

TIBBIYOT

TA'LIMI & INNOVATSIYALARI



U.S. National Library of Medicine
National Institutes of Health

Advancing Health
Through Knowledge



№8-SON

- 14.00.00 - Tibbiyot fanlari;
- 14.00.01 - Akusherlik va ginekologiya;
- 14.00.02 - Morfologiya;
- 14.00.03 - Endokrinologiya;
- 14.00.04 - Otorinolaringologiya;
- 14.00.05 - Ichki kasalliklar;
- 14.00.06 - Kardiologiya;
- 14.00.07 - Gigiena;
- 14.00.08 - Oftal'mologiya;
- 14.00.09 - Pediatriya;
- 14.00.10 - Yuqumli kasalliklar;
- 14.00.11 - Dermatologiya va venerologiya;
- 14.00.12 - Tibbiy rehabilitologiya;
- 14.00.13 - Nevrologiya;
- 14.00.14 - Onkologiya;
- 14.00.15 - Patologik anatomiya;
- 14.00.16 - Normal va patologik fiziologiya;
- 14.00.17 - Farmakologiya va klinik farmakologiya;
- 14.00.18 - Psixiatriya va narkologiya;
- 14.00.19 - Klinik radiologiya;
- 14.00.20 - Tibbiy genetika;
- 14.00.21 - Stomatologiya;
- 14.00.22 - Travmatologiya va ortopediya;
- 14.00.23 - Hamshiralik ishini tashkil etish;
- 14.00.24 - Sud tibbiyoti;
- 14.00.27 - Xirurgiya;
- 14.00.28 - Neyroxirurgiya;
- 14.00.41 - Xalq tabobati;
- 14.00.35 - Bolalar xirurgiyasi;
- 14.00.34 - Yurak-qon tomir xirurgiyasi



2026-yil, avgust



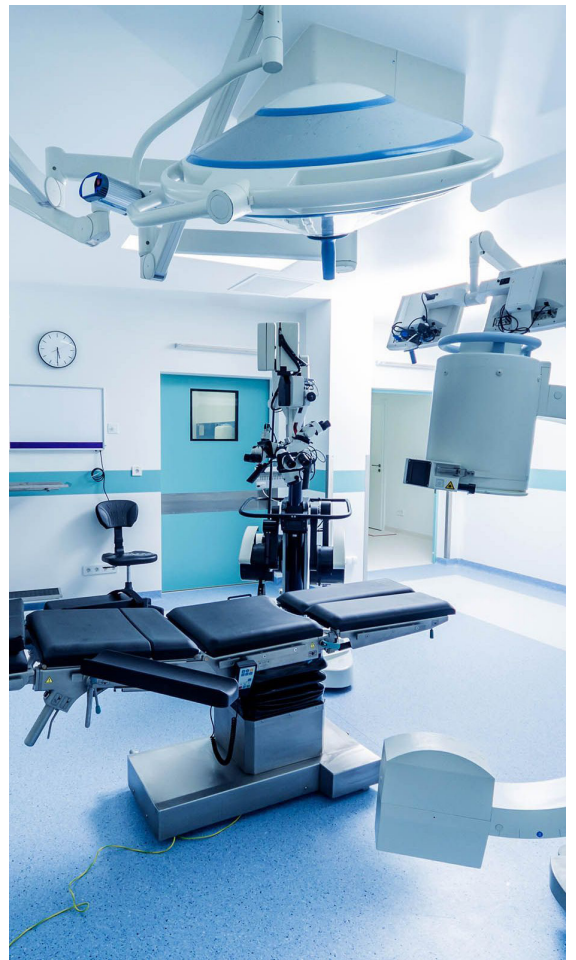
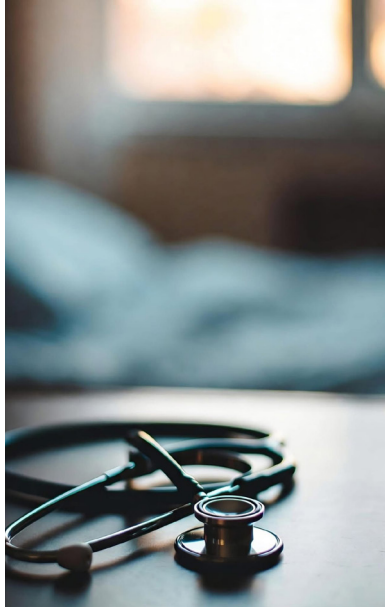
tibbiyot-talimi-va-innovatsiyalari.uz



https://t.me/tibbbiyot_2100



Litsenziya raqami: №745444



Tahrir hay'ati a'zolari:



BOSH MUHARRIR:

Shuhrat Baymuradov Abdusalilovich
tibbiyot fanlari doktori (DSc), professor



BOSH MUHARRIR O'RINBOSARI:

Iminov Komiljon Odiljonovich
tibbiyot fanlari bo'yicha falsafa doktori

“Tibbiyot ta'limi va innovatsiyalari” ilmi
elektron jurnali 29.04.2025-yildan
O'zbekiston Respublikasi Prezidenti
Adminstratsiyasi huzuridagi
Axborot va ommaviy
kommunikatsiyalar agentligi tomonidan
C-5669801 reyestr raqami tartibi
bo'yicha ro'yxatdan o'tkazilgan.
Litsenziya raqami: №745444.

Tahrir hay'ati a'zolari:



Sharipov Kongratbay Avezimbetovich
Texnika fanlari doktori (DSc), professor



Ishanqulov Artiqboy Eshboyevich
Biologiya fanlari doktori (DSc), professor



Otamuradov Furqat Abdukarimovich
tibbiyot fanlari doktori (DSc), dotsent.



Shuxrat Jumayevich Teshayev
tibbiyot fanlari doktori (DSc), professor



Oral Aminovna Ataniyazova
tibbiyot fanlari doktori (DSc), professor



Jalolova Feruza Maxamatjanovna
Tibbiyot fanlari bo'yicha falsafa doktori (DSc), dotsent



Uraqov Shokir Ulashovich
tibbiyot fanlari doktori doktori (DSc)

"TIBBIYOT TA'LIMI VA
INNOVATSIYALARI"
ilmiy elektron jurnali O'zbekiston
Respublikasi Axborot va ommaviy
kommunikatsiyalar agentligi
(AOKA) tomonidan 2024-yil
9-oktabrdan boshlab
c-5669651 raqami ostida rasmiy
ro'yxatdan o'tkazilgan.

Murojaat uchun telefon:
+998 97 748 70 03
Email: @munis_sm



MUNDARIJA

ТОШКЕНТ ХАЛҚАРО МОЛИЯ МАРКАЗИ ВА СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ТИЗИМИНИ РИВОЖЛАНТИРИШ: ЯНГИ ҚОНУННИНГ АҲАМИЯТИ	12
Шухрат Боймуротов	
IMPROVEMENT OF THE SURGICAL APPROACH TO THE TREATMENT OF CRANIOVERTEBRAL JUNCTION ANOMALIES ASSOCIATED WITH SPINAL MALFORMATIONS (CLINICAL EXPERIENCE)	17
Arzikulov Sh.T., Ismailova R.O., Jabborov N.I.	
ARTERIAL GIPERTENZIYA VA 2 TIP QANDLI DIABET: PATOGENETIK BOG'LIQLIKLAR VA GENETIK PREDISPOZITSIYA	25
Ellamonov Suxrobjon No'mon o'g'li	
БОЛАЛАРДА ПСОРИАЗНИНГ КЛИНИК-БИОКИМЁВИЙ, ИММУНОПАТОГЕНЕТИК ХУСУСИЯТЛАРИНИ ҲИСОБГА ОЛГАН ҲОЛДА КОМПЛЕКС ДИАГНОСТИКА ВА ТЕРАПИЯСИНИ ТАКОМИЛЛАШТИРИШ	32
Хаитов Кахрамон Нажмитдинович, Абидов Хасанходжа Алишерович, Махкамова Мухлиса Фархадовна	
GLUTEN BILAN BOG'LIQ SALOMATLIK XAVFLARI VA OZIQ-OVQAT NAZORATINING ZAMONAVIY YONDASHUVLARI: TANQIDIY ADABIYOTLAR SHARHI.....	48
Abdullaeva Dilafruz G'ayratovna, Razikov Farrux Ibragim o'g'li, Abdullaeva Dilafruz G'ayratovna	
SLEEP AND CIRCADIAN RHYTHMS IN RELATION TO ANDROGEN STATUS IN MIDDLE-AGED MEN: CURRENT EVIDENCE AND CLINICAL IMPLICATIONS.....	58
Feruza Lyutpillayevna Azizova, Abdukhalim Kholiddin ugli Abdurakhimov	
BOLALARDAGI NEYROGEN DEFORMATSIYALARNING UMUMIY KLINIK TAVSIFI VA ULARNI KELTIRIB CHIQRUVCHI OMILLAR TAHLILI.....	66
Xalimov Ravshan Jurabayevich	
KESARCHA KESISHDAN KEYINGI UZOQ MUDDATLI ASORATLAR VA REABILITATSIYA STRATEGIYALARI (ADABIYOTLAR SHARHI)	70
Atayeva Farzona Nuriddinovna	
KATTALARDA MODIFIKATSIYALANGAN INTRAMEDULLYAR VINTLAR YORDAMIDA KAFT SUYAKLARI SINIQLARINI KAM INVAZIV OSTEOSINTEZ QILISH	75
Xudoyorov Farhod Rustamovich	
УСОВЕРШЕНСТВОВАННАЯ МЕТОДИКА ДИНАМИЧЕСКОЙ АНГИОНЕФРОСЦИНТИГРАФИИ ДЛЯ РАСШИРЕННОЙ КОЛИЧЕСТВЕННОЙ ОЦЕНКИ ФУНКЦИИ ПОЧЕК.....	85
Хикматов Акрам Азимджанович	



ARTERIAL GIPERTENZIYA VA 2 TIP QANDLI DIABET: PATOGENETIK BOG'LIQLIKLAR VA GENETIK PREDISPOZITSIYA

Ellamonov Suxrobjon No'mon o'g'li

Samarqand shahar Tibbiyot birlashmasi reabilitatsiya bo'lim boshlig'i

E-mail: ellamonov@mail.ru

Annotatsiya: Ushbu maqolada arterial gipertenziya va 2-tip qandli diabet patogenezdagi umumiy mexanizmlar, shuningdek, ushbu ikki patologiyaning birgalikda rivojlanishiga ta'sir qiluvchi genetik omillar tahlil qilingan. Tadqiqot shuni ko'rsatdiki, insulin rezistentligi, oksidativ stress, yallig'lanish jarayonlari va endotelial disfunktsiya ushbu kasalliklarning rivojlanishidagi asosiy bog'lovchi zanjirlardir. Genetik tadqiqotlar natijalariga ko'ra, angiotenzinogen, endotelial azot oksidi sintetazasi, peroksisoma proliferatori bilan faollashtiriladigan gamma retseptori va interleykin-6 genlarining polimorfizmlari ushbu patologiyalarning birgalikda uchrashishiga muhim hissa qo'shadi. Klinik kuzatuvlar tana massasi indeksining ortishi, dislipidemiya, mikroalbuminuriya va yallig'lanish markerlari darajasining oshishi arterial bosimning ko'tarilishi hamda glikemik nazoratning yomonlashishiga olib kelishini tasdiqladi.

Kalit so'zlar: arterial gipertenziya, 2-tip qandli diabet, patogenez, genetik predispozitsiya, insulin rezistentligi, oksidativ stress, endotelial disfunktsiya.

Abstract: This article analyzes the common mechanisms underlying the pathogenesis of arterial hypertension and type 2 diabetes mellitus, as well as genetic factors influencing the co-development of these two pathologies. The study showed that insulin resistance, oxidative stress, inflammatory processes, and endothelial dysfunction are the main connecting mechanisms involved in the development of these diseases. According to the results of genetic studies, polymorphisms in the genes encoding angiotensinogen, endothelial nitric oxide synthase, peroxisome proliferator-activated receptor gamma, and interleukin-6 contribute significantly to the co-occurrence of these pathologies. Clinical observations confirmed that an increased body mass index, dyslipidemia, microalbuminuria, and elevated inflammatory markers are associated with increased blood pressure and poorer glycemic control.

Key words: arterial hypertension, type 2 diabetes mellitus, pathogenesis, genetic predisposition, insulin resistance, oxidative stress, endothelial dysfunction.

Аннотация: В данной статье анализируются общие механизмы патогенеза артериальной гипертензии и сахарного диабета 2 типа, а также генетические факторы, влияющие на совместное развитие этих двух патологий. Исследование показало, что основными связующими звеньями в развитии этих заболеваний являются инсулинорезистентность, окислительный стресс, воспалительные процессы и эндотелиальная дисфункция. По результатам генетических исследований, полиморфизмы генов ангиотензиногена, эндотелиальной синтазы оксида азота, рецептора гамма, активируемого пролифераторами пероксисом, и интерлейкина-6 вносят значительный вклад в совместное развитие этих патологий. Клинические наблюдения подтвердили, что повышение индекса массы тела, дислипидемия, микроальбуминурия и повышение уровня воспалительных маркеров приводят к повышению артериального давления и ухудшению гликемического контроля.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, сахарный диабет 2 типа, патогенез, генетическая предрасположенность, инсулинорезистентность, окислительный стресс, эндотелиальная дисфункция.

KIRISH

Arterial gipertenziya va 2-tip qandli diabet zamonaviy tibbiyotning eng keng tarqalgan surunkali kasalliklari hisoblanadi va butun dunyo bo'ylab sog'liqni saqlash sohasida jiddiy muammo tug'diradi. Jahon sog'liqni saqlash tashkilotining ma'lumotlariga ko'ra, butun dunyo bo'ylab arterial gipertenziyaga chalingan bemorlar soni 1,28 milliarddan oshgan, shundan 46% bemor o'z kasalligidan xabardor emas. 2-tip qandli diabet bilan og'rigan bemorlar soni esa 537 milliondan oshgan va bu ko'rsatkich 2045-yilga borib 783 millionga yetishi kutilmoqda.

Arterial gipertenziya va 2-tip qandli diabet birgalikda uchraganda kardiovaskulyar asoratlari, surunkali buyrak kasalliklari, diabetik retinopatiya va nevropatiya xavfi keskin oshadi. Tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, arterial gipertenziyaga chalingan bemorlarning 50% dan ortig'i insulin rezistentligi yoki 2-tip qandli diabet bilan ham og'riydi, aksincha, 2-tip qandli diabet bilan og'rikan bemorlarning 70-80% da arterial gipertenziya kuzatiladi. Bu patologiyalarning birgalikda rivojlanishida umumiy patogenetik mexanizmlar, jumladan, insulin rezistentligi, oksidativ stress, yallig'lanish jarayonlari, endotelial disfunksiya va genetik predispozitsiya muhim rol o'ynaydi. Shuning uchun arterial gipertenziya va 2-tip qandli diabet o'rtasidagi patogenetik bog'liqliklarni va genetik omillarni chuqur o'rganish ushbu bemorlarni erta diagnostika qilish, individual davolash va profilaktika choralarini ishlab chiqish uchun muhim ahamiyat kasb etadi.

MAVZUGA OID ADABIYOTLAR SHARHI

Arterial gipertenziya va 2-tip qandli diabet o'rtasidagi patogenetik bog'liqlik zamonaviy tibbiyot va genetik tadqiqotlarning muhim yo'nalishlaridan biridir. Adabiyotlarda ushbu kasalliklarning rivojlanishida insulin rezistentligi, endotelial disfunksiya, oksidativ stress, yallig'lanish jarayonlari va renin–angiotenzin–aldosteron tizimi faollashuvi kabi umumiy mexanizmlar muhim o'rin tutishi ko'rsatilgan. Genom-wide association study (GWAS) natijalari arterial bosim va 2-tip qandli diabet bilan bog'liq ko'plab genetik lokuslarni aniqlagan. Xususan, angiotenzinogen, ADD1, eNOS, TCF7L2, MTNR1B, LRP6 va boshqa genlardagi polimorfizmlar ushbu kasalliklarning rivojlanish xavfi va klinik fenotipiga ta'sir qilishi mumkinligi aniqlangan [2–5, 7–10, 13, 15–18, 20].

Padmanabhan va Dominiczak [12] gipertenziya genomikasini tahlil qilib, genetik omillarni aniqlash arterial gipertenziyaning individual xavfini baholash va precision medicine yondashuvlarini rivojlantirish uchun muhimligini ta'kidlagan. Florez va boshqalar [4], shuningdek, Prokopenko va boshqalar [13] tomonidan olib borilgan tadqiqotlarda TCF7L2 va MTNR1B genlaridagi variantlarning glyukoza almashinuvi hamda 2-tip qandli diabet xavfi bilan bog'liqligi ko'rsatilgan. Qi va boshqalar [14] esa genetik predispozitsiya va ovqatlanish omillarining giperglikemiya hamda 2-tip qandli diabet rivojlanishidagi o'zaro ta'sirini ko'rsatgan. Shu bilan birga, Williams va boshqalar [19] arterial gipertenziyani boshqarishda yurak-qon tomir xavf omillarini kompleks baholash va individual davolash yondashuvining muhimligini qayd etgan. Umuman, tahlil qilingan adabiyotlar arterial gipertenziya va 2-tip qandli diabetning rivojlanishi ko'p omilli jarayon bo'lib, genetik predispozitsiya metabolik va gemodinamik omillar bilan chambarchas bog'liqligini ko'rsatadi. Shu sababli klinik ko'rsatkichlar va genetik ma'lumotlarni kompleks baholash ushbu kasalliklarni erta aniqlash, kardiovaskulyar xavfni stratifikatsiya qilish hamda individual profilaktika va davolash strategiyalarini ishlab chiqishda istiqbolli yo'nalish hisoblanadi.

TADQIQOT METODOLOGIYASI

Arterial gipertenziya va 2-tip qandli diabet patogeneza bir qator umumiy mexanizmlar mavjud bo'lib, bu mexanizmlar ushbu ikki patologiyaning bir-birini kuchaytiruvchi xususiyatini tushuntiradi. Insulin rezistentligi bu patologiyalarning rivojlanishidagi markaziy bog'lovchi zanjir hisoblanadi. Insulin rezistentligi natijasida organizmda giperinsulinemiya yuzaga keladi, bu esa bir necha patofiziologik jarayonlarni ishga tushiradi. Birinchidan, giperinsulinemiya simpatik nerv tizimining faollashuviga olib keladi, bu norepinefrin va epinefrin ishlab chiqarilishini oshiradi, natijada arterial bosim va glyukemiya oshadi. Ikkinchidan, giperinsulinemiya buyrak kanalchalari orqali natriy va suvning qayta so'rilishini kuchaytiradi, bu ekstrasellyulyar suyuqlik hajmini oshiradi va arterial bosimning ko'tarilishiga olib keladi. Uchinchidan, insulin tomirlarning silliq mushak hujayralarida kalsiy ionlari oqimini oshiradi va kalsiy-kalmodulin tizimini faollashtiradi, bu esa tomir silliq mushak hujayralarining kontraksiyasini kuchaytiradi va arterial devorlarning qalinlashishiga olib keladi. To'rtinchidan, giperinsulinemiya renin–angiotenzin–aldosteron tizimini faollashtiradi, bu angiotenzin II va aldosteron ishlab chiqarilishini oshiradi, natijada vazokonstriksiya, natriyning saqlanishi va tomirlarning remodelashtirilishi yuzaga keladi. Oksidativ stress yana bir muhim umumiy mexanizm hisoblanadi. 2-tip qandli diabetda giperglikemiya natijasida oksidativ stress keskin oshadi, chunki ortiqcha glyukoza mitoxondriyalarda elektron transport zanjirining buzilishiga va reaktiv kislorod turlarining hosil bo'lishiga olib keladi.

Arterial gipertenziyada esa arterial bosimning ko'tarilishi natijasida tomir devorlarida qon oqimining tezligi oshadi, bu kesuvchi stress (shear stress) va oksidativ stressni kuchaytiradi. Oksidativ stress natijasida superoksid anionlari, vodorod peroksidi va gidroksil radikallari hosil bo'ladi, bu endotelial hujayralar, tomir silliq mushak hujayralari va buyrak parenximasi hujayralariga zarar yetkazadi. Oksidativ stress azot oksidi ishlab chiqarilishini kamaytiradi, endotelin-1 ishlab chiqarilishini oshiradi, matriks metalloproteinazalar faolligini buzadi va tomirlarning remodelashtirilishini kuchaytiradi. Yallig'lanish jarayonlari ham arterial gipertenziya va 2-tip qandli diabet patogeneza muhim rol o'ynaydi. Adipoz to'qimasi, xususan, visseral yog' to'qimasi, proinflamator sitokinlar (interleykin-6, o'sma nekrozi omili-alfa, interleykin-1 beta) va adipokinlar (leptin, rezistin,



visfatin) ishlab chiqaradi. Bu yallig'lanish markerlari endotelial disfunktsiyani kuchaytiradi, insulin signalizatsiyasi yo'lini buzadi, tomir silliq mushak hujayralarining proliferatsiyasini oshiradi va arterial devorlarga monotsitlar va makrofaglar infiltratsiyasini kuchaytiradi. Shuningdek, yallig'lanish jarayonlari C-reaktiv oqsil, fibrinogen va boshqa o'tkir fazali oqsillarning ishlab chiqarilishini oshiradi, bu ateroskleroz va kardiovaskulyar asoratlarni xavfini yanada oshiradi. Endotelial disfunktsiya arterial gipertenziya va 2-tip qandli diabet patogenezidagi yana bir muhim umumiy mexanizm hisoblanadi. Endoteliy normal sharoitda vazodilatatsiya (azot oksidi, prostasiklin) va vazokonstriksiya (endotelin-1, angiotenzin II, tromboksan A2) omillari o'rtasidagi muvozanatni ta'minlaydi. Ammo 2-tip qandli diabet va arterial gipertenziyada bu muvozanat buziladi, vazokonstriksiya omillari ustunlik qiladi. Endotelial disfunktsiya natijasida tomir tonusi o'zgaradi, tromboz xavfi oshadi, tomirlarning o'tkazuvchanligi buziladi va ateroskleroz jarayoni tezlashadi. Bundan tashqari, endotelial disfunktsiya insulin transporti va metabolizmini buzadi, bu esa periferik to'qimalarda glyukoza utilizatsiyasini kamaytiradi va giperglikemiyaning kuchaytiradi.

TAHLIL VA NATIJALAR

Arterial gipertenziya va 2-tip qandli diabetning rivojlanishida genetik predispozitsiya muhim rol o'ynaydi. Ikkala kasallik ham poligenik xususiyatga ega bo'lib, ya'ni ularning rivojlanishiga bir necha o'nlab yoki yuzlab genetik variantlar hissa qo'shadi. Genom-keng qamrovli assotsiatsiya tadqiqotlari (GWAS) natijalariga ko'ra, 1000 dan ortiq genetik lokuslar arterial gipertenziya bilan assotsiatsiyalangan, 400 dan ortiq lokuslar esa 2-tip qandli diabet bilan bog'liq. Arterial gipertenziya va 2-tip qandli diabetning birgalikda rivojlanishiga ta'sir qiluvchi asosiy genetik omillar quyidagilardan iborat. Angiotenzinogen (AGT) geni M235T polimorfizmi (rs699). Bu polimorfizm natijasida angiotenzinogen darajasi 10–20% oshadi, bu esa angiotenzin II ishlab chiqarilishini ko'paytiradi va arterial bosimni oshiradi. Shuningdek, AGT geni 2-tip qandli diabet bilan og'rigan bemorlarda insulin rezistentligi va nefropatiya xavfini oshiradi. Angiotenzin II retseptorining 1-turi (AGTR1) geni A1166C polimorfizmi (rs5186). Bu polimorfizm angiotenzin II retseptorlarining sezuvchanligi va zichligini oshiradi, natijada vazokonstriksiya, tomirlar remodellanishi va aldosteron ishlab chiqarilishi kuchayadi. AGTR1 geni 2-tip qandli diabet bilan og'rigan bemorlarda diabetik nefropatiya va kardiovaskulyar asoratlarni xavfini oshiradi. Endotelial azot oksidi sintetazasi (eNOS) geni G894T (rs1799983), 4a/b va T-786C (rs2070744) polimorfizmlari. eNOS G894T polimorfizmi natijasida eNOS fermentining faolligi 20–30% kamayadi, bu esa azot oksidi ishlab chiqarilishini pasaytiradi, endotelial disfunktsiya va vazokonstriksiyani kuchaytiradi. eNOS T-786C polimorfizmi eNOS genining transkripsion faolligini kamaytiradi. Bu polimorfizmlar 2-tur qandli diabet bilan og'rigan bemorlarda arterial gipertenziya, ateroskleroz va tromboz xavfini oshiradi. Aldosteron-sintetaza (CYP11B2) geni –344C/T polimorfizmi (rs1799998). Bu polimorfizm aldosteron ishlab chiqarilishini oshiradi, natijada natriy va suvning saqlanib qolishi, arterial bosimning oshishi hamda tomirlar fibrozining kuchayishi kuzatiladi. CYP11B2 geni 2-tip qandli diabet bilan og'rigan bemorlarda buyrak fibrozi va surunkali buyrak kasalliklari xavfini oshiradi.

Peroksisom proliferatori bilan faollashuvchi retseptor gamma (PPARG) geni Pro12Ala polimorfizmi (rs1801282). PPARG geni adipogenez, insulin sezuvchanligi va yallig'lanish jarayonlarida muhim rol o'ynaydi. Pro12Ala polimorfizmi insulin sezuvchanligini oshiradi va 2-tip qandli diabet xavfini 25% kamaytiradi. Ammo ushbu polimorfizm tashuvchilarida arterial gipertenziya xavfi biroz oshishi mumkin, chunki PPARG faolligining o'zgarishi tomirlar remodellanishi va endotelial funksiyaga ta'sir qiladi. Interleukin-6 (IL-6) geni –174G/C polimorfizmi (rs1800795). Bu polimorfizm interleukin-6 darajasini oshiradi, bu esa yallig'lanish jarayonlarini kuchaytiradi, endotelial disfunktsiyani chuqurlashtiradi, insulin rezistentligini oshiradi va arterial gipertenziya xavfini ko'paytiradi. O'sma nekrozi omili-alfa (TNF- α) geni –308G/A polimorfizmi (rs1800629). Bu polimorfizm TNF- α darajasini oshiradi, natijada lipoliz kuchayadi, adiponektin ishlab chiqarilishi kamayadi, insulin signalizatsiyasi yo'li buziladi va yallig'lanish jarayonlari kuchayadi. Addukin 1 (ADD1) geni Gly460Trp polimorfizmi (rs4961). Bu polimorfizm natriy-kaliy ATPazaning faolligini oshiradi, natijada buyrak kanalchalari orqali natriyning qayta so'rilishi ko'payadi va arterial bosim oshadi. ADD1 geni 2-tip qandli diabet bilan og'rigan bemorlarda tiazid diuretiklariga javobga ta'sir qiladi. Beta-2-adrenergik retseptor (ADRB2) geni Arg16Gly (rs1042713) va Gln27Glu (rs1042714) polimorfizmlari. Bu polimorfizmlar simpatik nerv tizimining javobini kuchaytiradi, bu esa arterial bosimning tez o'zgarishiga, gipertenziyaning rivojlanishiga va 2-tur qandli diabetda glikemik nazoratning buzilishiga olib keladi.

Apolipoprotein E (APOE) geni E2/E3/E4 polimorfizmlari. APOE geni lipidlar metabolizmi, ularning transporti va tomirlar remodellanishida muhim rol o'ynaydi. APOE4 alleli dislipidemiya, ateroskleroz va arterial gipertenziya xavfini oshiradi. APOE2 alleli 2-tip qandli diabet bilan og'rigan bemorlarda dislipidemiya va nefropatiya xavfini oshiradi. Kallikrein (KLK1) geni polimorfizmlari. Kallikrein bradikinin ishlab chiqarilishini ta'minlaydi, bu esa vazodilatatsiya, natriyning chiqarilishi va yallig'lanishga qarshi ta'sirni ta'minlaydi. KLK1 geni polimorfizmlari bradikinin darajasini pasaytiradi, bu esa arterial gipertenziya va kardiovaskulyar asoratlarni xavfini oshiradi. Glutation-S-transferaza (GST) genlari (GSTM1, GSTT1, GSTP1) polimorfizmlari. Bu genlar oksidativ

stressni neytrallashtirishda muhim rol o'ynaydi. GST genlari polimorfizmlari oksidativ stressni kamaytirish qobiliyatini pasaytiradi, bu esa endotelial disfunktsiya, insulin rezistentligi va arterial gipertenziya xavfini oshiradi.

Genetik polimorfizmlar o'rtasidagi epistatik o'zaro ta'sirlar ham muhim ahamiyat kasb etadi. Masalan, AGT M235T va AGTR1 A1166C polimorfizmlarining birgalikda uchrashi arterial gipertenziya xavfini 3–5 baravar oshiradi. eNOS G894T va IL-6 –174G/C polimorfizmlarining kombinatsiyasi endotelial disfunktsiya va ateroskleroz xavfini yanada oshiradi. Shuningdek, genetik omillar va atrof-muhit omillari (yuqori natriyli ovqatlanish, ortiqcha vazn, jismoniy faollikning yetishmasligi) o'rtasidagi o'zaro ta'sirlar (gen-muhit o'zaro ta'siri) arterial gipertenziya va 2-tip qandli diabetning rivojlanishida muhim rol o'ynaydi. Masalan, PPARG Pro12Ala polimorfizmi tashuvchilarida ortiqcha vazn 2-tip qandli diabet xavfini kamaytiradi, ammo PPARG Pro/Pro genotipiga ega bemorlarda ortiqcha vazn diabet xavfini keskin oshiradi. Arterial gipertenziya va 2-tip qandli diabet birgalikda uchraganda, klinik va laborator ko'rsatkichlar bir qator o'ziga xos xususiyatlarga ega bo'ladi. Arterial bosim ko'rsatkichlari orasida sistolik arterial bosimning 140 mmHg dan, diastolik arterial bosimning esa 90 mmHg dan oshishi kuzatiladi. Ammo 2-tip qandli diabet bilan og'riqan bemorlarda arterial gipertenziya ko'pincha yashirin (maskalangan) shaklda kechadi, ya'ni uzoq vaqt davomida arterial bosimning oshishi sezilmaydi yoki minimal klinik alomatlar bilan namoyon bo'ladi. Shuning uchun 2-tip qandli diabet bilan og'riqan barcha bemorlarda arterial bosimni muntazam monitoring qilish zarur. Tungi arterial bosimning pasayishi (dipper effekti) normal holatda 10-20% ni tashkil etadi. Ammo 2-tip qandli diabet va arterial gipertenziya birgalikda uchraganda non-dipper (tungi pasayish 10% dan kam) yoki reverse-dipper (tungi arterial bosim kunduzgi arterial bosimdan yuqori) tip kuzatiladi. Bu holat kardiovaskulyar asoratlar xavfini yanada oshiradi.

Arterial bosimning variabiligi (visit-to-visit variability) ham muhim klinik ko'rsatkich hisoblanadi. Variabilikning oshishi kardiovaskulyar asoratlar, insult va miokard infarkti xavfini mustaqil xavf omili sifatida oshiradi. Tana massasi indeksining (TMI) 30 kg/m² dan oshishi metabolik sindrom, insulin rezistentligi va arterial gipertenziya xavfini oshiradi. Bo'yin atrofi aylanasi erkaklarda 43 sm, ayollarda 38 sm dan oshishi visseral yog' to'qimasining ortganligini ko'rsatadi va arterial gipertenziya xavfini oshiradi. Glyukemiya ko'rsatkichlari orasida glyukozalangan gemoglobin (HbA1c) darajasi muhim ahamiyat kasb etadi. HbA1c darajasining 7% dan yuqori bo'lishi arterial gipertenziya va kardiovaskulyar asoratlar xavfini oshiradi. Ammo so'nggi tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, HbA1c darajasining 6,5% dan yuqori bo'lishi ham arterial gipertenziya xavfini oshiradi. Shuning uchun individual maqsadli HbA1c darajasini aniqlash zarur. Lipid profili ko'rsatkichlari orasida triglitseridlarning ko'tarilishi (1,7 mmol/l dan yuqori), HDL xolesterin darajasining pasayishi (erkaklarda 1,0 mmol/l, ayollarda 1,3 mmol/l dan past) va LDL xolesterin darajasining oshishi (2,6 mmol/l dan yuqori) ateroskleroz va kardiovaskulyar asoratlar xavfini oshiradi. Non-HDL xolesterin va apolipoprotein B darajalari ham muhim ko'rsatkichlar hisoblanadi.

Mikroalbuminuriya (sutkalik siydikda albumin chiqarilishining 30-300 mg bo'lishi) diabetik nefropatiyaning erta belgisi hisoblanadi va arterial gipertenziya, kardiovaskulyar asoratlar hamda buyrak yetishmovchiligi xavfini mustaqil xavf omili sifatida oshiradi. Glomerulyar filtratsiya tezligining (GFT) 60 ml/min/1,73 m² dan pasayishi surunkali buyrak kasalligi mavjudligini ko'rsatishi mumkin va arterial gipertenziyani boshqarishni qiyinlashtiradi. Yallig'lanish markerlari orasida C-reaktiv oqsil (CRP) darajasining 3,0 mg/l dan yuqori bo'lishi, interleukin-6 (IL-6) va o'sma nekrozi omili-alfa (TNF-alfa) darajalarining ko'tarilishi yallig'lanish jarayonlarining faolligini ko'rsatadi hamda arterial gipertenziya, ateroskleroz va kardiovaskulyar asoratlar xavfini oshiradi. Gomotsistein darajasining 15 mkmol/l dan oshishi endotelial disfunktsiya va tromboz xavfini oshiradi hamda kardiovaskulyar asoratlar xavfini mustaqil xavf omili sifatida oshiradi. Adipokinlar orasida leptin darajasining ko'tarilishi va adiponektin darajasining pasayishi insulin rezistentligi, yallig'lanish va arterial gipertenziya xavfini oshiradi. Leptin/adiponektin nisbati muhim biomarker hisoblanadi va ushbu nisbatning oshishi metabolik sindrom hamda kardiovaskulyar xavfning ortganligini ko'rsatadi. Endotelial disfunktsiya markerlari orasida endotelin-1 darajasining ko'tarilishi, von Willebrand omili darajasining oshishi va trombomodulin darajasining o'zgarishi endotelial buzilish darajasini ko'rsatadi. Arterial devorlarning qalinlashishi (intima-media qalinligi) aterosklerozning erta belgisi hisoblanadi va kardiovaskulyar asoratlar xavfini bashorat qilish imkonini beradi. Arterial devorlarning elastikligi (pulse wave velocity) ham muhim ko'rsatkich hisoblanadi va elastiklikning pasayishi arterial gipertenziya hamda kardiovaskulyar xavfning oshishi bilan bog'liq.

Arterial gipertenziya va 2-tip qandli diabetning birgalikda rivojlanishining oldini olish hamda ularni erta diagnostika qilish uchun genetik skrining va individual yondashuv muhim ahamiyat kasb etadi. Genetik skrining quyidagi maqsadlarga erishish uchun qo'llanilishi mumkin. Birinchidan, yuqori xavfli bemorlarni erta aniqlash. Oilaviy anamnezida (birinchi darajali qarindoshlarda arterial gipertenziya yoki 2-tip qandli diabet) arterial gipertenziya mavjud bo'lgan, erta arterial gipertenziya (40 yoshgacha) yoki rezistent arterial gipertenziya (3 va undan ortiq preparatga qaramay, arterial bosimni nazorat qilib bo'lmazligi) kuzatiladigan bemorlarda genetik skrining o'tkazish tavsiya etiladi. Ikkinchidan, individual davolash rejasini ishlab chiqish. Farmakogenetik tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, genetik polimorfizmlar antigipertenziv va antidiabetik preparatlarga bo'lgan javobga ta'sir qiladi. Uchinchidan, kardiovaskulyar asoratlar xavfini bashorat qilish. Genetik profil va klinik ko'rsatkichlarni integrativ tahlil qilish orqali individual kardiovaskulyar xavf profilini aniqlash mumkin. To'rtinchidan, profilaktika



choralari samaradorligini baholash. Genetik predispozitsiya ma'lumotlariga asoslangan profilaktika choralari umumiy choralarga nisbatan samaraliroq bo'lishi mumkin. Genetik skrining quyidagi genetik markerlarni o'z ichiga olishi mumkin. Kardiovaskulyar genetik panel: AGT M235T, AGTR1 A1166C, CYP11B2 -344C/T, eNOS G894T, eNOS T-786C, ADD1 Gly460Trp, ADRB2 Arg16Gly, ADRB2 Gln27Glu, KLK1 polimorfizmlari. Metabolik genetik panel: PPARG Pro12Ala, TCF7L2 rs7903146, KCNJ11 E23K, SLC30A8 rs13266634, HHEX rs1111875, CDKN2A/B rs10811661, IGF2BP2 rs4402960, CDKAL1 rs7754840, FTO rs9939609. Yallig'lanish genetik paneli: IL-6 -174G/C, TNF-alfa -308G/A, CRP rs1205, MIF rs755622. Oksidativ stress genetik paneli: eNOS G894T, eNOS T-786C, GSTT1, GSTM1, GSTP1 I105V, SOD2 Ala16Val, CAT -262C/T. Individual yondashuv asoslari quyidagilardan iborat. Genetik xavfni baholash: genetik markerlarning kombinatsiyasi va klinik ko'rsatkichlar asosida individual xavf ballini hisoblash. Masalan, har bir xavf alleli uchun 1 ball beriladi, umumiy ball 5 dan yuqori bo'lsa, yuqori xavf deb baholanadi. Farmakogenetik davolash: genetik profilga asoslangan preparat tanlash. Masalan, AGTR1 A1166C polimorfizmi tashuvchilarida angiotenzin retseptorlari antagonistlari (ARA) samaraliroq, ADD1 Gly460Trp polimorfizmi tashuvchilarida tiazid diuretiklari samaraliroq, ADRB2 Arg16Gly polimorfizmi tashuvchilarida beta-adrenoblokatorlarga javob yaxshiroq bo'lishi mumkin.

No-farmakologik choralarning individuallashtirilishi: genetik profilga asoslangan ovqatlanish va jismoniy faollik bo'yicha tavsiyalar. Masalan, AGT M235T polimorfizmi tashuvchilarida natriyni cheklash ayniqsa muhim, PPARG Pro12Ala polimorfizmi tashuvchilarida yog'li ovqatlarni iste'mol qilishni cheklash tavsiya etiladi. Muntazam monitoring: yuqori xavfli bemorlarda arterial bosim, glyukemiya, lipid profili, buyrak funksiyasi va yallig'lanish markerlarini muntazam nazorat qilish. Shuningdek, arterial bosimning variabelligini, tungi arterial bosim dinamikasini va arterial devorlar qalinligini monitoring qilish zarur. Genetik ma'lumotlarning klinik amaliyotga integratsiyasi hali ham rivojlanish bosqichida. Biroq, so'nggi yillarda poligenik xavf ballarining (polygenic risk scores, PRS) rivojlanishi individual xavfni baholashda yangi imkoniyatlarni ochib bermoqda. PRS yuzlab yoki minglab genetik variantlar to'g'risidagi ma'lumotlarni birlashtiradi va ancha aniq xavf bashoratini ta'minlashi mumkin. Ammo PRSning klinik amaliyotda qo'llanilishi etnik xilma-xillik, atrof-muhit omillari va klinik ko'rsatkichlar bilan integratsiya qilish bilan bog'liq muammolarni keltirib chiqaradi. Arterial gipertenziya va 2-tip qandli diabet birgalikda uchraganda, kompleks davolash va profilaktika strategiyalarini qo'llash zarur. Davolashning asosiy maqsadlari quyidagilardan iborat. Birinchidan, arterial bosimni maqsadli darajaga (odatda 130/80 mmHg dan past) tushirish. Ikkinchidan, glyukemiyaning nazorat qilish (HbA1cning maqsadli darajasi individual ravishda 6,5-8,0% orasida belgilanadi). Uchinchidan, lipid profilini maqsadli darajaga tushirish (LDL xolesterin 1,8 mmol/l dan past, non-HDL xolesterin 2,6 mmol/l dan past). To'rtinchidan, kardiovaskulyar asoratlar xavfini kamaytirish. Beshinchidan, buyrak funksiyasini saqlash. Oltinchidan, hayot sifatini yaxshilash. No-farmakologik choralar davolashning asosiy tarkibiy qismi hisoblanadi. Ovqatlanishni tuzatish: DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension) dietasini qo'llash, natriy iste'molini kuniga 2400 mg dan kamaytirish, to'yingan va transyog' kislotalarini cheklash, meva va sabzavotlar iste'molini ko'paytirish, to'liq donli mahsulotlarni iste'mol qilish. Ortiqcha vaznni kamaytirish: tana massasi indeksini 25 kg/m² dan pastga tushirish, vaznning 5-10% ini kamaytirish arterial bosimni 5-20 mmHg pasaytiradi va insulin sezuvchanligini yaxshilaydi.

Muntazam jismoniy faollik: haftada kamida 150 daqiqa o'rta intensivlikdagi aerobik mashqlar (tez yurish, suzish, velosiped minish), kuch mashqlarini haftada 2-3 marta bajarish. Alkogol iste'molini cheklash: erkaklarda kuniga 2 ta, ayollarda 1 ta standart ichimlikdan kam. TAMAQNI tamoyillari: Tana massasi indeksi, Alkogol, Muntazam jismoniy faollik, Alimentatsiya, Qo'shimcha natriy iste'molini cheklash, Iqtisodiyot va stressni boshqarish. Farmakologik davolashda individual yondashuv qo'llaniladi. Birinchi tanlanadigan preparatlar: angiotenzin o'zgartiruvchi ferment ingibitorlari (AOFEI) yoki angiotenzin retseptorlari antagonistlari (ARA) tavsiya etiladi, chunki bu preparatlar nafaqat arterial bosimni pasaytiradi, balki nefroprotektiv va kardioprotektiv ta'sirga ega hamda insulin sezuvchanligini yaxshilashi mumkin. Kombinatsiyalangan davolash: agar monoterapiya yetarli bo'lmasa, AOFEI/ARA + kalsiy kanallari blokatorlari (amlodipin) yoki tiazid diuretiklari (indapamid) qo'shiladi. Rezistent arterial gipertenziyada spironolakton (25-50 mg/kun) qo'shish samarali.

Glyukemiyaning nazorat qilish: metformin birinchi tanlanadigan preparat sifatida qo'llaniladi. Agar metformin yetarli bo'lmasa, SGLT2 ingibitorlari (dapagliflozin, empagliflozin) yoki GLP-1 retseptorlari agonistlari (liraglutid, semaglutid) qo'shiladi. Bu preparatlar nafaqat glyukemiyaning nazorat qiladi, balki arterial bosimni pasaytiradi, vaznni kamaytiradi va kardiovaskulyar asoratlar xavfini kamaytiradi. Lipidlarni nazorat qilish: statinlar (atorvastatin, rosuvastatin) birinchi tanlanadigan preparatlardir. Agar LDL xolesterin maqsadli darajaga tushmasa, ezetimib qo'shilishi mumkin. Antiplatelet terapiya: kardiovaskulyar xavfi yuqori bo'lgan bemorlarda asetilsalitsil kislotasi (75-100 mg/kun) qo'llaniladi. Shuningdek, gomotsistein darajasi yuqori bo'lgan bemorlarda foliy kislotasi va B12 vitamini qo'llaniladi. Davolash samaradorligini monitoring qilish: arterial bosimni uyda muntazam o'lchash, HbA1cni har 3 oyda tekshirish, lipid profilini har 6-12 oyda tekshirish, buyrak funksiyasini (kreatinin, GFT, mikroalbuminuriya) har 6-12 oyda tekshirish, EKG va exokardiografiyani yiliga 1 marta o'tkazish. Genetik ma'lumotlarga asoslangan individual davolash rejasini ishlab chiqish samaradorlikni oshirishi

va noxush ta'sirlarni kamaytirishi mumkin. Masalan, CYP2D6 geni polimorfizmi metoprolol metabolizmiga ta'sir qiladi, CYP2C19 geni polimorfizmi klopogrelni faollashuviga ta'sir qiladi, SLCO1B1 geni polimorfizmi statinlarning miotoksikligiga ta'sir qiladi.

XULOSA

Arterial gipertenziya va 2-tip qandli diabet patogenezida umumiy mexanizmlar, jumladan, insulin rezistentligi, oksidativ stress, yallig'lanish jarayonlari va endotelial disfunktsiya muhim rol o'ynaydi. Genetik predispozitsiya ushbu patologiyalarning birgalikda rivojlanishiga muhim hissa qo'shadi. Angiotenzinogen, angiotenzin II retseptorlari, endotelial nitrat oksid sintaza, aldosteron sintaza, peroksisom proliferator-aktivlangan retseptor gamma, interleykin-6 va boshqa genlarning polimorfizmlari klinik fenotipga ta'sir qiladi va kardiovaskulyar xavfni oshiradi. Klinik ko'rsatkichlar (arterial bosim dinamikasi, TMI, lipid profili, mikroalbuminuriya, yallig'lanish markerlari) va genetik ma'lumotlarning integrativ tahlili individual xavf profilini aniqlash, erta diagnostika va individual davolash rejasini ishlab chiqish uchun muhim ahamiyat kasb etadi.

Genetik skrining, farmakogenetik tadqiqotlar va poligenik xavf ballari individual tibbiyotda yangi imkoniyatlarni ochib bermoqda. Kompleks davolash va profilaktika strategiyalari (nofarmakologik choralar, individual farmakologik terapiya, muntazam monitoring) kardiovaskulyar asoratlarni xavfini kamaytirish va bemorlarning hayot sifatini yaxshilash uchun zarur. Kelgusi tadqiqotlarda genetik omillar va klinik ko'rsatkichlar o'rtasidagi murakkab o'zaro ta'sirlarni chuqurroq o'rganish, shuningdek, genetik ma'lumotlarga asoslangan individual tibbiyotni rivojlantirish va uni klinik amaliyotga integratsiya qilish zarur.

Foydalanilgan adabiyotlar ro'yxati:

1. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes—2023. *Diabetes Care*. 2023;46(Suppl 1):S1–S291.
2. Dupuis J, Langenberg C, Prokopenko I, et al. New genetic loci implicated in fasting glucose homeostasis and their impact on type 2 diabetes risk. *Nature Genetics*. 2010;42(2):105–116.
3. Ehret GB, Ferreira T, Chasman DI, et al. The genetics of blood pressure regulation and its target organs from association studies in 342,415 individuals. *Nature Genetics*. 2016;48(10):1171–1184.
4. Florez JC, Jablonski KA, Bayley N, et al. TCF7L2 polymorphisms and progression to diabetes in the Diabetes Prevention Program. *New England Journal of Medicine*. 2006;355(3):241–250.
5. Ganesh SK, Tragante V, Guo W, et al. Loci influencing blood pressure identified using a cardiovascular gene-centric array. *Human Molecular Genetics*. 2013;22(8):1663–1678.
6. Johnson JA, Liggett SB. Cardiovascular pharmacogenomics of adrenergic receptor signaling: clinical implications and future directions. *Clinical Pharmacology & Therapeutics*. 2011;89(3):366–378.
7. Kato N, Takeuchi F, Tabara Y, et al. Meta-analysis of genome-wide association studies identifies common variants associated with blood pressure variation in East Asians. *Nature Genetics*. 2011;43(6):531–538.
8. Kelly TN, Gu D, Chen J, et al. Evidence from family-based studies for the association of the ADD1 gene with blood pressure. *American Journal of Hypertension*. 2009;22(6):643–648.
9. Kraja AT, Cook JP, Rao DC, et al. New blood pressure-associated loci identified in meta-analyses of 475 000 individuals. *Circulation: Cardiovascular Genetics*. 2018;11(3):e001778.
10. Lu X, Wang L, Lin X, et al. Genome-wide association study in Chinese identifies novel loci for blood pressure and hypertension. *Human Molecular Genetics*. 2015;24(3):865–874.
11. Menni C, Mangino M, Zhang F, et al. Heritability analyses show visit-to-visit blood pressure variability reflects different pathological processes in younger and older adults: evidence from UK twins. *Journal of Hypertension*. 2013;31(12):2356–2361.
12. Padmanabhan S, Dominiczak AF. Genomics of hypertension: the road to precision medicine. *Nature Reviews Cardiology*. 2021;18(4):235–250.
13. Prokopenko I, Langenberg C, Florez JC, et al. Variants in MTNR1B influence fasting and postprandial glucose, insulin response, and type 2 diabetes risk. *Diabetes*. 2009;58(6):1428–1433.
14. Qi L, Cornelis MC, Zhang C, et al. Genetic predisposition, Western dietary pattern, and the risk of hyperglycemia and type 2 diabetes. *American Journal of Clinical Nutrition*. 2009;90(5):1452–1458.
15. Salvi E, Wang Z, Rizzoni D, et al. Genome-wide association study using a high-density single nucleotide polymorphism array and case-control design identifies a novel essential hypertension susceptibility locus in the promoter region of endothelial NO synthase. *Hypertension*. 2012;59(2):248–255.
16. Tomaszewski M, Charchar FJ, Barnes T, et al. A common variant in low-density lipoprotein receptor-related protein 6 gene (LRP6) is associated with coronary artery disease and arterial hypertension. *Circulation*. 2011;123(18):2058–2066.



17. Voight BF, Scott LJ, Steinthorsdottir V, et al. Twelve type 2 diabetes susceptibility loci identified through large-scale association analysis. *Nature Genetics*. 2010;42(7):579–589.
18. Warren HR, Evangelou E, Cabrera CP, et al. Genome-wide association analysis identifies novel blood pressure loci and offers biological insights into cardiovascular risk. *Nature Genetics*. 2017;49(3):403–415.
19. Williams B, Mancia G, Spiering W, et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *European Heart Journal*. 2018;39(33):3021–3104.
20. Zeggini E, Scott LJ, Saxena R, et al. Meta-analysis of genome-wide association data and large-scale replication identifies additional susceptibility loci for type 2 diabetes. *Nature Genetics*. 2008;40(5):638–645.
21. Исмадова Ю. Формы и методы работы по формированию речных навыков на основе кредитно-модульной системы. *Library*. 2023;1(1):1–4.

TIBBIYOT

TA'LIMI & INNOVATSIYALARI

2026. № 8

Muharrir: Sherzod Qurbonov

Mas'ul kotib: Surmaniso Mirzaliyeva

Dizayner: Oloviddin Sobir o'g'li

© Materiallar ko'chirib bosilganda "Tibbiyot ta'limi va innovatsiyalari" ilmi elektron jurnali manba sifatida ko'rsatilishi shart. Jurnalda bosilgan material va reklamalardagi dalillarning aniqligiga mualliflar ma'sul. Tahririyat fikri har vaqt ham mualliflar fikriga mos kelamasligi mumkin. Tahririyatga yuborilgan materiallar qaytarilmaydi.

Jurnalga istalgan payt quyidagi rekvizitlar orqali obuna bo'lishingiz mumkin. Obuna bo'lgach, @iqtisodiyot_77 telegram sahifamizga to'lov haqidagi ma'lumotni skrinshot yoki foto shaklida jo'natishingizni so'raymiz. Shu asosda har oygi jurnal yangi sonini manzilingizga jo'natamiz.

Mazkur jurnalda maqolalar chop etish uchun quyidagi havolalarga maqola, reklama, hikoya va boshqa ijodiy materiallar yuborishingiz mumkin.

Materiallar va reklamalar pullik asosda chop etiladi.

El.Pochta: sq143235@gmail.com

Bot: @munis_sm

Tel.: 97 748 70 03





Google
scholar

