi va ba'zan jigar yetishmovchiligi kuzatilishi mumkin. Buyrak tubulopatiyasi va elektrolit muvozanati buzilishi ham ko'p uchraydi. Agar hujayrada mt DNK lar gomoplazmiya holatda bo'lsa, ya'ni hamma mtDNK larda mutatsiya bor bo'lsa asosan faqat bitta turdagi klinik kasallik namoyon bo'ladi. Masalan: LHON (Leber optik neyropatiyasi)-ko'rish nervi zararlanishi. Bu kasallik yosh erkaklarda Keskin ko'rishning yo'qolishi bilan kichadi. Odatda bu simptomlar bolaning tug'ilgan paytidan boshlanishi yoki turli yosh davrida namoyon bo'lishi mumkin.

Mitochondrial kasalliklar tashxisi klinik belgilar, mushak biopsiyasi, molekulyar genetic testlar asosida qo'yiladi. Bu kasalliklarni ayni paytda to'liq davolash usuli mavjud emas.

Davolash metabolizmni qo'llab quvatlash asosida olib boriladi:

Koferment Q10, tiamin, riboflavin kabi qo'shimchalar;

Oksidlovchi stressni kamaytiruvchi antioksidantlar;

Individual davolash (yurak dorilari, epilepsiyaga qarsh dorilar).

Xulosa

Mitochondrial kasalliklarning ko'pi tug'ma bo'ladi, shuning uchun profilaktika asosan genetik nazoratga qaratilgan. Mavjud bemorlarda esa oldini olish emas, balki asoratlarni sekinlashtirish asosiy maqsad bo'ladi. Bunga o'xshagan irsiy kasalliklarni oldini olish uchun agar oilada mitochondrial kasallik bo'lgan bo'lsa, homiladorlikdan oldin genetik maslahatchiga murojaat qilish juda muhim. MtDNK faqat ona orqali o'tadi, shuning uchun ayniqsa ayollar genetik tekshiruvdan o'tishi zarur. Bundan tashqari zararli omillardan ham saqlanish lozim. Bularga, chekish va spirtli ichimliklar, antibiotiklarning ba'zi turlari (aminoglikozidlar; faqat shifokor nazorati bilan!), oksidlovchi stressni oshiruvchi omillar.

Untmang, farzandlaringiz sog'ligi sizlarga bog'liq.

ADABIYOTLAR:

1. Odiljonova D., Qodirova R. HUYAYRA ORGANOIDLARI-MITOXONDRIYA VA PLASTIDA //CONFERENCE ON THE ROLE AND IMPORTANCE OF SCIENCE IN THE MODERN WORLD. – 2024. – T. 1. – №. 10. – C. 145-149.
2. Abdukadirovna S. R. et al. MITOXONDRIAL DISFUNKTSIYA: BIOKIMYOVIY ASOSLARI VA KLINIK AHAMIYATI //INTERNATIONAL SCIENTIFIC RESEARCH CONFERENCE. – 2025. – T. 3. – №. 34. – C. 301-306.
3. Axmadjonova M., Oqyo'lova G. HUYAYRA ORGANOIDLARI-MITOXONDRIYA, PLASTIDALAR //Молодые ученые. – 2024. – T. 2. – №. 34. – C. 4-8.

Date: 21st January-2026

4. Isroilov A., Botirxonov S. MITOXONDRIAL IRSIYAT ASOSIDAGI KASALLIKLAR: GENETIK XUSUSIYATLARI VA KLINIK KO‘RINISHLARI //Иновационные исследования в современном мире: теория и практика. – 2025. – Т. 4. – №. 18. – С. 40-43.
5. Raufovna I. G. et al. IRSIY KASALLIKLAR VA ULARNING TURLARI //INNOVATIVE DEVELOPMENTS AND RESEARCH IN EDUCATION. – 2024. – Т. 3. – №. 28. – С. 136-140.
6. Yuldashevna U. N., Abdurahmon o‘g‘li Q. A., Barno o‘g‘li A. A. BIOLOGIK OKSIDLANISH //IZLANUVCHI. – 2024. – Т. 1. – №. 1. – С. 136-142.
7. Toirovna A. S. CCl VA GELIOTRINNING JIGAR MITOXONDRIYASIGA TOKSIK TA‘SIRI //World scientific research journal. – 2025. – Т. 1. – №. 1. – С. 831-833.

