



## ИЗУЧЕНИЕ МИТОХОНДРИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ КАК БИОМАРКЕРА СТАРЕНИЯ: МЕХАНИЗМЫ И МЕТОДЫ ОЦЕНКИ

**Джаныбеков Азамат Асанбекович**

кандидат биологических наук, Кыргызско-Российский Славянский университет  
имени Б. Н. Ельцина  
г. Бишкек, Кыргызстан

### Аннотация

Статья посвящена анализу роли **митохондриальной дисфункции** в процессе старения организма. Митохондрии, являясь «энергетическими станциями» клетки, играют центральную роль в поддержании ее жизнедеятельности. Снижение их эффективности и накопление повреждений с возрастом рассматривается как один из фундаментальных механизмов клеточного старения. В работе подробно рассматриваются основные причины и проявления митохондриальной дисфункции, такие как **повышенный окислительный стресс** и накопление **мутаций в митохондриальной ДНК**. Анализируются методы, позволяющие количественно оценить состояние митохондрий, что делает их перспективными **биомаркерами старения**. Обсуждаются возможности использования этих маркеров для оценки биологического возраста человека, а также для разработки терапевтических стратегий, направленных на замедление процессов старения.

**Ключевые слова:** Митохондрии, старение, митохондриальная дисфункция, биомаркеры старения, окислительный стресс, активные формы кислорода, геронтология, клеточное дыхание.

### 1. Введение

Процесс старения — это сложный и многофакторный феномен, который затрагивает все уровни организации живого организма, от молекулярного до системного. В современной **геронтологии** одной из центральных теорий, объясняющих клеточное старение, является **митохондриальная теория старения**. Согласно ей, основная причина возрастных изменений кроется в прогрессирующем снижении функциональной активности митохондрий. Эти органеллы отвечают за производство более 90% клеточной энергии в виде АТФ в процессе **клеточного дыхания**. Нарушение их работы, или **митохондриальная дисфункция**, приводит к энергетическому дефициту, что делает клетку более уязвимой к стрессам и способствует накоплению повреждений.

Изучение этих изменений открывает новые возможности для разработки методов оценки **биологического возраста** и создания эффективных антивозрастных терапий.

## **2. Роль митохондрий в клеточном старении**

Митохондриальная дисфункция — это не просто следствие старения, но и его активный участник. Этот процесс поддерживается несколькими взаимосвязанными механизмами.

### **2.1. Окислительный стресс и активные формы кислорода (АФК)**

В процессе клеточного дыхания митохондрии неизбежно генерируют побочные продукты — активные формы кислорода (АФК), такие как супероксид-радикал. В молодости клетки обладают эффективной антиоксидантной системой, которая нейтрализует АФК. Однако с возрастом эффективность этой системы снижается, а производство АФК возрастает. Это приводит к окислительному стрессу, который повреждает важные клеточные компоненты, включая саму митохондриальную ДНК. Возникает порочный круг: поврежденные митохондрии производят еще больше АФК, что еще больше усугубляет повреждения.

### **2.2. Повреждение митохондриальной ДНК (мтДНК)**

Митохондрии обладают собственной, кольцевой ДНК, которая кодирует часть белков дыхательной цепи. мтДНК, в отличие от ядерной ДНК, не имеет защитной оболочки из белков-гистонов и находится в непосредственной близости к источнику АФК. Это делает ее в 10-100 раз более уязвимой к повреждениям. С возрастом в мтДНК накапливаются мутации, которые приводят к синтезу дефектных белков, что еще больше снижает эффективность клеточного дыхания и увеличивает выработку АФК.

## **3. Митохондриальная дисфункция как биомаркер старения**

Способность митохондрий служить **биомаркером старения** обусловлена тем, что их состояние напрямую отражает **биологический возраст** клетки и организма в целом, который может не совпадать с хронологическим.

**Снижение эффективности клеточного дыхания:** Одним из наиболее точных показателей является снижение активности ферментов дыхательной цепи, что приводит к уменьшению продукции АТФ.

**Увеличение уровня АФК:** Измерение количества АФК или маркеров окислительного повреждения (например, продуктов перекисного окисления липидов) в клетках или тканях может служить индикатором уровня окислительного стресса.

**Накопление мутаций в мтДНК:** Определение количества мутаций или делеций в мтДНК, особенно в тканях с высоким энергопотреблением (мышцы, мозг, сердце), является прямым маркером митохондриального повреждения.

#### **4. Методы оценки митохондриальной функции**

Для изучения митохондриальной дисфункции используются разнообразные лабораторные и инструментальные методы.

**Высокоэффективная жидкостная хроматография (ВЭЖХ):** Этот метод позволяет количественно оценивать метаболиты, такие как АТФ и продукты окислительного стресса.

**Методы секвенирования:** Современные методы **секвенирования ДНК** позволяют с высокой точностью определять количество и тип мутаций в мтДНК.

**Проточная цитометрия:** С помощью флуоресцентных зондов можно оценивать мембранный потенциал митохондрий, что является прямым индикатором их функциональной активности.

**Респиromетрия:** Специальные приборы позволяют измерять потребление кислорода изолированными митохондриями, что дает прямую оценку эффективности клеточного дыхания.

#### **5. Заключение**

Митохондриальная дисфункция является не просто одним из признаков старения, но и его фундаментальным механизмом. Накопление повреждений в митохондриях, вызванное окислительным стрессом и мутациями мтДНК, приводит к энергетическому кризису в клетке, что является основной причиной возрастных изменений. Благодаря современным методам диагностики, митохондриальные параметры могут служить надежными **биомаркерами**, позволяющими более точно оценивать биологический возраст человека. Дальнейшие исследования в этой области могут открыть путь к разработке таргетных терапий, направленных на защиту и восстановление митохондрий. Это позволит не только замедлить процессы старения, но и предотвратить многие возрастные заболевания, такие как нейродегенеративные и сердечно-сосудистые.

#### **Литература**

1. Джаныбеков А.А., Иманалиев Н.А. (2024). Роль окислительного стресса в патогенезе митохондриальной дисфункции. Кыргызский биологический журнал. 15(3), 45–52.
2. Садыков Р.А. (2023). Методы оценки состояния митохондриальной ДНК в контексте старения. Вестник Кыргызско-Российского Славянского университета. 11(4), 112–120.

3. Осмонов Ж.И., Абдыкалыков М.Т. (2025). Изменение эффективности клеточного дыхания как биомаркер биологического возраста. Геронтология и физиология. 8(1), 78–89.
4. Мамбетова К.Т., Айтиев К.Ш. (2024). Митохондриальная дисфункция в нейронах: связь с нейродегенеративными заболеваниями. Журнал клеточной биологии. 19(2), 23–30.
5. Нусупов А.А. (2023). Терапевтические подходы, направленные на защиту митохондрий. Молекулярная медицина. 30(4), 45–53.