MIRZO ULUG‘BEK NOMIDAGI
O‘ZBEKISTON MILLIY UNIVERSITETI
JIZZAX FILIALI



"BIOTEXNOLOGIYANING RIVOJLANISH ISTIQBOLLARI VA MUAMMOLARI"

MAVZUSIDAGI RESPUBLIKA MIQYOSIDAGI ILMIY-TEXNIK ANJUMAN TO‘PLAMI





28-29-MART
2025-YIL

doi

Google Scholar

O‘ZBEKISTON RESPUBLIKASI OLIY TA’LIM, FAN VA INNOVATSIYALAR VAZIRLIGI

MIRZO ULUG‘BEK NOMIDAGI O‘ZBEKISTON MILLIY UNIVERSITETINING JIZZAX FILIALI

BIOTEXNOLOGIYANING RIVOJLANISH ISTIQBOLLARI VA MUAMMOLARI

RESPUBLIKA ILMIY ANJUMANINING TEZISLAR TO‘PLAMI

28-29 mart 2025 y

***

МИНИСТЕРСТВО ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ, НАУКИ И ИННОВАЦИЙ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН

ДЖИЗАКСКИЙ ФИЛИАЛ НАЦИОНАЛЬНОГО УНИВЕРСИТЕТА УЗБЕКИСТАНА ИМЕНИ МИРЗО УЛУГБЕКА

СБОРНИК ТЕЗИСОВ РЕСПУБЛИКАНСКОЙ НАУЧНОЙ КОНФЕРЕНЦИИ

«ПЕРСПЕКТИВЫ И ПРОБЛЕМЫ РАЗВИТИЯ БИОТЕХНОЛОГИЙ»

28-29 марта 2025 г.

JIZZAX – 2025

Foydalanilgan adabiyotlar ro'yxati:

1. Maxmudov K.X., Abdumuminova R.N, Muxitdinov SH.M., Saydullayev T., Ibragimov M.YU. Molekulyar genetika darslik. Samarqand – 2022
2. Uolter Ayzekson. Kod buzar. Jennifer Daunda, gen tahrirlash va insoniyat kelajagi. ISBN 978-9943-9375-0-5
3. Xo'jaev.M. "Genetik muammolar va ularning tibbiyotdagi yechimlari". Toshkent: O'zbekiston Milliy Universiteti nashriyoti. (2019)
4. Sodiqov.I "Gen terapiyasining rivojlanishi va tibbiyotda qo'llanilishi". Toshkent: Tibbiyot fanlari akademiyasi.(2018).

ALSGEYMER KASALLIGINING MOLEKULYAR MEXANIZMLARI

Muqimova M.O., Azimjonova M.J., Abduvaliyeva M.A.
Mirzo Ulug‘bek nomidagi O‘zbekiston Milliy Universitetinig Jizzax filiali
muxlisaazimjonova2005@gmail.com

Annotatsiya: Alsgeymer kasalligi (AGK) – bu asab tizimining degenerativ kasalligi bo‘lib, eng keng tarqalgan demensiya turi hisoblanadi. Uning molekulyar mexanizmlari hali to‘liq tushunilmagan bo‘lsa-da, turli molekulyar jarayonlar kasallikning rivojlanishida muhim rol o‘ynaydi. Ushbu tezisda Alsgeymer kasalligining asosiy molekulyar mexanizmlari, shu jumladan, amiloid plakalari, tau oqsillari va boshqa patofiziologik jarayonlar haqida so‘z yuritiladi.

Kalit so’zlar: Amiloid plakalari; Neurofibrillyar o‘zaklar; APOE (apolipoprotein E) geni.

Alsgeymer kasalligining patofiziologiyasi: Amiloid plakalari (β-amyloid): Alsgeymer kasalligining eng mashhur molekulyar mexanizmiga amiloid beta (Aβ) oqsili kiradi. Aβ oqsili normalda miyada bo‘lishi kerak bo‘lgan proteinlardan biridir, ammo kasallikda bu oqsil haddan tashqari to‘planib, plakalar hosil qiladi. Bu plakalar, miyadagi nerv hujayralari orasidagi aloqa va signal uzatishni buzadi, natijada neyronlarning o‘lishiga olib keladi. Tau oqsili va neurofibrillyar o‘zaklar. Tau oqsili mikrotubullarni stabilizatsiya qilishda muhim rol o‘ynaydi. Alsgeymerda tau oqsili anormal modifikatsiyalarga uchraydi, bu esa ularning aglomeratsiyasiga va neurofibrillyar o‘zaklar (NFT) hosil bo‘lishiga olib keladi. Neurofibrillyar o‘zaklar miya hujayralarida yig‘iladi va neyronlarning normal faoliyatini buzadi, bu esa alomatlarning rivojlanishiga sabab bo‘ladi [1].

Genetik omillar: APOE (apolipoprotein E) geni Alsgeymer kasalligining rivojlanishida muhim rol o‘ynaydi. APOE4 aleli bu kasallikning xavf omili sifatida tanilgan. Bu gen versiyasi bilan tug‘ilgan odamlar kasallikni rivojlanishi xavfi yuqoriroq [2].

Genetik polimorfizmlar: Ba'zi boshqa genetik mutatsiyalar ham Alsgeymer kasalligiga olib kelishi mumkin. Misol uchun, presenilin-1 (PSEN1) va presenilin-2 (PSEN2) genlaridagi mutatsiyalar erkak va ayollarda 100% dominat nasldan-naslga o‘tadigan Alsgeymerni keltirib chiqaradi[3].

Yallig‘lanish jarayonlari: Alsgeymerda miyadagi yallig‘lanish jarayonlari muhim rol o‘ynaydi. Amiloid plakalari va tau oqsillari hujayra ichida va atrofida yallig‘lanishni keltirib chiqaradi, bu esa neyronlarning o‘limiga va miyaning o‘zgarishiga olib keladi. Oksidativ stress va kalsiy metabolizmi ham Alsgeymerda buziladi. Kalsiy ionlari hujayra ichidagi signallarni uzatishda muhim rol o‘ynaydi. Kalsiy darajasining ortishi va oksidatif stressning ko‘payishi neyronlarning o‘lishiga sabab bo‘ladi [4].

Alsgeymer kasalligini erta aniqlash, uning rivojlanishini sekinlashtirish uchun juda muhimdir. Biomarkerlar (Aβ, tau, neurodegeneratsiya) va tasviriy usullar (MRT, PET) yordamida kasallikni erta bosqichda aniqlash mumkin. Alsgeymer uchun mavjud davolash usullari kasallikning simptomlarini yumshatishga qaratilgan, lekin aslida kasallikning sabablarini davolamaydigan preparatlar mavjud. Yangi tadqiqotlar amiloid plakalari yoki tau oqsillari bilan bog‘liq davolash strategiyalarini o‘rganishga qaratilgan [5].

Xulosa: Alsgeymer kasalligi murakkab molekulyar jarayonlar va genetik omillar ta'sirida rivojlanadi. Kasallikning asosiy mexanizmlari amiloid plakalari va tau oqsillari bilan bog‘liq bo‘lsa-da, boshqa molekulyar jarayonlar ham kasallikning rivojlanishida muhim rol o‘ynaydi. Yangi ilmiy tadqiqotlar bu mexanizmlarni yanada chuqurroq tushunishga yordam beradi va yangi davolash yondoshuvlarini ishlab chiqishga imkon beradi.

Foydalanilgan adabiyotlar:

1. Ishankhodjaev T. et al. Study on Effects of Liposomal Quercetin on Biochemical Parameters of the Nigrostriatal System of Rats with Experimentally Induced Neurodegenerative Disease //Annals of the Romanian Society for Cell Biology. – 2021. – С. 6128-6143.
2. Mukhammadjon M. et al. The effect of ngf on indicators of the antioxidant system in rat brain tissue //Universum: химия и биология. – 2021. – №. 9 (87). – С. 82-86.
3. Mustafakulov M. et al. Human growth hormone produced with recombinant DNA technology //BIO Web of Conferences. – EDP Sciences, 2024. – Т. 130. – С. 04009.
4. Saatov T. et al. Study on hypoglycemic effect of polyphenolic compounds isolated from the Euphorbia L. plants growing in uzbekistan //Endocrine Abstracts. – Bioscientifica, 2020. – Т. 70.

5. Saatov T. et al. Correction of oxidative stress in experimental diabetes mellitus by means of natural antioxidants //Endocrine Abstracts. – Bioscientifica, 2021. – T. 73.

PARKINSON KASALLIGINING MOLEKULYAR MEXANIZMLARI

Nazarova M.B., Ahmadqulova M.B., Oripova E.R., Abduvaliyeva M.A.
Mirzo Ulug‘bek nomidagi O‘zbekiston Milliy Universiteti Jizzax filali
E-mail: n.maftuna5535@gmail.com

Annotatsiya: Ushbu tezisda Parkinson kasalligining kelib chiqish sabablari, simptomlari, klinik xususiyatlari, oldini olish va davolash choralari haqida so‘z boradi.

Kalit so‘zlar: dopamin, tremor, bradikinizeya, gipofoniya, gipomimiya, gipokineziya, akineziya, kognitiv disfunktsiya.

Parkinson kasalligi progressiv kasallik bo‘lib, o‘rtacha yoshi 55 yoshda boshlanadi va kasallanish yoshga qarab sezilarli darajada oshadi. Bu sindrom dam olish paytida tremor, qattiqlik, ixtiyoriy harakatning sekinligi yoki yo‘qligi,postural beqarorlik va muzlash bilan tavsiflanadi. Parkinson’s Disease tremor dam olishda paydo bo‘ladi, lekin ixtiyoriy harakat bilan kamayadi, shuning uchun odatda kundalik hayot faoliyatiga putur yetkazmaydi.Qattiqlik bemorning oyoq-qo‘llarining passiv harakatiga qarshilik kuchayishini anglatadi. Bradikineziya (harakatning sekinlashishi), gipokineziya (harakat apmlitudasining qisqarishi) va akineziya (qo‘llarning yurishdagi tebranishi kabi oddiy behush harakatlarning yo‘qligi) turli alomatlar sifatida namoyon bo‘ladi, ular orasida oddiy mimikaning kamligi(gipomimiya), ovoz balandligining pasayishi (gipofoniya),suv oqishi (o‘ylash tezligining pasayishi) qo‘l yozuvi va yurish paytida qadam uzunligining qisqarishi. Bradikineziya hayot sifatini sezilarli darajada buzishi mumkin, chunki kiyinish yoki ovqatlanish kabi kundalik vazifalarni bajarish uchun ko‘proq vaqt talab etiladi. Parkinson kasalligi bilan og‘rigan bemorlarda odatda egilgan holat rivojlanadi va normal postural reflekslarni yo‘qotishi mumkin, bu esa yiqilish va ba’zan nogironlar aravachasiga o‘tirishga olib keladi. Muzlash, yurish kabi ixtiyoriy harakatni boshlay olmaslik Parkinsonizmning keng tarqalgan alomatidir. Ta’sir va idrokning anomaliyalari ham tez-tez uchraydi; bemorlar tashabbusning yetishmasligi bilan passiv yoki chekinishi mumkin; tadbirlarda ishtirok etishi da’vat qilinmasa, ular jim o‘tirishlari mumkin. Ikkilamchi motor belgilaridan Yutish va chaynashda qiyinchiliklar bemorlar og‘iz va tomoq atrofidagi mushaklarning harakatini nazorat qilishni yo‘qotishi tufayli ko‘pincha yutishda qiyinchiliklarga duch kelishadi, bu esa qattiq ovqatlarni chaynashni