

Date: 3rd June-2026

**“YOSHGA DOIR ANOMALIYA KASALLIKLAR: PATOGENEZI, KLINIK
XUSUSIYATLARI VA ZAMONAVIY TERAPIYA YONDASHUVLARI”**

Abadova Mexriban

Orolbo‘yi tibbiyot va transport texnikumi Tibbiyot fanlari kafedrasining "

Anatomiya, fiziologiya va patologiya" fani o‘qituvchisi

mexriban@gmail.com +998885630204

Annotatsiya. Mazkur maqolada yoshga bog‘liq patologik o‘zgarishlar va ular asosida rivojlanadigan kasalliklarning zamonaviy tizimli tahlili keltirilgan. Aholining global qarishi dunyo miqyosida yurak-qon tomir, neyrodegenerativ, metabolik va boshqa surunkali kasalliklar yuklamasining keskin oshishiga olib kelmoqda. Maqolada qarish va kasallik o‘rtasidagi murakkab sabab-natija munosabatlari, hujayra va molekulyar darajadagi asosiy mexanizmlar — hujayra qarishi (senescence), mitoxondrial disfunktsiya, genom beqarorligi, epigenetik o‘zgarishlar, oksidlanish stressi va surunkali past darajali yallig‘lanish (inflammaging) kabi jarayonlar yoritilgan. “Qarishning belgilari” (hallmarks of aging) konsepsiyasi asosida yoshga bog‘liq kasalliklarning umumiy patogenetik asoslari tahlil qilinadi. Shuningdek, maqolada ushbu kasalliklarni oldini olish va davolashning zamonaviy strategiyalari — senolitik preparatlar, mitoxondrial modulyatorlar, immunomodulyatsiya, gen terapiyasi va nutritiv gerontologiya yondashuvlari haqida so‘z boradi. Maqola gerontologiya, geriatriya, patologiya va klinik amaliyot sohalarida ilmiy va amaliy faoliyat yurituvchi mutaxassislar uchun mo‘ljallangan.

Kalit so‘zlar: yoshga bog‘liq kasalliklar, hujayra qarishi, mitoxondrial disfunktsiya, genom beqarorligi, oksidlanish stressi, surunkali yallig‘lanish, senolitiklar, epigenetika, geriatriya, patogenez.

Kirish. Yoshga bog‘liq patologik o‘zgarishlar va ular bilan chambarchas bog‘liq kasalliklar zamonaviy tibbiyot va ijtimoiy sog‘liqni saqlash tizimining eng dolzarb muammolaridan biridir. Aholining qarishi global miqyosda sur‘at bilan kechmoqda: agar 1950-yilda dunyoda 65 yosh va undan katta aholi ulushi hech bir mamlakatda 11% dan oshmagan bo‘lsa, 2000-yilga kelib bu ko‘rsatkich 18% ga yetdi. JSST ma‘lumotlariga ko‘ra, 60 yosh va undan katta shaxslar soni 2050-yilga borib 2 milliard kishini tashkil etishi kutilmoqda. Ushbu demografik siljish yoshga bog‘liq surunkali kasalliklar (yurak-qon tomir, neyrodegenerativ, endokrin, onkologik va boshqalar) tarqalishining keskin oshishiga sabab bo‘lmoqda. Epidemiologik kuzatuvlarga ko‘ra, 60 yoshdan keyin ushbu patologiyalarning uchrash chastotasi taxminan har 5 yilda ikki barobar ortadi. Shu sababli, yoshga bog‘liq kasalliklarning patogenezini chuqur tushunish, erta diagnostika usullarini ishlab chiqish va samarali terapevtik strategiyalarni yaratish nafaqat tibbiyotning, balki butun insoniyatning asosiy vazifasiga aylangan. “Yoshga doir anomaly kasalliklar” atamasi organizmda yosh o‘tishi bilan yuzaga keladigan tizimli patologik o‘zgarishlarni birlashtiradi. Ushbu o‘zgarishlar a‘zolar va to‘qimalarning tuzilishidagi involyutiv (“anomal” — me‘yordan chetlashgan) transformatsiyalar, ularning funksional



Date: 3rd June-2026

faolligining pasayishi, shuningdek, kompensator-adaptiv mexanizmlarning izdan chiqishi bilan tavsiflanadi. Uzoq vaqt davomida qarish kasalliklarning to'g'ridan-to'g'ri sababi emas, balki bir qator tashqi (turmush tarzi, ovqatlanish, atrof-muhit omillari) va ichki (genetik, epigenetik) omillarning o'zaro ta'siri natijasida rivojlanadi, deb hisoblangan. Biroq so'nggi o'n yillikdagi tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, qarishning o'zi — hujayra va molekulyar darajadagi o'ziga xos mexanizmlar majmui — yoshga bog'liq patologiyalarning bevosita substrati hisoblanadi. Mazkur maqolada yoshga bog'liq kasalliklarning zamonaviy patogenetik konsepsiyalari, asosiy molekulyar mexanizmlari, klinik ko'rinishdagi tizimli o'zgarishlar va zamonaviy terapiya yondashuvlari tahlil qilinadi.

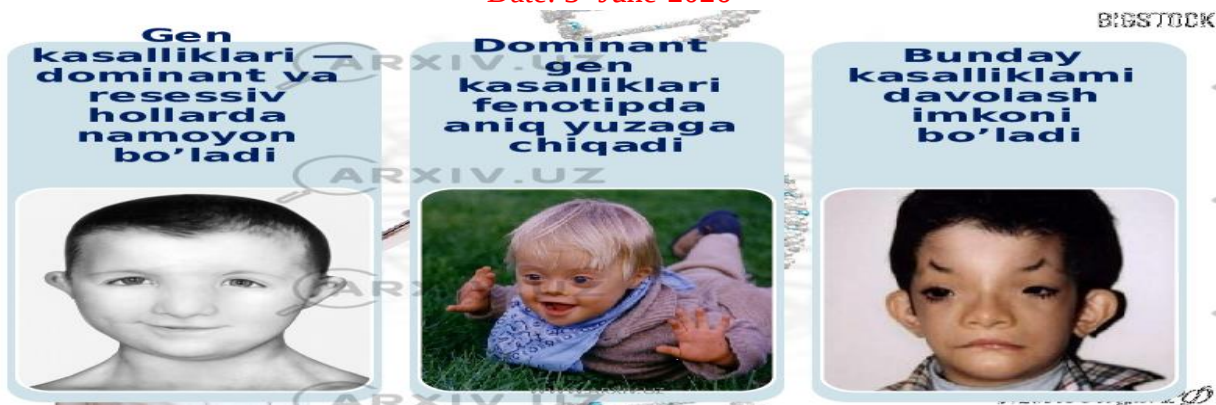
1. Qarish va kasallik o'rtasidagi munosabatlarning zamonaviy konsepsiyalari

1.1 Qarish — kasalliklarning asosiy xavf omili Yoshga bog'liq kasalliklar qarilikning muqarrar oqibati emas, balki organizmning fiziologik zahiralarning asta-sekin kamayishi va atrof-muhit omillariga moslasha olish qobiliyatining pasayishi fonida rivojlanadigan patologiyalar sifatida qaraladi. Epidemio-logik tadqiqotlar, xususan ovchi-teruvchi jamiyatlar misolida, yoshga bog'liq ko'plab kasalliklar zamonaviy populyatsiyalarda keng tarqalgan bo'lsa-da, an'anaviy turmush tarzida nisbatan kam uchrasini isbotlagan. Bu esa turmush tarzi omillarining (noto'g'ri ovqatlanish, jismoniy faollikning yetishmasligi, stress, ekologik zararli moddalar) kasalliklar rivojida qarishdan mustaqil va, ehtimol, undan ham muhim rol o'ynashini ko'rsatadi. Shuning uchun yoshga bog'liq kasalliklarning oldini olishda sog'lom turmush tarzini shakllantirish eng asosiy strategiyalardan biri bo'lib qolmoqda.

1.2 Yoshga bog'liq kasalliklarning ikki bosqichli modeli 2025-yilda Gems va boshqalar tomonidan taklif qilingan "ikkinchi bosqich" modeli qarish va kasallik o'rtasidagi sabab-natija munosabatlarini yangicha talqin qiladi. Ushbu modelga ko'ra, yoshga bog'liq kasalliklarning rivojlanishi ikki bosqichdan iborat: Birinchi bosqich — erta yoshda yuzaga keladigan zararlanishlar: infeksiyalar, jarohatlar, gen mutatsiyalari va boshqalar. Organizm bu zararlanishlarni qisman bartaraf eta oladi, ammo to'liq yo'qotmaydi. Zararlanishlar yashirin shaklda saqlanib qoladi. Ikkinchi bosqich — keksa yoshda normal genetik dasturlarning faollashuvi natijasida organizmning kompensator imkoniyatlari susayadi va yashirin zararlanishlar faollashib, kasallikka aylanadi. Model amaliy misollar bilan asoslanadi: viruslar (varisella-zoster) yoshligida organizmda saqlanib, keksalikda immun tizim susayishi bilan faollashib, shingles kabi infeksiyalarni keltirib chiqaradi; bo'g'imlardagi erta yoshdagi jarohatlar keksalikda osteoartritga olib keladi; irsiy mutatsiyalar uzoq vaqt yashirin bo'lib, so'ng o'simta yoki fibroz tarzda namoyon bo'ladi. Ushbu model qarishning multifaktorial va ko'p bosqichli ekanligini, uning oldini olish va davolashda yoshga qarab differensial yondashuv zarurligini ko'rsatadi.



Date: 3rd June-2026



1.3 “Hallmarks of aging” — qarishning asosiy belgilari Qarishning molekulyar mexanizmlarini tizimli ravishda tushuntiruvchi eng nufuzli konsepsiyalardan biri bu 2013-yilda López-Otín va boshqalar tomonidan taklif qilingan va 2023-yilda yangilangan “Hallmarks of aging” — qarishning asosiy belgilari konsepsiyasidir. Hozirgi kunda qarishning 12 ta asosiy belgisi ajratilgan: genom beqarorligi, telomera qisqarishi, epigenetik oʻzgarishlar, proteostaz buzilishi, hujayra qarishi (senescence), mitoxondrial disfunktsiya, ildiz hujayralarining tugashi, hujayralararo aloqaning oʻzgarishi, surunkali yalligʻlanish, otofagiyaning susayishi, oziq moddalar sezgirligining buzilishi, disbioz (mikrobiom nomutanosibligi). Ushbu belgilar bir-biridan mustaqil emas; ular oʻzaro chambarchas bogʻliq boʻlib, umumiy tarzda toʻqima gomeostazining izdan chiqishiga va yoshga bogʻliq kasalliklarning rivojlanishiga olib keladi.

2. Yoshga bogʻliq kasalliklarning asosiy molekulyar mexanizmlari

2.1 Hujayra qarishi (Cellular senescence) va SASP Hujayra qarishi — qarilikning eng muhim belgilaridan biri boʻlib, bunda hujayralar boʻlinish qobiliyatini butunlay yoʻqotadi va doimiy oʻsish tormozlanish holatiga oʻtadi. Qarigan hujayralar turli xil yalligʻlanish omillari, sitokinlar, kimyokinlar va proteazlarni — “qarish bilan bogʻliq sekretor fenotip” (Senescence-Associated Secretory Phenotype — SASP) deb ataladigan kompleksni ajratadi. Dastlab bu hujayralarning toʻplanishi organizmni oʻsimtalardan himoya qilish mexanizmi sifatida paydo boʻlgan boʻlsa, keksalikda SASP komponentlarining surunkali ajralishi toʻqimalarda yalligʻlanish va disfunktsiyani kuchaytiradi, qoʻshni sogʻlom hujayralarning ish faoliyatini buzadi. Yurak-qon tomir tizimida: kardiomiotsitlar va endotelial hujayralarning qarishi yurak remodellingini kuchaytiradi, ateroskleroz rivojlanishiga yordam beradi. Neyrodegenerativ kasalliklarda: glial hujayralarning qarishi neyroyalligʻlanishga olib keladi, bu esa Altsgeymer va Parkinson kasalliklarining patogeneza asosiy rol oʻynaydi. Tayanch-harakat tizimida: xondrositlar va osteoblastlarning qarishi xaftaga matritsasining degradatsiyasiga va suyak gomeostazining buzilishiga sabab boʻladi.

Date: 3rd June-2026



2.2 Mitoxondrial disfunktsiya va oksidlanish stressi Mitoxondriyal hujayraning “energiya stansiyalari” bo‘lib, ular oksidlovchi fosforlanish orqali ATP sintezini ta’minlaydi. Yosh o‘tishi bilan mitoxondrial funktsiya izdan chiqadi: oksidlovchi fosforlanish samaradorligi pasayadi, mitoxondrial dinamika (fission va fusion jarayonlari) buziladi, kaltsiy gomeostazi va sifat nazorati (mitofagiya) susayadi. Mitoxondrial disfunktsiya va energiya yetishmovchiligi ayniqsa neyronlar uchun juda xavfli, chunki ular energiyaga eng yuqori talabga ega hujayralardir. Oksidlanish stressi — kislorodning faol metabolitlari (ROS) hosil bo‘lishi va ularni zararsizlantiruvchi antioksidant tizimlar o‘rtasidagi nomutanosiblik oqibatida yuzaga keladi. Yoshga bog‘liq kasalliklarda surunkali oksidlanish stressi patogenezni tezlashtiruvchi asosiy omillardan biridir. Ayniqsa, postmenopauza davridagi ayollarda endogen antioksidant himoyaning pasayishi va mikronutrientlar (rux, selen) yetishmovchiligi tufayli oksidlanish stressiga nisbatan sezuvchanlik keskin ortadi. Mitoxondrial disfunktsiya va oksidlanish stressi Altsgeymer, Parkinson, Xantington, amiotrofik lateral skleroz (ALS), irsiy optik neyropatiyalar va boshqa neyrodegenerativ kasalliklarda asosiy patogenetik mexanizm hisoblanadi.

2.3 Surunkali past darajali yallig‘lanish (Inflammaging) Inflammaging — keksa yoshda kuzatiladigan tizimli, surunkali, past darajali yallig‘lanish holati bo‘lib, u qarishning asosiy belgilaridan biri va ko‘plab yoshga bog‘liq kasalliklarning bevosita vositachisidir. Inflammagingning rivojlanishida quyidagi omillar muhim rol o‘ynaydi: Immunosenesens — immun tizimining yoshga bog‘liq involyutsiyasi, limfoid a‘zolarining atrofiyasi va immun hujayralar funksiyasining pasayishi; NLRP3 inflammasoma faolligining ortishi, bu esa IL-1 β va IL-18 kabi provokatsion sitokinlarning surunkali ishlab chiqarilishiga olib keladi; Mikrobiom disbiozi — ichak mikroflorasining yoshga bog‘liq o‘zgarishi, bu esa ichak devorining o‘tkazuvchanligini oshirib, bakterial endotoksinlarning qon oqimiga o‘tishiga va tizimli yallig‘lanishni kuchaytirishga olib keladi; SASP ning proyallig‘lanish ta’siri. Inflammaging ateroskleroz, qandli diabet, osteoartrit, sarkopeniya va hattoki depressiya kabi turli xil yoshga bog‘liq patologiyalarning patogenezida asosiy o‘rinlardan birini egallaydi.

2.4 Epigenetik o‘zgarishlar va genom beqarorligi Yosh o‘tishi bilan hujayralarda epigenetik belgilar (DNK metilatsiyasi, giston modifikatsiyalari, xromatin qayta tuzilishi) sezilarli darajada o‘zgaradi. Epigenetik “soatlar” — xronologik yoshga nisbatan biologik yoshni aniq baholashga imkon beruvchi biomarkerlardir. DNK metilatsiyasi asosidagi

Date: 3rd June-2026



biologik yosh soatlari va ularning assotsiatsiyalari bo'yicha meta-analizlar biologik yoshning tezlashishi bilan keksalikdagi zaiflik (frailty), sarkopeniya, yurak-qon tomir patologiyalari va boshqa yoshga bog'liq kasalliklar riski o'rtasida kuchli korrelyatsiya mavjudligini ko'rsatdi. Genom beqarorligi — DNKning replikatsiya, transkripsiya va repair jarayonlarining yoshga bog'liq izdan chiqishi oqibatida DNK shikastlanishlarining to'planishi. Bu mutatsiyalarning to'planishiga, genlarning noto'g'ri ifodalanishiga va hujayra o'limining kuchayishiga olib keladi. Uzoq muddatli kumulyativ DNK shikastlanishi saraton, Werner sindromi va boshqa erta qarish sindromlari patogenezida asosiy rol o'ynaydi.

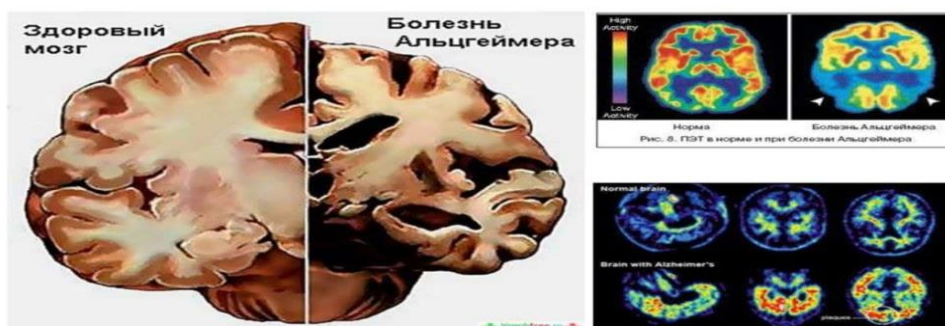
2.5 Boshqa omillar Otofagiyaning susayishi: hujayra ichidagi eskirgan va buzilgan organellalar (ayniqsa mitoxondriyalar) va oqsillarni yo'q qiluvchi muhim tizim bo'lgan otofagiya keksalikda faolligini yo'qotadi, bu esa neyrodegeneratsiya va metabolik kasalliklar xavfini oshiradi. Telomera qisqarishi: har bir hujayra bo'linishida telomeralarning qisqarishi oxir-oqibat replikativ qarishga va to'qimalarning yangilanish qobiliyatining pasayishiga olib keladi.

3. Yoshga bog'liq kasalliklarning tizimli klinik xususiyatlari

3.1 Yurak-qon tomir tizimi Yurak-qon tomir kasalliklari keksa yoshdagi asosiy o'lim sabablaridan biri bo'lib, ular ateroskleroz, gipertoniya, yurak yetishmovchiligi va miokard infarktini o'z ichiga oladi. Ularning rivojlanishida endotelial disfunktsiya (shu jumladan endotelial hujayralar qarishi sababli), surunkali yallig'lanish, oksidlangan lipoproteidlar (oxLDL) va renin-angiotensin-aldosteron tizimi (RAAS) gipoeraktivligi asosiy rol o'ynaydi.

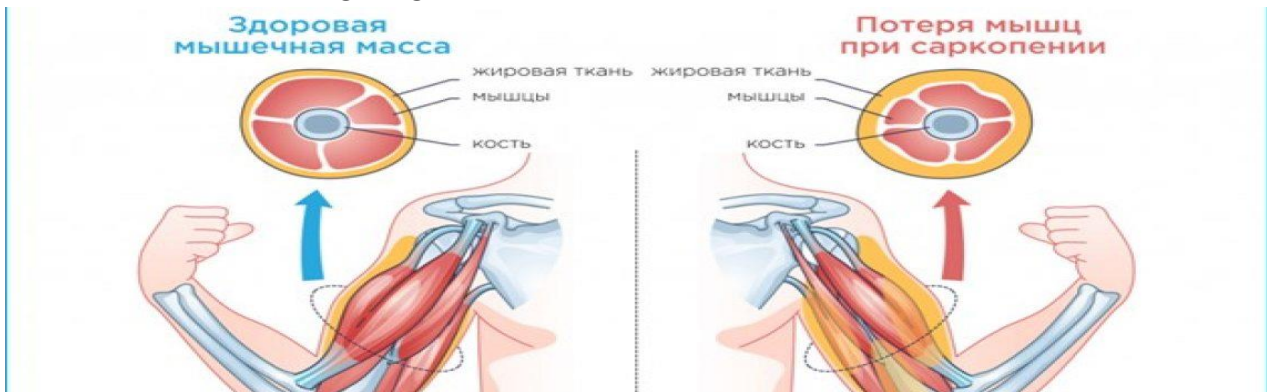
3.2 Asab tizimi (Neyrodegenerativ kasalliklar) Altsgeymer, Parkinson, Xantington va boshqa neyrodegenerativ kasalliklarning tarqalishi keksa yoshda keskin ortadi. Ularning umumiy patogenetik asoslari quyidagilardan iborat: · Patologik oqsillarning to'planishi (Altsgeymerda β -amiloid va tau, Parkinson kasalligida α -sinuklein); Mitoxondrial disfunktsiya va oksidlanish stressi; Glial hujayralarning faollashuvi va surunkali neyroyallig'lanish; Proteostazning buzilishi (oqsillarning noto'g'ri o'ralishi va agregatsiyasi); Autofagiyaning susayishi. Qarish va neyrodegenerativ kasalliklar molekulyar mexanizmlarining ko'p jihatdan bir-biriga o'xshashligi ularni aslida umumiy patogenetik asosga ega, biri ikkinchisining tezlatgichi sifatida qarash imkonini beradi.

Болезнь Альцгеймера



Date: 3rd June-2026

3.3 Tayanch-harakat tizimi Sarkopeniya — yoshga bogʻliq mushak massasi va kuchining kamayishi boʻlib, bu keksa odamlarning harakatchanligini cheklaydi, yiqilish xavfini oshiradi va hayot sifatini pasaytiradi. Osteoporoz — suyak toʻqimasining yoshga bogʻliq involyutsiyasi, suyak massasi va mineral zichligining kamayishi, suyaklarning moʻrtlashishi va sinish xavfining ortishi. Osteoartrit — boʻgʻim xaftagasining degenerativ-distrofik kasalligi boʻlib, ogʻriq, harakat cheklanishi va nogironlikka olib keladi. Mexanizmlar orasida hujayra qarishi, yalligʻlanish, oksidlanish stressi va mexanik omillar chambarchas bogʻlangandir.



3.4 Metabolik tizim Yosh oʻtishi bilan insulin sezuvchanligi pasayadi va 2-toifa qandli diabet xavfi ortadi. Qarigan yogʻ toʻqimasida adipokinlar va proyalligʻlanish sitokinlarining ajralishi kuchayadi, bu esa insulin qarshiligini (insulin resistance) va tizimli metabolik buzilishlarni shakllantiradi. Qandli diabet esa oʻz navbatida yurak-qon tomir kasalliklari, neyropatiya, nefropatiya va retinopatiya kabi ogʻir asoratlarni rivojlanishining asosiy omilidir.

3.5 Ovqat hazm qilish tizimi Jigar — yoshga bogʻliq morfologik oʻzgarishlar eng yaqqol namoyon boʻladigan aʼzodan biridir. 20 yoshdan 80 yoshgacha boʻlgan sogʻlom shaxslarning jigar biopsiya namunalarini oʻrganish shuni koʻrsatadiki, yosh ulgʻayishi bilan gepatotsitlar hajmi kattalashadi, yadrolar faolligi pasayadi, sinusoid kapillyarlar deformatsiyalanadi, stromada kollagen birikmalari koʻpayadi va fibroz belgilari yuzaga chiqadi. Ushbu morfologik oʻzgarishlar jigarining detoksikasiya va metabolik funksiyalarining pasayishiga olib keladi.

3.6 Boshqa tizimlar Immun tizim: Immunosenesens natijasida keksalarda infeksiyalarga (pnevmoniya, siydik yoʻllari infeksiyasi) chalinish xavfi ortadi, shuningdek, autoimmun va onkologik kasalliklar xavfi oshadi. · Buyrak: Glomerulyar filtratsiya tezligi (GFR) yosh bilan pasayadi, bu esa surunkali buyrak yetishmovchiligi xavfini oshiradi. · Koʻrish aʼzosi: Yoshga bogʻliq makula degeneratsiyasi (AMD) va katarakta keng tarqalgan boʻlib, ularning patogenezi oksidlanish stressi, yalligʻlanish va mitoxondrial disfunktsiya muhim rol oʻynaydi. Teri: Teri atrofiyasi, kollagen va elastin miqdorining kamayishi, ajinlar paydo boʻlishi keksalikning tashqi belgilaridir. Reproduktiv tizim: Menopauza va andropauza gormonal oʻzgarishlar bilan bogʻliq boʻlib, ular metabolik, yurak-qon tomir, suyak va psixologik sohalarga keng qamrovli taʼsir koʻrsatadi.

3.7 Bolalardagi yoshga bogʻliq anomaliyalar Garchi asosiy eʼtibor keksalik kasalliklariga qaratilgan boʻlsa-da, “yoshga bogʻliq anomaliya” tushunchasiga irsiy va

Date: 3rd June-2026

tugʻma rivojlanish anomaliyalari ham kiradi. Masalan, bolalarda kichik yurak anomaliyalari — klapan apparatining yoshga bogʻliq involyutsiyasiga mos kelmaydigan, tugʻma tuzilish nuqsonlari. Shuningdek, oʻrta quloqning tugʻma izolyatsiyalangan anomaliyalari — ularni erta tashxislash va jarrohlik davolash muhim ahamiyatga ega. Biroq mazkur maqolaning asosiy mavzusi keksalikda namoyon boʻladigan yoshga bogʻliq degenerativ kasalliklardir



4. Erta qarish sindromlari: “tezlashtirilgan qarish” modellari Erta qarish sindromlari (progeriya) — yoshlik davridayoq qarilik belgilari paydo boʻladigan, tezlashtirilgan qarish bilan kechadigan, juda kam uchraydigan genetik kasalliklar guruhidir. Xatchinson-Gilford progeriya sindromi (HGPS) — LMNA genidagi mutatsiya natijasida paydo boʻlib, asosiy belgilari: boʻy oʻsishining sezilarli cheklanishi, teri qarishi (ajinlar, elastiklikning yoʻqolishi), soch toʻkilishi, ateroskleroz va yurak-qon tomir asoratlari, bemorlar odatda 13-20 yoshda vafot etadi. Werner sindromi — qarish jarayoni 20-30 yoshda boshlanadigan progeriya shakli boʻlib, RECQL2 gen mutatsiyasi bilan bogʻliq. Katarakta, teri oʻzgarishlari, qandli diabet va ateroskleroz kuzatiladi. Ushbu sindromlarni oʻrganish normal qarish mexanizmlarini tushunishda muhim model vazifasini bajaradi va senolitiklar, gen terapiyasi va boshqa strategiyalarni sinash imkonini beradi.



5. Yoshga bogʻliq kasalliklarning oldini olish va davolash strategiyalari

5.1 Turmush tarzi va nutritiv gerontologiya Qarishning farmakologik “modulyatsiyasi”ga qaratilgan keng koʻlamli tadqiqotlarga qaramay, eng samarali strategiya sogʻlom turmush tarzidir. Qarish va kasalliklar oʻrtasidagi munosabatlarni oʻrganuvchi tadqiqotlar shuni koʻrsatadiki, koʻplab yoshga bogʻliq kasalliklarning oldini olishda ovqatlanish (Oʻrta dengiz dietasi, Okinava dietasi, paleolit davri dietasi), jismoniy faollik va stressni boshqarish asosiy oʻrinni egallaydi. Nutritiv gerontologiya —

Date: 3rd June-2026

mikronutrientlar (rux, selen, vitamin D) va makronutrientlarning optimal nisbatini keksalik kasalliklarining oldini olish va davolashda qo'llashga qaratilgan. Farg'ona vodiysi keksa ayollari misolida o'tkazilgan tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, rux va selen yetishmovchiligi keksalarda antioksidant himoyaning pasayishi va oksidlanish stressing kuchayishiga olib keladi. Shu sababli, mikronutrientlarni maqsadli qo'llashga asoslangan individual nutritiv gerontologiya dasturlari ishlab chiqish muhim ahamiyatga ega.

5.2 Farmakologik aralashuvlar Senolitiklar — qarigan hujayralarni (senescent cells) selektiv ravishda yo'q qiluvchi dorilar. Dasatinib va quercetin kombinatsiyasi eksperimental modellarda eng keng o'rganilgan bo'lib, yurak-qon tomir kasalliklari, osteoartrit va neyrodegeneratsiyaga qarshi ijobiy natijalar ko'rsatgan. Senomorfiklar — qarigan hujayralarning SASP profilini o'zgartiruvchi, ularni yo'q qilmasdan, yallig'lanish va zararlanish salohiyatini kamaytiruvchi moddalardir. Mitoxondrial modulyatorlar: mitoxondrial dinamika va mitofagiyaning yaxshilovchi moddalar (NAD⁺ kuchaytirgichlari, mitofagiya induktorlari). NAD⁺ darajasini oshiruvchi moddalar (nikotinamid ribozid va nikotinamid mononukleotid) eksperimental tadqiqotlarda mitoxondrial funktsiyani yaxshilab, energiya almashinuvini normallashtirishda ijobiy natijalar ko'rsatgan. Immunomodulyatsiya: yallig'lanishga qarshi strategiyalar, NLRP3 inflammasoma ingibitorlari, sitokin blokerlari.



5.3 Epigenetik va gen terapiyasi Epigenetik dori vositalari (DNK metiltransferaza ingibitorlari, giston deasetilaza ingibitorlari); · Gen terapiyasi (CRISPR/Cas9 asosidagi tahrirlash) — erta qarish sindromlarida LMNA, WRN va boshqa genlarni tuzatish imkoniyatlari o'rganilmoqda; Uzoq umr genlarini (masalan, kalamushlarda yuqori molekulyar massali gialuron kislotasi sintezini ta'minlovchi gen) boshqa turlarga o'tkazish orqali umr va sog'lom yashash muddatini uzaytirish imkoniyati.

5.4 Yangi terapevtik yondashuvlar Mitoxondrial transplantatsiya: buzilgan mitoxondriyalarni sog'lom donor mitoxondriyalari bilan almashtirish, Altsgeymer va Parkinson kasalliklarida, shuningdek to'qima fibrozida ijobiy natijalar kuzatilgan. · Mikrobiom modulyatsiyasi: probiotiklar, prebiotiklar va fekal mikrobiotalar transplantatsiyasi orqali ichak mikroflorasini normallashtirish va keksalardagi surunkali yallig'lanishni kamaytirish. Kalorik restriksiya va uning mimetiklari (metformin, rapamitsin): oziq moddalar sezgirligi va energiya almashinuvidagi yoshga bog'liq buzilishlarni qayta tiklash.

Date: 3rd June-2026

5.5 Integrativ yondashuv va shaxsiylashtirilgan geriatriya Yoshga bogʻliq kasalliklar koʻpincha bir vaqtning oʻzida bir necha tizimni qamrab olganligi, ularni davolashda organ-markazli yondashuvdan voz kechib, tizimli geriatrik sindromlarni (zaiflik frailty, polifarmatsiya, kognitiv buzilish, toʻyib ovqatlanmaslik, yiqilishlar va boshqalar) kompleks baholash va ularni bartaraf etishga qaratilgan yondashuvni talab qiladi. Multi-omics texnologiyalari (genomika, epigenomika, transkriptomika, proteomika, metabolomika) va sunʼiy intellekt yordamida biologik yoshni aniq baholash (epigenetik soatlar) va kasallik riskini prognoz qilish imkoniyatlari kengaymoqda. Bu esa yoshga bogʻliq kasalliklarning erta tashxisi va shaxsiylashtirilgan profilaktika dasturlarini ishlab chiqishda muhim ahamiyatga ega.

Xulosa Yoshga bogʻliq anomaliya kasalliklari — keksa yoshdagi asosiy nogironlik va oʻlim sababi boʻlib, ularning patogenezi hujayra qarishi, mitoxondrial disfunktsiya, surunkali yalligʻlanish, oksidlanish stressi, genom beqarorligi va epigenetik oʻzgarishlar kabi oʻzaro bogʻliq molekulyar mexanizmlarga asoslangan. Qarishning “belgilari” konsepsiyasi ushbu mexanizmlarni tizimli tarzda tushuntirish imkonini beradi. Yoshga bogʻliq kasalliklarning oldini olish va davolashda zamonaviy strategiyalar ikki yoʻnalishda rivojlanmoqda: birinchidan — sogʻlom turmush tarzi va nutritiv gerontologiyaga asoslangan profilaktika; ikkinchidan — senolitiklar, mitoxondrial modulyatorlar, immunomodulyatorlar, epigenetik va gen terapiyasi kabi farmakologik aralashuvlar. Oxirgi yillarda jadal rivojlanayotgan multi-omics texnologiyalar va sunʼiy intellekt yordamida biologik yoshni aniq baholash va kasallik riskini prognoz qilish imkoniyatlari yaratildi. Bu esa yoshga bogʻliq kasalliklarning erta tashxisi va shaxsiylashtirilgan profilaktika dasturlarini ishlab chiqishda muhim ahamiyatga ega. Umuman olganda, yoshga bogʻliq kasalliklar patogenezing zamonaviy tizimli tahlili nafaqat nazariy gerontologiyaning, balki amaliy geriatriyaning asosiy vazifalaridan biri boʻlib, u kelajakda faol, sifatli va sogʻlom keksalikni taʼminlashning ilmiy asosini yaratadi.

FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR:

1. Kopp W. Aging and “Age-Related” Diseases – What Is the Relation? Aging and Disease, 2024, 16(3): 1316–1346. DOI: 10.14336/AD.2024.0570
2. Gems D., Carver A., Zhao Y. Aging as a multifactorial disorder with two stages. Aging-US, 2025, 17(12). DOI: 10.18632/aging.206339
3. Qoura L.A., et al. The aging interactome: From cellular dysregulation to therapeutic frontiers in age-related diseases. Biochimica et Biophysica Acta (BBA) – Molecular Basis of Disease, 2026, 1872(1): 168060
4. Targeting Cellular Senescence: Pathophysiology in Multisystem Age-Related Diseases. Biomedicines, 2025, 13(7): 1727
5. Mitochondrial dysfunction in neurodegenerative disorders: mechanisms and therapeutic advances. Molecular Biomedicine, 2026, 7: 78
6. Afraz E.S., Hoseinikhah S.A., Moradikor N. Recent Advances in Aging-Related Diseases: Accelerated Aging, Molecular Mechanisms, Interventions, and Therapies. Aging and Disease, 2025, 16(4): 1785–1792

Date: 3rd June-2026

7. Targeting the hallmarks of aging: mechanisms and therapeutic opportunities. Frontiers in Cardiovascular Medicine, 2025, 12: 1631578



International Conferences
Open Access | Scientific Online | Conference Proceedings

