



**ФУНДАМЕНТАЛ ВА
КЛИНИК ТИББИЁТ
АХБОРОТНОМАСИ**

***BULLETIN OF* FUNDAMENTAL
AND CLINIC MEDICINE**

2026, №1 (21)

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН

**BULLETIN OF FUNDAMENTAL
AND CLINIC MEDICINE**

**ФУНДАМЕНТАЛ ВА КЛИНИК
ТИББИЁТ АХБОРОТНОМАСИ
ВЕСТНИК ФУНДАМЕНТАЛЬНОЙ И
КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ**

Научный журнал по фундаментальным и клиническим
проблемам медицины
основан в 2022 году

Бухарским государственным медицинским институтом
имени Абу Али ибн Сино
выходит один раз в 2 месяца

Главный редактор – Ш.Ж. ТЕШАЕВ

Редакционная коллегия:

*С.С. Давлатов (зам. главного редактора),
Р.Р. Баймурадов (ответственный секретарь),
М.М. Амонов, Г.Ж. Жарилкасинова,
А.Ш. Иноятов, Д.А. Хасанова, Е.А. Харибова,
Ш.Т. Уроков, Б.З. Хамдамов*

*Учредитель Бухарский государственный
медицинский институт имени Абу Али ибн Сино*

2026, № 1 (21)

Адрес редакции:

Республика Узбекистан, 200100, г.
Бухара, ул. Гиждуванская, 23.

Телефон (99865) 223-00-50

Факс (99866) 223-00-50

Сайт <https://bsmi.uz/journals/fundamental-ya-klinik-tibbiyot-ahborotnomasi/>

e-mail baymuradovravshan@gmail.com

О журнале

Журнал зарегистрирован
в Управлении печати и информации
Бухарской области
№ 1640 от 28 мая 2022 года.

Журнал внесен в список
утвержденный приказом № 370/б
от 8 мая 2025 года реестром ВАК
в раздел медицинских наук.

Отпечатано в типографии ООО
“Шарк-Бухоро”. г. Бухара,
ул. Ўзбекистон Мустақиллиги, 70/2.

Редакционный совет:

Абдурахманов Д.Ш.	(Самарканд)
Абдурахманов М.М.	(Бухара)
Ахмедов Р.М.	(Бухара)
Баландина И.А.	(Россия)
Бахронов Ж.Ж.	(Бухара)
Бернс С.А.	(Россия)
Газиев К.У.	(Бухара)
Деев Р.В.	(Россия)
Дустова Н.К.	(Бухара)
Зокирова Н.Б.	(Ташкент)
Казакова Н.Н.	(Бухара)
Калашникова С.А.	(Россия)
Каримова Н.Н.	(Бухара)
Курбонов С.С.	(Таджикистан)
Маматов С.М.	(Кыргызстан)
Мамедов У.С.	(Бухара)
Мирзоева М.Р.	(Бухара)
Миршарапов У.М.	(Ташкент)
Набиева У.П.	(Ташкент)
Нуралиев Н.А.	(Хорезм)
Наврұзов Р.Р.	(Бухара)
Нарзиева Д.Ф.	(Бухара)
Орипов Ф.С.	(Самарканд)
Орипова Ф.Ш.	(Бухара)
Одилова Г.Р.	(Бухара)
Очилов К.Р.	(Бухара)
Раупов Ф.С.	(Бухара)
Рахмонов К.Э.	(Самарканд)
Рахметов Н.Р.	(Казахстан)
Рахматова С.Н.	(Бухара)
Султонова Л.Дж.	(Бухара)
Сайдуллаев З.Я.	(Самарканд)
Удочкина Л.А.	(Россия)
Файзиев Х.Б.	(Бухара)
Хамдамова М.Т.	(Бухара)
Хамдамов И.Б.	(Бухара)
Ходжаева Д.Т.	(Бухара)
Худойбердиев Д.К.	(Бухара)
Шодиева М.С.	(Бухара)
Эшонов О.Ш.	(Бухара)

**ҚАНДЛИ ДИАБЕТДА ЭНДОТЕЛИАЛ ДИСФУНКЦИЯ МАРКЕРЛАРИ ВА УЛАРНИНГ
КЛИНИК ДИАГНОСТИК АҲАМИЯТИ****Набиева Ф.С., Бадирдинова Г.З.**

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. Қандли диабет- бу инсулин секрецияси ёки унинг таъсирининг бузилиши натижасида ривожланадиган сурункали метаболик касаллик бўлиб, углевод, ёғ ва оқсил алмашинувининг издан чиқиши билан кечади. Ушбу касалликнинг энг хавфли оқибатларидан бири эндотелиал дисфункция, яъни қон томир эндотелий хужайраларининг структуравий ва функционал ўзгаришидир. Мазкур мақолада қандли диабет билан оғриган беморларда эндотелиал дисфункция ривожланишининг механизмлари, уларнинг патофизиологик асослари ҳамда диагностик маркерларнинг аҳамияти илмий таҳлил қилинган.

Калит сўзлар: қандли диабет, эндотелиал дисфункция, ангиопатия, биомаркерлар.

**ENDOTHELIAL DYSFUNCTION MARKERS IN DIABETES MELLITUS AND THEIR
CLINICAL-DIAGNOSTIC SIGNIFICANCE****Nabiyeva F.S., Badirdinova G.Z.**

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. Diabetes mellitus- is a chronic metabolic disorder that develops as a result of impaired insulin secretion or its action and is characterized by disturbances in carbohydrate, lipid, and protein metabolism. One of the most dangerous complications of this disease is endothelial dysfunction, which refers to structural and functional alterations of vascular endothelial cells. This article presents a scientific analysis of the mechanisms underlying the development of endothelial dysfunction in patients with diabetes mellitus, its pathophysiological basis, and the diagnostic significance of relevant biomarkers.

Keywords: diabetes mellitus, endothelial dysfunction, angiopathy, biomarkers.

**МАРКЕРЫ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ И ИХ
КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ****Набиева Ф.С., Бадирдинова Г.З.**

Самарқандский государственный медицинский университет, г. Самарқанд, Узбекистан

Резюме. Сахарный диабет- это хроническое метаболическое заболевание, развивающееся вследствие нарушения секреции инсулина или его действия и сопровождающееся расстройствами углеводного, жирового и белкового обмена. Одним из наиболее опасных последствий данного заболевания является эндотелиальная дисфункция, то есть структурные и функциональные изменения эндотелиальных клеток сосудов. В данной статье проведён научный анализ механизмов развития эндотелиальной дисфункции у больных сахарным диабетом, её патофизиологических основ, а также диагностической значимости соответствующих маркеров.

Ключевые слова: сахарный диабет, эндотелиальная дисфункция, ангиопатия, биомаркеры.

e-mail: nabievafarangiz294@gmail.com, abdullayevdiyorbek160@gmail.com

Қандли диабет- бутун дунёда энг кенг тарқалган эндокрин касалликлардан бири бўлиб, унинг учраш частотаси йилдан йилга ортиб бормоқда. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖССТ) маълумотларига кўра бугунги кунда дунёдаги тахминан 10% аҳоли қандли диабетдан азият чекмоқда ва ҳар йили бундай беморларнинг сони 9 миллионга ортиб бормоқда. Касалликнинг туғма ва ҳаётда ортирилган, шунингдек, қандли диабетнинг биринчи ва иккинчи турлари фарқланади [1,19].

1-тур қандли диабетда инсулин гормонининг мутлақ етишмовчилиги билан кечадиган, асосан аутоиммун механизм орқали ривожланадиган касалликдир. Ушбу турдаги диабет кўпинча болалар ва ўсмирлар орасида учрайди. Касаллик патогенезининг асосини ошқозон ости безидаги Лангерганс оролчаларининг β-хужайралари иммун тизими томонидан аутоантиген сифатида танилиб, босқичма-босқич йўқ қилиниши ташкил этади. Мазкур аутоиммун деструкция натижасида инсулин секрецияси кескин камайиб боради ва вақт ўтиши билан бутунлай тўхташи мумкин. Инсулин етишмовчилиги

окибатида глюкоза периферик тўқималар томонидан ўзлаштирилмайди ва қонда тўпланиб, барқарор гипергликемия юзага келади [14, 30].

1-тур қандли диабетнинг ривожланишида ирсий мойиллик асосий предиспозицион омил ҳисобланади. Вирусли инфекциялар, оғир стресс, кимёвий ёки экологик токсинлар каби омиллар эса аутоиммун жараёни фаоллаштирувчи ва касаллик клиник жиҳатдан намоён бўлишига туртки берувчи ташки триггерлар сифатида баҳоланади [12].

2-тур қандли диабетда меъда ости беши β -хужайралари томонидан инсулин ишлаб чиқарилиши сақланиб қолади ёки ҳатто ортади, бироқ периферик тўқималарнинг ушбу гормонга нисбатан сезгирлиги кескин пасаяди. Инсулинрезистентлик натижасида глюкоза хужайралар томонидан етарли даражада ўзлаштирилмайди, унинг утилизацияси сусаяди ва натижада глюкоза қонда тўпланиб, гипергликемия ривожланади [5, 28].

Касалликнинг ушбу тури кўпинча семириш, метаболик синдром компонентлари ва энергия алмашинуви бузилишлари билан кечади. 2-тур қандли диабет одатда ўрта ёшдаги ва кекса беморларда кузатилади ва кўп омилли этиологияга эга бўлиб, генетик мойиллик ҳамда турмуш тарзи билан боғлиқ факторлар- камҳаракатлик, юқори калорияли овқатланиш муҳим рол ўйнайди [3,25].

Қандли диабетнинг клиник белгилари қонда глюкоза миқдорининг узоқ вақт юқори даражада сақланиб туриши натижасида аста-секин ривожланади. Касалликнинг дастлабки ва энг характерли симптомларидан бири чанқоқликнинг ортиши (полидипсия) бўлиб, бу организмнинг суюқлик йўқотиши билан боғлиқ. Суюқликнинг кўп йўқотилиши ўз навбатида полиурияга олиб келади. Ортикча глюкоза буйрақларда филтрланиб, сийдик орқали чиқарилганда ўзига сувни тортиб кетади ва бу, айниқса, кечаси тез-тез сийишга сабаб бўлади [8, 26].

Глюкозанинг хужайраларга етарли даражада кира олмаслиги сабабли организм энергия етишмовчилигини бошдан кечиради. Натижада очлик ҳисси яъни полифагия кучаяди, бемор кўп овқат истеъмол қилса ҳам тўқлик сезилмайди. Шунга қарамай, айниқса 1-тур қандли диабетда, организм энергия манбаи сифатида ёғ ва оксилларни парчалиши туфайли тана вазни камайиши кузатилади [18].

Беморлар одатда умумий ҳолсизлик, чарчоқ, уйқучанлик ва иш қобилиятининг пасайишидан шикоят қиладилар. Гипергликемия кўз гавҳарлари фаолиятига таъсир қилиб, кўришнинг хиралашшига сабаб бўлиши мумкин. Тери ва шиллик қаватлар қуруқлашиб, тери қичишиши, айниқса жинсий аъзолар соҳасида қичишиш тез-тез учрайди. Тери ҳимоя функциясининг бузилиши шикастларнинг осон пайдо бўлиши, яраларнинг секин битиши, йирингли жароҳатлар ва фурункулёзнинг кўпайиши билан кечади. Шунингдек, овқат ҳазм қилиш тизими томонидан ҳам ўзгаришлар кузатилади. Оғиздан ацетон ҳидининг келиши, кўнгил айниши, қусиш ва қорин оғриғи 1-тур диабетда ривожланган кетоацидозга хос белгилар кузатилади. Бундай ҳолатда беморда Куссмаул нафаси, юрак уриш тезлигининг ортиши ва оғир ҳолларда хушдан кетиш кузатилиши мумкин. Касаллик узоқ давом этганда диабетик нейропатия- қўл-оёқларда увишиш, ачишиш ривожланади, оёқларда трофик яралар пайдо бўлиши ва диабетик оёқ синдроми, ҳатто гангрена хавфи юзага келади [6,24].

Қандли диабетнинг эрта ва кечки асоратлари кўплаб орган тизимларининг фаолиятини издан чиқариб, беморнинг ҳаёт сифатини сезиларли даражада пасайтириши, узоқ давом этувчи ногиронликка олиб келиши мумкин. Қандли диабетни эрта аниқлашда лаборатор таҳлиллар муҳим диагностик аҳамиятга эга бўлиб, улар глюкозанинг метаболик бузилишларини клиник симптомлар намоён бўлишидан анча аввал аниқлаш имконини беради. Қон глюкоза даражаси, гликирланган гемоглобин (HbA_{1c}) ва глюкозага толерантлик тести каби таҳлиллар касалликнинг яширин шакллари эрта босқичда аниқлаш, хавф гуруҳидаги беморларни мониторинг қилиш ҳамда асоратларнинг олдини олишда асосий мезон ҳисобланади [15,22].

Сўнги йилларда эндотелиал дисфункция маркерлари қандли диабетнинг эрта босқичини аниқлашда долзарб кўрсаткич сифатида қаралмоқда. Азот оксиди (NO), E- ва P-селектинлар, эндотелин, резистин, ICAM-1, VCAM-1 ва малондиалдегид (MDA) каби биомаркерлар эндотелиал қаватнинг шикастланишини акс эттириб, микро ва макроангиопатияларнинг ривожланиш хавфини баҳолашда муҳим аҳамиятга эга. Ушбу маркерларнинг ошиши эндотелиал стресс, яллиғланиш ва томир деворларининг функционал бузилишларини кўрсатади, бу эса диабетга хос асоратлар (ретинопатия, нефропатия, атеросклероз) нинг дастлабки босқичларини аниқлашга ёрдам беради [13, 29].

Эндотелий бутун қон томир тизимининг ички қатламини қоплаб, қон оқими ва томир девори ўртасида муҳим воситачилик функциясини бажаради. У нафақат механик тўсиқ, балки томир силлик мушак хужайралари ва қон элементлари билан ўзаро мураккаб биологик алоқада бўладиган фаол метаболик тузилма ҳисобланади. Эндотелий гемодинамик барқарорликни таъминлаш, вазодилатация

ва вазоконстрикцияни бошқариш, гемостаз ва антикоагуляция ўртасидаги мувозанатни сақлаш, яллиғланиш жараёнларини модуляция қилиш, шунингдек модда алмашинуви ва транспорт жараёнларида иштирок этади. Эндотелиал қатламнинг ушбу кўп қиррали функциялари уни томирлар саломатлиги ва умумий гомеостазни таъминлашда марказий компонентга айлантиради [10,11].

Қандли диабетнинг соғлиқ учун энг жиддий оқибатлари унинг қон томир тизимидаги асоратлари билан боғлиқ. Бундай асоратлар макроангиопатия - коронар юрак касаллиги, мия қон айланиши бузилиши ва периферик артерия касалликлари, шунингдек микроангиопатия- диабетик нефропатия, ретинопатия, нейропатия ва кардиомиопатияни ўз ичига олади. Ушбу бузилишлар диабет билан яшовчи беморларнинг ҳаёт сифатини пасайтириб, уларга катта тиббий ва ижтимоий хавф келтиради [18,23].

Эндотелиал дисфункция диабетга хос микро- ва макроангиопатиялар, атеросклероз, юрак етишмовчилиги, ретино-, нефро- ва нейропатия ривожланишида муҳим рол ўйнайди. Шу сабабли, эндотелиал дисфункцияни эрта аниқлаш диабетик ангиопатияларнинг олдини олиш ва уларнинг ривожланишини секинлаштириш учун клиник жиҳатдан катта аҳамиятга эга [17, 21].

Эндотелиал дисфункциянинг бошланғич механизмлари сифатида, кўпчилик олимлар томонидан эндотелий хужайраларининг секретор фаоллигининг бузилиши эътироф этилади. Сўнги йилларда эндотелиал хужайралар томонидан ишлаб чиқариладиган ва ушбу дисфункциянинг ривожланишида иштирок этувчи биологик фаол медиаторларнинг турлари тобора ортиб бормоқда [9, 29].

Эндотелиал дисфункция даражасини баҳолашда қуйидаги маркерлар муҳим аҳамиятга эга:

- Азот оксиди (NO)- эндотелиал релаксация кўрсаткичи бўлиб, қандли диабетда унинг даражаси камаяди;
- Эндотелин-1 (ET-1)- кучли вазоконстриктор пептид, диабетда унинг миқдори ортади;
- Васкуляр хужайра адгезия молекулалари (VCAM-1, ICAM-1) – яллиғланиш жараёнининг биомаркерлари;
- E- ва P-селектинлар- эндотелий хужайраларининг шикастланишининг эрта белгиси;
- Малондиалдегид (MDA)- липид пероксидланиш кўрсаткичи сифатида оксидатив стрессни баҳолашда ишлатилади.

Қандли диабетда гипергликемия реактив кислород шакллари (ROS) ортиқча ҳосил бўлишига олиб келади, бу оксидатив стресс эндотелий хужайраларини шикастлаб, eNOS фаолиятини сустайтиради ва вазодилатацияни бузади. Натижада яллиғланиш, тромбоз, артерия деворининг қаттиқлашуви ҳамда қон томир тонуси ва оқими издан чиқади [20].

ROS хужайраларда ҳосил бўладиган юқори фаолликдаги молекулалар бўлиб, ДНК, РНК, оксиллар, углеводлар ва мембрана липидлари каби биомолекулаларга зарар етказиши мумкин. ROS билан оксидланган молекулалар кўпинча оксидловчи стресс даражасини баҳолаш учун биомаркер сифатида ишлатилади. Гипергликемия ROS ҳосил бўлишини ошириб, эндотелий хужайраларининг нормал фаолиятини бузади. Натижада томирларнинг кенгайиши ва тораяишини бошқариш сусаяди, яллиғланиш кучаяди, томир деворининг эластиклиги камаяди ва атеросклероз ривожланиш хавфи ортади [4, 16].

ROS мембрана липидларига таъсир қилганда липид пероксидланиши юзага келади, натижада реактив альдегидлар, жумладан MDA ва акролин ҳосил бўлади. MDA даражаси қон глюкозаси ошиши, қандли диабет давомийлиги ва яллиғланиш билан боғлиқ жараёнларда ортади. У хужайра мембранасининг тузилишини бузади, шикастланишни рағбатлантиради ва прояллиғланиш медиаторларининг ажралиб чиқишини кучайтиради.

Эндотелиал дисфункция маркерлари орасида ICAM-1 ва VCAM-1 каби адгезия молекулалари алоҳида аҳамиятга эга. Улар иммуноглобулинлар оиласига мансуб трансмембрана гликопротеинлар бўлиб, лейкоцитларнинг қон томир деворига ёпишиши ва трансмиграциясини воситачилик қилади. Турли стимуляторлар яъни модификацияланган липопротеинлар, яллиғланиш ситокинлари ва тромбин таъсирида ICAM-1 ва VCAM-1 намоёни ортади, шунингдек, уларнинг эритилувчи шакллари эндотелиал дисфункциянинг потенциал биомаркерларидан ҳисобланади [1,27].

E ва P-селектинлар эндотелий хужайралари юзасида экспрессияланадиган трансмембрана гликопротеинлар бўлиб, хужайраларо адгезия ва яллиғланиш жараёнларида муҳим рол ўйнайди. E-селектин фақат эндотелий хужайраларида яллиғланиш стимуляторлари ситокинлар, липополисахаридлар таъсирида ифодаланади, лейкоцитларнинг томир деворига ёпишиши ва миграциясини воситачилик қилади. P-селектин эса тромбоцитлар ва эндотелий хужайралар юзасида тезда юзага чиқади ва лейкоцитларнинг адгезияси ва яллиғланиш жараёнларига йўналтирилган миграциясини рағбатлантиради. Ҳар икки селектин тури эндотелиал дисфункция ва яллиғланиш фаоллигининг биомаркерлари

сифатида кенг қўлланилади. Қандли диабет, атеросклероз ва бошқа юрак-томир касалликларида уларнинг даражаси ошиши томир девори функциясининг бузилишини ва яллиғланиш жараёнларининг фаоллашганини кўрсатади [10,31].

Эндотелий томонидан ишлаб чиқариладиган NO ҳам муҳим биофаол модда бўлиб, унинг синтезини eNOS катализлайди. Нормал шароитда eNOS томирларнинг вазодилатацияси ва қон босимини меъёрда ушлаб туради ҳамда атеросклерознинг ривожланишини олдини олади. Қандли диабетда eNOS “бирикмасдан ишлаши” натижасида NO миқдори камаяди, супероксид анионлари O_2^- ортикча ҳосил бўлади ва эндотелий фаолияти бузилади. Шунингдек, ET-1 эндотелий вазомотор фаолиятини акс эттирувчи биологик фаол пептид бўлиб, кучли вазоконстриктор хусусиятга эга. ET-1 синтези гипоксия, ишемия, гипергликемия, гиперхолестеринемия, стресс ва бошқа стимуляторлар таъсирида ошади. Қонда ET-1 даражаси қандли диабет ва унинг томир асоратларида, шунингдек, ишемия, миокард инфаркти ва сурункали юрак етишмовчилиги каби касалликларда ошиши билан боғлиқ бўлиб, у прогностик биомаркер сифатида ҳам аҳамиятга эга [2, 27].

Хулоса. Қандли диабет глобал миқёсда кенг тарқалган эндокрин касаллик бўлиб, унинг микро- ва макроангиопатиялар ривожланишида эндотелиал дисфункция марказий рол ўйнайди. Гипергликемия, оксидловчи стресс ва яллиғланиш жараёнлари эндотелий хужайралар фаолиятини бузиб, азот оксиди синтезининг камайиши, томир тонусининг ўзгариши ва вазодилатациянинг сусайишига олиб келади. Эндотелиал дисфункциянинг NO, ET-1, ICAM-1, VCAM-1, E- ва P-селектинлар ҳамда MDA биомаркерларининг мониторинги диабетга хос ангиопатияларни эрта аниқлаш, касаллик оғирлигини баҳолаш ва даволаш самарадорлигини кузатишда катта аҳамиятга эга. Шу сабабли, эндотелиал дисфункция ва унинг маркерларини ўрганиш қандли диабет диагностикаси ва клиник амалиётнинг долзарб йўналишларидан бири ҳисобланади.

Адабиётлар рўйхати:

1. Agu K. C. Diabetes mellitus: A review of some of the prognostic markers of response to treatment and management //Journal of Insulin Resistance. – 2018. – Т. 3. – №. 1. – С. 1-10.
2. An Y. et al. The role of oxidative stress in diabetes mellitus-induced vascular endothelial dysfunction //Cardiovascular diabetology. – 2023. – Т. 22. – №. 1. – С. 237.
3. Askarov Q., Eshmurodov R., Choriyev O. Qandli diabetda yuzaga keladigan qon tomirlarning devoridagi o'zgarishlar, zamonaviy davolash usullari va birlamchi profilaktikasi //Экономика и социум. – 2023. – №. 11 (114)-2. – С. 53-56.
4. Azeez R. M. et al. Relation of MDA as Oxidative Stress Marker with Lipid Profile in a Diabetic Patient //Al-Nahrain Journal of Science. – 2023. – Т. 26. – №. 3. – С. 12-17.
5. Baxtiyorovna J. S. Qandli diabet. 1-va 2-tip //izlanuvchi. – 2025. – Т. 1. – №. 9. – С. 267-270.
6. Botirovna A. O. Qandli diabet: sabablari, turlari va oldini olish yo 'llari //conference of modern science & pedagogy. – 2025. – Т. 1. – №. 4. – С. 382-388.
7. Dadajonova S., Qayumova Z. Qandli diabet kasalligining kelib chiqishi, belgilari va davolash profilaktikasi to 'g 'risida adabiyotlar tahlili //Modern Science and Research. – 2025. – Т. 4. – №. 5. – С. 650-653.
8. Diyorbek I. Pathogenesis of chronic complications of type 2 diabetes mellitus and ways of their correction //Web of Medicine: Journal of Medicine, Practice and Nursing. – 2025. – Т. 3. – №. 2. – С. 15-17.
9. El-Mesallamy H., Suwailem S., Hamdy N. Evaluation of C-reactive protein, endothelin-1, adhesion molecule (s), and lipids as inflammatory markers in type 2 diabetes mellitus patients //Mediators of Inflammation. – 2007. – Т. 2007. – №. 1. – С. 073635.
10. Hadi H. A. R., Suwaidi J. A. Endothelial dysfunction in diabetes mellitus //Vascular health and risk management. – 2007. – Т. 3. – №. 6. – С. 853-876.
11. Jorayeva S. Qandli diabet turlari, etiologiyasi va patogenezi, klinik kechishi. Qandli diabet kasalligini davolash va profilaktikasi //Modern Science and Research. – 2025. – Т. 4. – №. 5. – С. 1464-1466.
12. Kale S. R. K. S. Diabetes associated complicated disorders and its treatment a review article //World Journal of Current Medical and Pharmaceutical Research. – 2023. – С. 99-106.
13. Murodova F., Kenjayev Y. Qandli diabetning kelib chiqish va davolash usullari //Journal of science-innovative research in Uzbekistan. – 2025. – Т. 3. – №. 3. – С. 23-27.
14. Rawal L. B. et al. Prevention of type 2 diabetes and its complications in developing countries: a review //International journal of behavioral medicine. – 2012. – Т. 19. – №. 2. – С. 121-133.
15. Saitovna Y. S. et al. Qandli diabet-global sog 'liqni saqlash muammosi //Global Science Review. – 2025. – Т. 2. – №. 1. – С. 97-102.
16. Sunita R., Sahidan S., Hidayat R. Evaluation of Malondialdehyde in Type 2 Diabetes Mellitus Patients as Oxidative Stress Markers in Bengkulu

Population //Bioscientia Medicina: Journal of Biomedicine and Translational Research. – 2020. – Т. 4. – №. 3. – С. 45-54.

17. Tabit C. E. et al. Endothelial dysfunction in diabetes mellitus: molecular mechanisms and clinical implications //Reviews in Endocrine and Metabolic Disorders. – 2010. – Т. 11. – №. 1. – С. 61-74.

18. To'xtasinova S., Mirzadjonova Z. Qandli diabet kasalligi profilaktikasi //Естественные науки в современном мире: теоретические и практические исследования. – 2025. – Т. 4. – №. 6. – С. 47-49.

19. Xudoyberdiyeva M. Qandli diabet kasalligining zamonaviy davolash usullari va oldini olish yo'llari //Естественные науки в современном мире: теоретические и практические исследования. – 2025. – Т. 4. – №. 1. – С. 85-88.

20. Yadav A. et al. A comprehensive review on diabetes mellitus: An overview //World J. Pharm. Res. – 2021. – Т. 10. – №. 6. – С. 1584-1596.

21. Yang D. R. et al. Endothelial dysfunction in vascular complications of diabetes: a comprehensive review of mechanisms and implications //Frontiers in endocrinology. – 2024. – Т. 15. – С. 1359255.

22. Викулова О. К. и др. Сахарный диабет в Российской Федерации: динамика эпидемиологических показателей по данным Федерального регистра сахарного диабета за период 2010–2022 гг //Сахарный диабет. – 2023. – Т. 26. – №. 2. – С. 104-123.

23. Воронин Н. И. Клинико-прогностическое значение маркеров эндотелиальной дисфункции и окислительного стресса при нестабильной стенокардии и сахарном диабете 2 типа на фоне гипервентиляционного синдрома.

24. Дедов И. И. и др. Сахарный диабет 2 типа у взрослых //Сахарный диабет. – 2020. – Т. 23. – №. 2S. – С. 4-102.

25. Капустин Р. В. и др. Патофизиология плаценты и плода при сахарном диабете //Журнал акушерства и женских болезней. – 2018. – Т. 67. – №. 6. – С. 79-92.

26. Касаткина С. Г. и др. Клинико-диагностическое значение изучения комплекса интима-медиа и уровня молекул адгезии sICAM-1 и sVCAM-1 у больных сахарным диабетом 2-го типа с субклиническим гипотиреозом //Кубанский научный медицинский вестник. – 2011. – №. 4. – С. 110-114.

27. Степанова Т. В. и др. Маркеры эндотелиальной дисфункции: патогенетическая роль и диагностическое значение (обзор литературы) //Клиническая лабораторная диагностика. – 2019. – Т. 64. – №. 1. – С. 34-41.

28. Хаятов Р. Б., Велиляева А. С. Особенности развития и течения аффективных расстройств при сахарном диабете //Достижения науки и образования. – 2020. – №. 5 (59). – С. 62-64.

29. Хрипун И. А. и др. Эндотелиальная дисфункция и сахарный диабет 2 типа: новые маркеры ранней диагностики //Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2016. – Т. 15. – №. 5. – С. 59-63.

30. Шарофова М. У., Сагдиева Ш. С., Юсуфи С. Д. Сахарный диабет: современное состояние вопроса (часть 1) //Вестник Авиценны. – 2019. – Т. 21. – №. 3. – С. 502-512.

31. Шамансурова З. М. Уровень стабильных метаболитов оксида азота в крови при метаболическом синдроме и сахарном диабете //Сахарный диабет. – 2009. – №. 3. – С. 71-74.

Иқтибос учун: Набиева Ф.С., Бадирдинова Г.З. Қандли диабетда эндотелиал дисфункция маркерлари ва уларнинг клиник диагностик аҳамияти // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2026. – № 1(21). – Б. 83–87. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18171493>