

**BOLALARDA SURUNKALI BUYRAK KASALLIGIDA
ENDOTELIAL DISFUNKSIYA: PATOGENETIK MEXANIZMLARI,
DIAGNOSTIKASI VA KORREKSIYASINING ZAMONAVIY YONDASHUVLARI**

Kurokov Dilshod Ilxomovich

Mustaqil izlanuvchi, SamDTU, 2-son pediatriya kafedrasi, Samarqand, O‘zbekiston

Annotatsiya:

Dolzarbli: Surunkali buyrak kasalligi (SBK) bolalarda buyrak funksiyasining bosqichma-bosqich pasayishi bilan kechuvchi va ko‘plab tizimli asoratlarni yuzaga keltiruvchi progressiv patologik holat hisoblanadi. Zamonaviy tadqiqotlarda SBKning muhim asoratlaridan biri sifatida endotelial disfunktsiya qaralib, u yurak-qon tomir tizimi zararlanishining erta patogenetik mexanizmlaridan biri sifatida baholanmoqda. Endotelial funksiyaning buzilishi azot oksidi (NO) almashinuvining izdan chiqishi, oksidlovchi stress, surunkali yallig‘lanish va uremik toksinlarning to‘planishi bilan bog‘liq.

Maqsad: Mazkur maqolaning maqsadi bolalarda surunkali buyrak kasalligida endotelial disfunktsiyaning rivojlanish mexanizmlarini, diagnostik biomarkerlarning klinik ahamiyatini hamda korreksiyaning zamonaviy yondashuvlarini ilmiy adabiyotlar asosida tahlil qilishdan iborat.

Material va usullar: Ilmiy adabiyotlar tahlili PubMed, Scopus, Web of Science va boshqa xalqaro ilmiy ma’lumotlar bazalarida e’lon qilingan zamonaviy tadqiqotlar asosida amalga oshirildi. Tahlil jarayonida bolalarda SBK, endotelial disfunktsiya, ADMA, endotelin-1, NO metabolizmi, yallig‘lanish biomarkerlari va yurak-qon tomir xavfi bilan bog‘liq ilmiy manbalar o‘rganildi.

Natijalar: Adabiyotlar tahlili natijasida SBKda endotelial disfunktsiya ko‘p omilli patogenetik jarayon bo‘lib, uning rivojlanishida oksidlovchi stress, yallig‘lanish reaksiyalari, NO biofoydalanishining kamayishi va uremik metabolitlarning to‘planishi muhim rol o‘ynashi aniqlandi. Endotelin-1, assimetrik dimetilarginin (ADMA), ICAM-1, VCAM-1, von Willebrand omili (vWF) va NO metabolitlari endotelial zararlanishni baholashda istiqbolli biomarkerlar sifatida ko‘rib chiqildi. Ushbu ko‘rsatkichlarni kompleks baholash SBK progressiyasi va yurak-qon tomir xavfini aniqlash imkoniyatlarini kengaytirishi mumkin.

Xulosa: Bolalarda SBKda endotelial disfunktsiyani erta aniqlash va biomarkerlar asosida baholash kasallik rivojlanishini prognozlash hamda individual korreksiya strategiyalarini ishlab chiqishda muhim ahamiyatga ega. Endotelial zararlanish mexanizmlariga yo‘naltirilgan yondashuvlar pediatrik nefrologiyada istiqbolli ilmiy-amaliy yo‘nalishlardan biri hisoblanadi.

Kalit so‘zlar: *surunkali buyrak kasalligi, bolalar, endotelial disfunktsiya, biomarkerlar, ADMA, endotelin-1, azot oksidi, oksidlovchi stress, yallig‘lanish, nefroproteksiya.*

KIRISH (Introduction)

Surunkali buyrak kasalligi (SBK) bolalar nefrologiyasining dolzarb muammolaridan biri bo‘lib, uning klinik ahamiyati faqat buyrak funksiyasining asta-sekin pasayishi bilan emas, balki organizmda rivojlanadigan tizimli patologik o‘zgarishlar bilan ham belgilanadi. Zamonaviy ilmiy tadqiqotlar SBKda yurak-qon tomir tizimi zararlanishi kasallikning dastlabki bosqichlaridayoq shakllanishi mumkinligini ko‘rsatmoqda.

Bolalarda SBK fonida rivojlanadigan qon tomir o‘zgarishlarning asosiy mexanizmlaridan biri **endotelial disfunktsiya** hisoblanadi. Endotelial qon tomir devorining faol metabolik qatlami bo‘lib, tomir tonusi, yallig‘lanish reaksiyalari, trombositlar faolligi va qon oqimini boshqarishda ishtirok etadi.

Normal fiziologik holatda endotelial hujayralar tomonidan ishlab chiqariladigan azot oksidi (NO) tomirlarning kengayishini ta‘minlaydi va qon tomir homeostazini saqlaydi. SBK rivojlanishi davomida esa ushbu muvozanat buzilib, vazodilatator va vazokonstriktor omillar o‘rtasidagi nisbat o‘zgaradi.

SBK sharoitida endotelial zararlanishning asosiy sabablariga quyidagilar kiradi:

- uremik toksinlarning to‘planishi;
- oksidlovchi stressning kuchayishi;
- surunkali yallig‘lanish;
- renin-angiotenzin-aldosteron tizimining faollashuvi;
- NO biofoydalanishining kamayishi.

Ushbu jarayonlar natijasida endotelin-1 kabi vazokonstriktor mediatorlarning miqdori oshadi, endotelial hujayralarning funksional faolligi pasayadi va tomir devorida patologik qayta qurilish jarayonlari boshlanadi.

Bolalarda surunkali buyrak kasalligida endotelial disfunktsiya rivojlanishining patogenetik sxemasi:

Surunkali buyrak kasalligi (SBK)



Buyrak funksiyasining pasayishi (eGFR kamayishi)



Asosiy patogenetik omillar:

1. **Uremik toksinlarning to‘planishi**
 - Indoksil sulfat
 - p-krezol sulfat
2. **Oksidlovchi stressning kuchayishi**

20-Iyul, 2026-yil

- Reaktiv kislorod shakllari (ROS) oshishi

3. **Surunkali yallig‘lanish faollashuvi**

- IL-6 ↑
- TNF- α ↑
- CRP ↑

↓

Endotelial hujayralar funksiyasining buzilishi

↓

Endotelial disfunktsiya mexanizmlari:

- eNOS faolligining pasayishi
- Azot oksidi (NO) biofoydalanishining kamayishi
- Endotelin-1 sintezining oshishi
- ADMA darajasining ko‘tarilishi
- ICAM-1 va VCAM-1 ekspressiyasining kuchayishi

↓

Tomir funksional buzilishlari:

- Vazodilatatsiya qobiliyatining pasayishi
- Arterial qattqlikning oshishi
- Mikrotsirkulyatsiya buzilishi

↓

Yurak-qon tomir asoratlari xavfining oshishi

- Arterial gipertenziya
- Tomir remodelatsiyasi
- Kardiovaskulyar xavfning ortishi

SBKda endotelial disfunktsiyaning klinik ahamiyati shundaki, u nafaqat buyrak kasalligining oqibati, balki uning rivojlanishini tezlashtiruvchi omil sifatida ham namoyon bo‘ladi. Shu sababli endotelial funktsiyani baholash uchun yangi biomarkerlarni aniqlash va ularning SBK bosqichlari bilan bog‘liqligini o‘rganish zamonaviy pediatrik nefrologiyaning istiqbolli yo‘nalishlaridan biridir.

An‘anaviy laborator ko‘rsatkichlar — kreatinin, glomerulyar filtratsiya tezligi (eGFR) va proteinuriya buyrak funksiyasining umumiy holatini baholashda muhim bo‘lsa-da, ular endotelial zararlanishning dastlabki bosqichlarini to‘liq aks ettirmaydi. Shu sababli endotelin-1, ADMA, ICAM-1, VCAM-1 va NO metabolitlari kabi biomarkerlarni o‘rganish erta diagnostika va individual davolash strategiyalarini shakllantirishda muhim ahamiyatga ega.

Tadqiqot maqsadi: Ushbu maqolaning maqsadi — bolalarda surunkali buyrak kasalligida endotelial disfunktsiyaning patogenetik mexanizmlarini, zamonaviy diagnostik biomarkerlarini va korreksiya qilish usullarini ilmiy adabiyotlar asosida tahlil qilish.

MATERIAL VA USULLAR (Materials and Methods)

Mazkur maqola bolalarda surunkali buyrak kasalligida (SBK) endotelial disfunktsiyaning rivojlanish mexanizmlari, diagnostik biomarkerlar va korreksiya yondashuvlarini baholashga qaratilgan ilmiy adabiyotlarning tahliliga asoslangan.

Tadqiqot materiali sifatida pediatrik SBK bilan kasallangan bemorlarda endotelial funksional holatni o‘rgangan klinik va eksperimental tadqiqotlar, shuningdek zamonaviy ilmiy sharhlar olindi.

Adabiyotlarni izlash **PubMed, Scopus, Web of Science va Google Scholar** elektron ma’lumotlar bazalarida amalga oshirildi. Tahlil uchun 2005–2025 yillarda chop etilgan, bolalarda SBK va endotelial disfunktsiya o‘rtasidagi bog‘liqlikni o‘rgangan ilmiy manbalar tanlab olindi.

Adabiyotlarni qidirishda quyidagi asosiy kalit so‘zlardan foydalanildi:

- “pediatric chronic kidney disease”;
- “endothelial dysfunction in chronic kidney disease”;
- “endothelial biomarkers”;
- “endothelin-1”;
- “asymmetric dimethylarginine (ADMA)”;
- “nitric oxide”;
- “oxidative stress”;
- “vascular inflammation”.

Tahlilga kiritilgan ilmiy ishlar quyidagi mezonlar asosida baholandi:

1. SBK bosqichlari va endotelial disfunktsiya o‘rtasidagi bog‘liqlik

Ushbu yo‘nalishda glomerulyar filtratsiya tezligi (eGFR), proteinuriya va kasallik bosqichi bilan endotelial o‘zgarishlarning bog‘liqligi o‘rganildi.

2. Endotelial disfunktsiyaning molekulyar biomarkerlari

Quyidagi markerlarning diagnostik va prognostik ahamiyati tahlil qilindi:

- endotelin-1;
- assimetrik dimetilarginin (ADMA);
- azot oksidi (NO) metabolitlari;
- ICAM-1;
- VCAM-1;
- von Villebrand omili (vWF).

3. Endotelial disfunktsiya rivojlanishining asosiy patogenetik omillari

Quyidagi mexanizmlar bo‘yicha ma’lumotlar umumlashtirildi:

- oksidlovchi stress va reaktiv kislorod shakllari (ROS) oshishi;
- surunkali yallig‘lanish mediatorlarining faollashuvi;
- uremik toksinlarning endoteliyga ta’siri;
- NO/eNOS tizimi buzilishi.

4. Endotelial funktsiyani korreksiya qilish imkoniyatlari

Davolash strategiyalarining endotelial holatga ta’siri quyidagi yo‘nalishlarda tahlil qilindi:

- nefroprotektiv terapiya;
- arterial gipertenziyani nazorat qilish;
- oksidlovchi stressni kamaytirish;
- endotelial funksiyani yaxshilashga qaratilgan farmakologik yondashuvlar.

Olingan ilmiy ma'lumotlar taqqoslash, tizimlashtirish va sifat jihatdan umumlashtirish usullari yordamida tahlil qilindi. Natijalar SBKda endotelial disfunktsiyaning patogenetik mexanizmlari, biomarkerlarning diagnostik qiymati va korreksiya strategiyalarini aniqlashga yo'naltirildi.

NATIJALAR (Results)

Adabiyotlar tahlili natijasida bolalarda surunkali buyrak kasalligida (SBK) endotelial disfunktsiya kasallikning erta bosqichlaridan boshlab shakllanadigan murakkab patofiziologik jarayon ekanligi aniqlandi. Zamonaviy tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, SBKda buyrak funksiyasining pasayishi bilan bir qatorda qon tomir endoteliyining funksional holati ham izchil buziladi. Ushbu jarayon oksidlovchi stress, surunkali yallig'lanish, uremik toksinlarning to'planishi va azot oksidi (NO) almashinuvining buzilishi bilan bog'liq.

Tahlil qilingan ilmiy manbalarda endotelial disfunktsiyaning asosiy belgisi sifatida vazodilatator va vazokonstriktor tizimlar o'rtasidagi muvozanatning buzilishi qayd etilgan. SBK rivojlanishi davomida endotelial azot oksidi sintazasi (eNOS) faoliyati pasayadi va NO biofoydalanishi kamayadi. Shu bilan birga, assimetrik dimetilarginin (ADMA) miqdorining oshishi NO sintezining susayishiga olib kelib, endotelial disfunktsiyaning muhim molekulyar mexanizmlaridan biri sifatida qaraladi.

SBK bilan kasallangan bolalarda ADMA darajasining oshishi buyrak funksiyasining pasayishi va yurak-qon tomir xavfining ortishi bilan bog'liq ekanligi ko'plab tadqiqotlarda ko'rsatilgan. ADMAning klinik ahamiyati shundan iboratki, u an'anaviy buyrak funksiyasi ko'rsatkichlari o'zgarishidan oldinroq endotelial zararlanish belgilarini aniqlash imkonini berishi mumkin.

Endotelial disfunktsiyada yana bir muhim biomarker endotelin-1 hisoblanadi. Adabiyotlar tahliliga ko'ra, SBKda endotelin-1 ishlab chiqarilishi ortadi, bu esa vazokonstriksiya, arterial gipertenziya va tomir devorining strukturaviy qayta qurilish jarayonlarini kuchaytiradi. Endotelin-1 va NO tizimi o'rtasidagi nomutanosiblik qon tomir tonusining buzilishida asosiy omillardan biri hisoblanadi.

Shuningdek, SBKda endotelial hujayralarning faollashuvi yallig'lanish bilan bog'liq biomarkerlarning oshishi orqali namoyon bo'ladi. ICAM-1 va VCAM-1 kabi adgeziya molekulalarining ko'payishi endoteliy va immun hujayralar o'rtasidagi o'zaro ta'sir kuchayganligini ko'rsatadi. Von Willebrand omili (vWF) esa endotelial shikastlanish va gemostaz tizimidagi o'zgarishlarni baholashda muhim marker sifatida tavsiflangan.

“O‘ZBEKISTONDA UCHINCHI RENESSANS VA INNOVATSION JARAYONLAR JURNALI”

20-Iyul, 2026-yil

1-jadval. Bolalarda SBKda endotelial disfunktsiyani baholashda qo‘llaniladigan asosiy biomarkerlar

Biomarker	Endotelial jarayondagi roli	SBKdagi kuzatiladigan o‘zgarish
ADMA	eNOS faoliyatini ingibitsiya qiladi, NO sintezini kamaytiradi	Darajasi oshadi
NO metabolitlari	Vazodilatatsiya va tomir gomeostazini ta’minlaydi	Miqdori kamayadi
Endotelin-1	Kuchli vazokonstriktor mediator	Darajasi oshadi
ICAM-1	Endotelial aktivatsiya va yallig‘lanish jarayonida qatnashadi	Oshadi
VCAM-1	Leykotsitlarning endoteliyga birikishini kuchaytiradi	Oshadi
vWF	Endotelial shikastlanish va trombogenlik belgisi	Oshadi

Adabiyotlar tahlili natijasida endotelial biomarkerlarning o‘zgarishi SBK bosqichlari bilan bog‘liqligi aniqlandi. Buyrak funksiyasi pasaygani sari endotelial shikastlanish chuqurlashib boradi. Erta bosqichlarda funksional buzilishlar ustun bo‘lsa, kasallikning rivojlangan bosqichlarida doimiy endotelial aktivatsiya va tomir devorining strukturaviy o‘zgarishlari kuzatiladi.

2-jadval. SBK bosqichlari bo‘yicha endotelial biomarkerlarning o‘zgarish yo‘nalishi

SBK bosqichi	ADMA	Endotelin-1	NO metabolitlari	Endotelial aktivatsiya markerlari
I–II bosqich	Yengil oshish	Yengil oshish	Biroz kamayish	Minimal o‘zgarish
III bosqich	Oshgan	Oshgan	Kamaygan	O‘rtacha oshish
IV–V bosqich	Sezilarli oshgan	Yuqori daraja	Keskin kamaygan	Yuqori faollik

Tahlil qilingan ma’lumotlar shuni ko‘rsatadiki, endotelial disfunktsiya SBKning faqat oqibati emas, balki kasallik progressiyasini tezlashtiruvchi faol patogenetik mexanizm hisoblanadi. Endotelial biomarkerlarning oshishi buyrak funksiyasi pasayishi, arterial gipertenziya va yurak-qon tomir tizimi zararlanishi bilan bog‘liq.

Shu sababli, bolalarda SBKni baholashda faqat kreatinin, eGFR va proteinuriya kabi an’anaviy ko‘rsatkichlardan foydalanish yetarli emas. Endotelial holatni aks ettiruvchi biomarkerlarni kompleks baholash kasallikning erda bosqichlarida qon

tomir zararlanishini aniqlash va individual davolash strategiyalarini ishlab chiqish imkoniyatini kengaytiradi.

MUHOKAMA (Discussion)

Mazkur adabiyotlar tahlili natijalari shuni ko‘rsatadiki, bolalarda surunkali buyrak kasalligida (SBK) endotelial disfunktsiya kasallikning rivojlanishi va asoratlari shakllanishida muhim patogenetik omillardan biri hisoblanadi. An’anaviy yondashuvlarda SBKning og‘irligi asosan buyrak funksiyasining pasayishi, glomerulyar filtratsiya tezligi (eGFR), kreatinin va proteinuriya darajasi orqali baholangan bo‘lsa, zamonaviy tadqiqotlar qon tomir endoteliyining holatini baholash ham kasallik prognozini aniqlashda muhim ahamiyatga ega ekanligini ko‘rsatmoqda.

Endoteliy organizmda nafaqat mexanik to‘siq vazifasini bajaruvchi tuzilma, balki faol biologik organ sifatida qon tomir tonusi, yallig‘lanish reaksiyasi, trombozga qarshi himoya va to‘qimalar perfuziyasini boshqarishda ishtirok etadi. SBK sharoitida ushbu funksiyalarning buzilishi natijasida endotelial disfunktsiya shakllanadi va bu jarayon yurak-qon tomir tizimi zararlanishining asosiy boshlang‘ich mexanizmlaridan biriga aylanadi.

SBKda endotelial disfunktsiyaning rivojlanishida asosiy o‘rinlardan birini oksidlovchi stress egallaydi. Buyrak funksiyasining pasayishi natijasida reaktiv kislorod shakllari hosil bo‘lishi kuchayadi, antioksidant himoya tizimlari esa zaiflashadi. Natijada endotelial hujayralarda oksidlovchi zararlanish rivojlanib, azot oksidi (NO) faolligi va biofovdalanishi kamayadi. NO yetishmovchiligi tomirlarning normal kengayish qobiliyatini buzib, vazokonstriksiya va arterial gipertenziyaning rivojlanishiga yordam beradi.

ADMA endotelial disfunktsiyaning asosiy molekulyar markerlaridan biri sifatida alohida ahamiyatga ega. ADMA endotelial azot oksidi sintazasi (eNOS) faoliyatini susaytirib, NO ishlab chiqarilishini kamaytiradi. SBKda ADMA metabolizmining buzilishi va uning to‘planishi endotelial disfunktsiya, arterial gipertenziya hamda yurak-qon tomir xavfining oshishi bilan bog‘liq. Shu sababli ADMA nafaqat diagnostik marker, balki kasallik rivojlanish mexanizmlarini tushunishda muhim ko‘rsatkich hisoblanadi.

Endotelin-1 tizimining faollashuvi ham SBKda tomir o‘zgarishlarining rivojlanishida muhim rol o‘ynaydi. Endotelin-1 kuchli vazokonstriktor bo‘lib, uning ortiqcha ishlab chiqarilishi tomir qarshiligining oshishi, arterial bosimning ko‘tarilishi va qon tomir devorining qayta tuzilish jarayonlarini kuchaytiradi. NO tizimi bilan endotelin-1 o‘rtasidagi muvozanatning buzilishi endotelial disfunktsiyaning asosiy belgilaridan biri sifatida qaraladi.

Bundan tashqari, SBKda surunkali yallig‘lanish jarayonlari endotelial zararlanishni kuchaytiruvchi omillardan biridir. Uremik toksinlarning to‘planishi, immun tizim faollashuvi va yallig‘lanish mediatorlarining ko‘payishi natijasida endotelial hujayralar aktiv holatga o‘tadi. ICAM-1 va VCAM-1 kabi adgeziya

molekulalarining oshishi endoteliy va immun hujayralar o‘rtasidagi o‘zaro ta’sir kuchayganligini ko‘rsatadi. Ushbu jarayon uzoq davom etganda qon tomir devorida surunkali shikastlanish va aterosklerotik o‘zgarishlar rivojlanishiga sabab bo‘lishi mumkin.

Muhim jihatlardan biri shundaki, bolalarda SBK bilan bog‘liq endotelial disfunktsiya kattalardagi jarayonlardan farqli ravishda uzoq muddat davom etuvchi patologik ta’sirga ega. Bolalik davrida shakllangan tomir tizimidagi funksional o‘zgarishlar kelajakda yurak-qon tomir kasalliklari rivojlanish xavfini oshirishi mumkin. Shu sababli pediatrik SBKda endotelial holatni erta baholash klinik jihatdan katta ahamiyatga ega.

Biroq, hozirgi vaqtda endotelial biomarkerlarni pediatrik nefrologiyada keng qo‘llash bo‘yicha ayrim muammolar mavjud. Birinchidan, turli tadqiqotlarda biomarkerlarni aniqlash metodlari bir-biridan farq qiladi. Ikkinchidan, bolalarda yosh, jins, o‘sish va rivojlanish bosqichi biomarker darajalariga ta’sir qilishi mumkin. Uchinchidan, biomarkerlarning uzoq muddatli prognostik qiymatini aniqlash uchun katta hajmdagi prospektiv tadqiqotlar yetarli emas.

Endotelial disfunktsiyani korreksiya qilish masalasi SBKni kompleks davolashning istiqbolli yo‘nalishlaridan biridir. Zamonaviy yondashuvlar faqat buyrak funksiyasini saqlashga emas, balki endotelial zararlanish mexanizmlarini kamaytirishga ham qaratilishi kerak. Arterial gipertenziyani nazorat qilish, oksidlovchi stressni kamaytirish, yallig‘lanish jarayonlarini cheklash, metabolik buzilishlarni korreksiya qilish va nefroprotektiv strategiyalardan foydalanish endotelial funktsiyani yaxshilashga yordam berishi mumkin.

Kelajakdagi tadqiqotlarda bolalarda SBKning turli bosqichlarida biomarkerlarning dinamik o‘zgarishini aniqlash, ularning kasallik prognozidagi rolini baholash hamda individual xavf profilini yaratish muhim vazifalardan biridir. Ayniqsa, ADMA, endotelin-1, NO metabolitlari va yallig‘lanish markerlarini kompleks baholash asosida diagnostik algoritmlarni ishlab chiqish pediatrik nefrologiyada istiqbolli yo‘nalish hisoblanadi.

Umuman olganda, mavjud ilmiy ma’lumotlar shuni ko‘rsatadiki, bolalarda SBKda endotelial disfunktsiya kasallikning oddiy oqibati emas, balki uning rivojlanishini tezlashtiruvchi faol patogenetik mexanizmdir. Endotelial biomarkerlarni diagnostik tizimga kiritish SBK progressiyasini erta aniqlash, yurak-qon tomir xavfini baholash va davolash samaradorligini oshirish imkonini beradi.

XULOSA (Conclusion)

Bolalarda surunkali buyrak kasalligida (SBK) endotelial disfunktsiya kasallik rivojlanishi va uning uzoq muddatli asoratlari shakllanishida muhim patogenetik mexanizm hisoblanadi. Adabiyotlar tahlili shuni ko‘rsatadiki, endotelial zararlanish SBKning dastlabki bosqichlaridayoq boshlanib, buyrak funksiyasining pasayishi bilan birga asta-sekin kuchayib boradi.

SBKda endotelial disfunktsiyaning rivojlanishida azot oksidi (NO) tizimi buzilishi, oksidlovchi stressning kuchayishi, surunkali yallig‘lanish jarayonlari va uremik toksinlarning to‘planishi asosiy rol o‘ynaydi. Ushbu mexanizmlar natijasida vazodilatator va vazokonstriktor omillar o‘rtasidagi muvozanat buzilib, qon tomir devorining funksional hamda strukturaviy o‘zgarishlari yuzaga keladi.

Zamonaviy ilmiy ma’lumotlarga ko‘ra, ADMA, endotelin-1, NO metabolitlari, ICAM-1, VCAM-1 va von Willebrand omili kabi biomarkerlar bolalarda SBK bilan bog‘liq endotelial zararlanishni baholashda muhim diagnostik ahamiyatga ega. Ushbu biomarkerlarni kompleks baholash an’anaviy buyrak funksiyasi ko‘rsatkichlarini to‘ldirib, kasallik progressiyasi va yurak-qon tomir xavfini aniqlash imkoniyatlarini kengaytiradi.

Shu bilan birga, endotelial biomarkerlarning pediatrik nefrologiyadagi klinik qo‘llanilishini kengaytirish uchun standartlashtirilgan diagnostik mezonlar, yoshga bog‘liq me’yoriy ko‘rsatkichlar va uzoq muddatli klinik tadqiqotlar zarur.

Endotelial disfunktsiyani erta aniqlash hamda uning asosiy patogenetik mexanizmlariga yo‘naltirilgan korreksiya strategiyalarini ishlab chiqish bolalarda SBK progressiyasini sekinlashtirish, yurak-qon tomir asoratlari xavfini kamaytirish va bemorlarning uzoq muddatli prognozini yaxshilashga xizmat qilishi mumkin.

FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR:

1. KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney International*. 2024;105(4S):S117–S314.
2. Warady BA, Chadha V. Chronic kidney disease in children: the global perspective. *Pediatric Nephrology*. 2007;22(12):1999–2009.
3. Mitsnefes MM. Cardiovascular disease in children with chronic kidney disease. *Journal of the American Society of Nephrology*. 2012;23(4):578–585.
4. Shroff R, Weaver DJ Jr, Mitsnefes MM. Cardiovascular complications in children with chronic kidney disease. *Nature Reviews Nephrology*. 2019;15:641–654.
5. Schaefer F, Warady BA. Cardiovascular risk factors in children with chronic kidney disease. *Pediatric Nephrology*. 2017;32:2015–2027.
6. Deanfield JE, Halcox JP, Rabelink TJ. Endothelial function and dysfunction: testing and clinical relevance. *Circulation*. 2007;115(10):1285–1295.
7. Brunner H, Cockcroft JR, Deanfield J, et al. Endothelial function and dysfunction. *Journal of Hypertension*. 2005;23(2):233–246.
8. Baylis C. Nitric oxide deficiency in chronic kidney disease. *Kidney International*. 2008;74(5):522–525.
9. Hsu CN, Tain YL. Regulation of nitric oxide production in chronic kidney disease and hypertension. *International Journal of Molecular Sciences*. 2021;22(22):12328.

20-Iyul, 2026-yil

10. Kielstein JT, Zoccali C. Asymmetric dimethylarginine: a cardiovascular risk factor and a potential target for intervention in renal disease. *Journal of the American Society of Nephrology*. 2005;16(9):2449–2461.
11. Fliser D, Kronenberg F, Kielstein JT, et al. Asymmetric dimethylarginine and progression of chronic kidney disease. *Journal of the American Society of Nephrology*. 2005;16(8):2456–2461.
12. Dhaun N, Webb DJ. Endothelins in cardiovascular biology and therapeutics. *Nature Reviews Cardiology*. 2019;16:491–502.
13. Barton M, Yanagisawa M. Endothelin: 20 years from discovery to therapy. *Canadian Journal of Physiology and Pharmacology*. 2008;86(8):485–498.
14. Yilmaz MI, Sonmez A, Ortiz A, et al. Inflammation and endothelial dysfunction in chronic kidney disease. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*. 2011;6(6):161–168.
15. Stenvinkel P. Chronic kidney disease: a public health priority and harbinger of premature cardiovascular disease. *Blood Purification*. 2006;24(1):1–3.
16. Drożdż D, Kwinta P, Sztefko K, et al. Oxidative stress biomarkers and endothelial dysfunction in children with chronic kidney disease. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*. 2018;2018:1619293.
17. Смирнов А.В., Добронравов В.А., Румянцев А.Ш. Национальные рекомендации по хронической болезни почек: основные положения. *Нефрология*.
18. Шутов А.М. Хроническая болезнь почек и сердечно-сосудистый риск. *Нефрология*.
19. Мухин Н.А., Моисеев В.С. Роль эндотелиальной дисфункции в развитии сердечно-сосудистых осложнений при заболеваниях почек. *Клиническая медицина*.