UNIVERSAL JOURNAL OF MEDICAL AND NATURAL SCIENCES
ISSN 2992-8826
https://sr-journals.org/index.php/UJMANS

BURUN HALQUM ANGIOFIBROMASI BILAN OG`RIGAN BEMORLARDA GSTM1 GEN POLIMORFIZMINI ANIQLASH ORQALI TASHXISLASH MUOMMASIGA ZAMONAVIY QARASHLAR

Mansurova Gulnoza Muyinjonovna
Siyob Abu Ali ibn Sino nomidagi Jamoat salomatligi texnikumi
Kazimov Bekzod Batirovich
Samarqand davlat tibbiyot universiteti
1-son Otorinolatingologiya kafedrasi mustaqil izlanuvchisi
Ochilov Abror O`tkir o`g`li
1- kurs klinik ordinator

Anotatsiya. Burun halqum angiofibromasi kam uchraydigan, xavfli kasalliklardan biri bo'lib, hozirgi paytda aniq tashxis va samarali davolash usullarni talab etib kelmoqda. Hozirgi diagnostik usullar asosan vizual va morfologik usullarga asoslangan bo'lib, GSTM1 geni polimorfizmi kabi molekulyar markerlarning qo'llanilishi bu sohada yangi imkoniyatlarni ochib beradi. Ksenobiotiklar metabolizmi va antioksidant himoya mexanizmlarida ishtirok etuvchi genlar angiofibroma rivojlanishida ham muhim rol o'ynaydi. GSTM1 geni polimorfizmi, ayniqsa uning o'chirilishi, o'smalar rivojlanishi xavfini oshirishi mumkin, bu esa uni tashxislashda muhim marker sifatida qaraladi. Ushbu maqolada Burun halqum angiofibromaning mavjud diagnostik usullari ko'rib chiqiladi va GSTM1 polimorfizmining diagnostik samaradorligini yaxshilash hamda uni davolash samaradorligini oshirishdagi imkoniyatlari muhokama qilinadi. Maqolada ushbu genetik markerning kasallik patogenezi bo'yicha keng qamrovli tadqiqotlar o'tkazish va uni klinik amaliyotga joriy etish tavsiya etiladi. Bu esa, o'z navbatida aniq tashxis qo'yish va individual davolash usullarini rivojlantirishga yordam beradi.

Kalit so'zlar: Burun halqum angiofibromasi, GSTM1 geni polimorfizmi, ksenobiotiklar metabolizmi, antioksidant himoya, molekulyar markerlar, individual davolash.

Burun-halqum angiofibromasi kam uchraydigan xavfsiz o'sma bo'lib, asosan erkak jinsiga mansub o'smirlarda uchraydi. Morfologik tabiatiga qaramay, bu neoplazma agressiv mahalliy o'sish bilan tavsiflanadi, bu esa uning sezilarli klinik ahamiyatini belgilaydi. Burun-halqum angiofibromasini tashxislashdagi asosiy qiyinchiliklar uning joylashuvi va keng qon tomir tarqalishiga moyilligi bilan bog'liq bo'lib, bu ko'pincha kech aniqlanishiga va davolashda qiyinchiliklarga olib keladi. Mavjud diagnostika yondashuvlari, shu jumladan vizualizatsiya usullari va gistologik tekshiruv o'smani aniqlashda yuqori aniqlikni ta'minlaydi, ammo har doim ham kasallikning kechish xususiyatlarini va mumkin bo'lgan qaytalanishlarni bashorat qilish imkonini bermaydi [1,2].

Genetik markerlarni hisobga olgan holda diagnostika usullarini o'rganishning dolzarbligi prognostik vositalarni takomillashtirish va davolashga yondashuvlarni individuallashtirish zarurati bilan bog'liq. Metabolizm va antioksidant himoya xususiyatlari bilan bog'liq GSTM1 geni polimorfizmi burun-halqum o'smalarining moyilligi va kechish xususiyatlarini baholash uchun potentsial prediktor sifatida e'tiborni tortadi. Shunday qilib, burun-halqum angiofibromasini tashxislashda GSTM1 polimorfizmining rolini o'rganish ushbu kasallik bilan og'rigan bemorlarni tashxislash va davolashni takomillashtirishda muhim qadam hisoblanadi [3,4].

Burun-halqum angiofibromasini tashxislashning zamonaviy usullari, tibbiy vizualizatsiya va patomorfologik tadqiqotlarda erishilgan yutuqlarga qaramay, hali ham bir qator cheklovlarga ega. An'anaviy usullar, jumladan, kompьyuter tomografiyasi (KT) va magnit-rezonans tomografiyasi (MRT) batafsil tasvirni ta'minlaydi va o'smaning tarqalish darajasini baholash imkonini beradi. Biroq, bu yondashuvlar har doim ham angiofibromalarni boshqa o'sma va yallig'lanish jarayonlaridan yuqori aniqlik bilan ajrata olmaydi [5,6]. Gistologik tekshiruv yakuniy tashxis qo'yish uchun oltin standart bo'lib qolmoqda, ammo uning invazivligi va biopsiya materialining sifatiga bog'liqligi qo'shimcha xavf tug'diradi va o'z vaqtida tashxis qo'yishni cheklashi mumkin. Angiofibromaning o'sishi va qaytalanishining individual xususiyatlarini bashorat qila oladigan usullarning yetishmasligi muammolarni yanada kuchaytiradi. Bu, ayniqsa, o'smaning yuqori vaskulyarizatsiyasi tufayli muhimdir, bu esa sezilarli jarrohlik qon yo'qotish ehtimolini oshiradi va biopsiya o'tkazishni qiyinlashtiradi [7].

Shu nuqtai nazardan, tashxislash aniqligini oshirish va kasallikning kechishini bashorat qilish uchun ma'lumotlarni taqdim etishga qodir bo'lgan qo'shimcha molekulyar-genetik usullarni qo'llash zarurati tug'iladi. GSTM1 genining polimorfizmi angiofibroma rivojlanishi va qaytalanishining individual xavfini tashxislash va baholashga yangi darajadagi tafsilotlarni kiritishga qodir bo'lgan istiqbolli marker sifatida qaraladi.

Maqsad. Ushbu maqolaning maqsadi burun-halqum angiofibromasini tashxislashda GSTM1 geni polimorfizmining rolini har tomonlama ko'rib chiqish va tahlil qilishdan iborat.

Burun-halqum angiofibromasi kam uchraydigan xavfsiz o'sma bo'lib, asosan 10 yoshdan 19 yoshgacha bo'lgan o'smirlarda uchraydi. Ushbu kasallik yuqori vaskulyarizatsiya darajasi va agressiv mahalliy tarqalishga moyilligi bilan ajralib turadi, bu esa uni klinik jihatdan ahamiyatli va potentsial xavfli qiladi [8]. Morfologik jihatdan olganda angiofibroma har xil diametrli bir talay qon tomirlari bilan to'lib-toshib turgan fibroz stromadan iborat bo'ladi, shu narsa angiofibromaning sezilarli darajada vaskulyar bo'lishini ta'minlab beradi va qon ketib turishiga moyillik tug'diradi. Kasallikning klinik ko'rinishida qaytalanuvchi burundan qon ketishi, burun bitishi, nafas yo'llarining progressiv obstruksiyasi, eshitish qobiliyatining pasayishi, yanada murakkab holatlarda yuzning deformatsiyasi yoki ekzoftalm kuzatiladi. Simptomlar o'smaning burun yondosh bo'shliqlari, ko'z kosalari va hatto intrakranial sohalar kabi qo'shni anatomik tuzilmalarga invaziya darajasiga bog'liq [7,9,10].

Angiofibroma diagnostikasi, odatda, vizualizatsiya usullarini o'z ichiga oladi, ular orasida KT va MRT asosiy rolь o'ynaydi, bu esa o'smaning tarqalish darajasini va uning qon tomir tuzilishini aniqlashga imkon beradi. Biroq, zamonaviy vizualizatsiya usullari va gistologik tekshiruv tashxisning yuqori aniqligini ta'minlashiga qaramay, potentsial retsidivlarni o'z vaqtida aniqlash va baholash murakkab vazifa bo'lib qolmoqda [11].

Burun-halqum angiofibromasi nisbatan kam uchraydigan kasallik bo'lib, bosh va bo'yin barcha o'smalarining taxminan 0,05% ni tashkil qiladi. Ushbu yangi tuzilma aniq ifodalangan demografik xususiyatlarga ega. Bu o'smaning o'sishi va rivojlanishiga ta'sir qiluvchi gormonal va genetik omillar tufayli deyarli faqat o'smirlarda uchraydi. Tashxis qo'yilgan paytda bemorlarning o'rtacha yoshi 15 yosh bo'lib, aksariyat holatlar 10 yoshdan 19 yoshgacha bo'lgan davrda qayd etilgan [12,13]. Epidemiologik tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, burun-halqum angiofibromasi o'smirlik davrida o'g'il bolalar ulushi yuqori bo'lgan populyatsiyalarda eng ko'p uchraydi, bu turli mintaqalarning statistik ma'lumotlari bilan tasdiqlanadi. Geografik tarqalish biroz o'zgaruvchan bo'lib, eng yuqori ko'rsatkichlar Osiyo va O'rta yer dengizi mamlakatlarida qayd etilgan. Ayollar va katta yoshli bemorlarda kasallikning kamdan-kam uchraydigan holatlari tasvirlangan, ammo ular istisno bo'lib, ularning patofiziologik mexanizmlarini aniqlash uchun batafsil o'rganishni talab qiladi [14].

Angiofibromaning irsiy moyilligi va mumkin bo'lgan genetik prediktorlari, shu jumladan GSTM1 geni polimorfizmi haqidagi ma'lumotlar zamonaviy tadqiqotlar ob'ektiga aylanmoqda, bu esa ularning epidemiologiyadagi va kasallikni erta tashxislashdagi rolini yanada o'rganishni muhim qiladi. Ayollar va katta yoshli erkaklarda o'sma deyarli uchramaydi, bu uning androgen gormonlar

bilan o'ziga xos bog'liqligini ta'kidlaydi. Davolashdan keyingi qaytalanish chastotasi, ayniqsa kasallikning kech bosqichidagi bemorlarda, 20% dan 50% gacha bo'lib, bu aniq tashxis qo'yish va erta aralashuv zarurligini ta'kidlaydi [15]. Demografik ma'lumotlar ham burun-halqum angiofibromasining rivojlanishiga irsiy moyillik borligini ko'rsatadi. Bu alohida oilaviy klasterlarda tasvirlangan holatlar bilan tasdiqlanadi va genetik tadqiqotlarning, shu jumladan prognostik ahamiyatga ega bo'lishi mumkin bo'lgan GSTM1 geni polimorfizmini tahlil qilishning muhimligini ta'kidlaydi [16,17].

Diagnostikaning asosiy usullari va ularning cheklovlari

Burun-halqum angiofibromasining diagnostikasi klinik, vizualizatsion va gistologik usullarni birlashtirgan kompleks yondashuvni o'z ichiga oladi. Tashxis qo'yish jarayonida tasvirlash usullari muhim rolь o'ynaydi, ular orasida kompьyuter tomografiyasi (KT) va magnit-rezonans tomografiyasi (MRT) asosiy ahamiyatga ega. Kompyuter tomografiyasi suyak destruktsiyasini aniqlashda yuqori aniqlikni ta'minlaydi va o'smaning atrofdagi to'qimalarga, shu jumladan bosh suyagi asosiga invaziya darajasini aniqlashga imkon beradi. Biroq, KT yumshoq to'qima tuzilmalarini baholashda cheklangan imkoniyatlarga ega, bu esa boshqa diagnostika usullaridan qo'shimcha foydalanishni talab qiladi [18]. Magnit-rezonans tomografiya angiofibromaning yumshoq to'qima komponentlarini va o'smaning qon tomir xususiyatlarini baholashda ko'proq ma'lumot beradi. MRT nafaqat o'simta chegaralarini aniqlashga, balki uning qon tomirlari bilan bog'liqligini aniqlashga imkon beradi, bu ayniqsa jarrohlik aralashuvini rejalashtirishda muhimdir. MRTning cheklovlari tadqiqotning yuqori narxi va metall implantlari bo'lgan bemorlar uchun mumkin bo'lgan qarshi ko'rsatmalardir [8].

Angiografiya o'smaning vaskulyarizatsiya darajasini baholash va qon bilan ta'minlanish manbalarini aniqlash uchun ishlatiladi. Ushbu usul ko'pincha operatsiyadan oldin intraoperatsion qon ketish xavfini kamaytiradigan embolizatsiya qilish uchun qo'llaniladi. Biroq, muolajaning invazivligi va tomirlarni kateterizatsiya qilish bilan bog'liq xavflar uning qo'llanilishini cheklaydi [19].

Gistologik tekshiruv xarakterli fibroz to'qima va tomirlarning ko'pligini aniqlash orqali tashxisni tasdiqlash imkonini beradi. Shunga qaramay, biopsiya o'smaning yaqqol qon tomirlari tufayli massiv qon ketish xavfi yuqori bo'lishi mumkin, bu esa uni o'tkazishni xavfli va har doim ham maqsadga muvofiq emasligini ko'rsatadi [20]. Yuqoridagi barcha usullarning asosiy kamchiligi shundaki, ular retsidiv xavfini yoki o'sma o'sishining o'ziga xos xususiyatlarini oldindan aytib bera olmaydi. Bu esa kasallik prognozi haqida ma'lumot bera oladigan qo'shimcha diagnostik markerlarni izlash zaruratini yuzaga keltiradi.

GSTM1 genining biologik funktsiyasi va uning ahamiyati

GSTM1 geni (Glutathione S-transferase mu 1) glutation-S-transferazalar oilasiga mansub fermentni kodlaydi. Bu fermentlar glutationning turli elektrofil substratlar bilan birikishini katalizlab, hujayralarni zararsizlantirishda asosiy rolь o'ynaydi. Ushbu reaktsiya natijasida potentsial toksik birikmalar, shu jumladan oksidlovchi stress mahsulotlari va kantserogenlar neytrallanadi, bu esa hujayralarni shikastlanishdan himoya qilishga yordam beradi. GSTM1 genining asosiy biologik funksiyasi antioksidant himoyani qo'llab-quvvatlash va turli ksenobiotiklarning metabolizmida ishtirok etish bilan bog'liq. GSTM1genining polimorfizmi, ya'ni uning deletsiyasi ("nol'" genotip deb ataladigan) ushbu fermentning ishlab chiqarilmasligiga olib keladi, bu esa hujayralardagi antioksidant jarayonlarni buzadi. "Nol'" genotipli odamlarda oksidlovchi shikastlanishlarning to'planish xavfi ortadi, bu esa turli kasalliklarning, shu jumladan o'sma jarayonlarining rivojlanishiga olib kelishi mumkin [21].

GSTM1 genining ahamiyati burun-halqum angiofibromasida ayniqsa dolzarbdir, chunki antioksidant himoyadagi o'zgarishlar o'sma o'sishining agressivligiga va uning terapiyaga bo'lgan munosabatiga ta'sir qilishi mumkin. Tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, GSTM1 genining polimorfizmi yuqori vaskulyarizasiya va faol metabolizm bilan tavsiflangan o'smalarga moyillik bilan bog'liq bo'lishi mumkin. Bu esa ushbu genetik markerni tahlil qilishni angiofibroma patogenezini o'rganish va yangi diagnostik hamda prognostik yondashuvlarni ishlab chiqish uchun istiqbolli yo'nalishga

aylantiradi [22]. GSTM1 geni organizmni zararsizlantirish tizimida markaziy o‘rinni egallab, organizmga toksik ta'sir ko‘rsatishi mumkin bo‘lgan tashqi kimyoviy birikmalar - ksenobiotiklar metabolizmida ishtirok etadi. Ushbu genning ekspressiyasi mahsuloti glutation-S-transferaza sinfi μ (GSTμ) fermenti glutationning elektrofil molekulalar bilan bog‘lanishini katalizlaydi, bu esa ularni suvda eruvchan qiladi va organizmdan chiqarilishini osonlashtiradi. Bu jarayon potensial xavfli birikmalar darajasini sezilarli darajada pasaytiradi va hujayralarni oksidlovchi shikastlanishlardan himoya qiladi [23].

GSTM1 faolligi bilan ta'minlangan antioksidant himoya erkin radikallar va kislorodning reaktiv shakllari (RSh) to‘planishining oldini oladi. RSh ning ortiqcha bo‘lishi DNK, oqsillar va hujayra membranalari lipidlarining shikastlanishiga olib kelishi mumkin, bu esa o‘sma jarayonlarining paydo bo‘lishi va rivojlanishiga yordam beradi. GSTM1 genining polimorfizmi, ya'ni uning deletsiyasi fermentativ faollikning yo‘qolishiga olib keladi, bu esa organizmning toksik birikmalarni zararsizlantirish qobiliyatini zaiflashtiradi va to‘qimalarning oksidlovchi stressga nisbatan zaifligini oshiradi [24,25]. Funksional GSTM1 ning yo‘qligi burun-halqum angiofibromasining rivojlanishida muhim ahamiyatga ega bo‘lgan jarayonlar - surunkali yallig‘lanish va angiogenezni rag‘batlantirish uchun sharoit yaratishi mumkin. Haddan tashqari vaskulyarizasiya va tomirlarning yuqori o‘tkazuvchanligi bu o‘sma uchun xos bo‘lib, bu antioksidant mexanizmlar muvozanatining o‘zgarishi bilan bog‘liq bo‘lishi mumkin. Shunday qilib, GSTM1 geni polimorfizmining rolini tushunish patogenezni tushuntirish va angiofibroma diagnostikasi va davolashning yanada samarali usullarini ishlab chiqish uchun yangi kalitlarni taqdim etishi mumkin.

GSTM1 genining polimorfizmi, ya'ni uning deletsiyasi sog‘liqqa va turli kasalliklarga, shu jumladan saraton va qon tomir kasalliklariga moyillikka sezilarli ta'sir ko‘rsatishi mumkin bo‘lgan muhim genetik o‘zgarishdir. Ushbu polimorfizm GSTM1 geni nusxalaridan birining yo‘qolishi bilan tavsiflanadi, bu esa hujayralarda glutation-S-transferaza (GSTμ) funksional fermentining to‘liq yo‘qolishiga olib keladi. Bu o‘zgarish ma'lum populyasiyalarda turli chastotalarda uchraydi, bu esa genetik o‘zgaruvchanlik va metabolizmdagi individual farqlarni ko‘rsatadi [21]. GSTM1 genini olib tashlash organizmning antioksidant himoyasini buzadi, hujayralarning toksik va oksidlovchi molekulalarni zararsizlantirish qobiliyatini zaiflashtiradi. GSTM1 ning yetarli faolligi bo‘lmasa, erkin radikallar va kislorodning reaktiv shakllari (ROS) darajasi ortadi, bu esa hujayralar, DNK va to‘qimalarning shikastlanishiga olib kelishi mumkin. Bu, o‘z navbatida, yallig‘lanish, surunkali stress va yuqori mutagenlik rivojlanishiga hissa qo‘shadi, bu esa onkogenezda muhim omil hisoblanadi.

Burun-halqum angiofibromasida GSTM1 geni polimorfizmi kasallik patogenezida muhim rol' o‘ynashi mumkin. GSTM1 funksional faolligining yetishmasligi kuchaygan oksidlovchi stressga va antioksidant faollik muvozanatining buzilishiga olib kelishi mumkin, bu esa o‘smaning qon tomirlarining ko‘payishiga, uning agressiv o‘sishiga va metastazlanishiga olib kelishi mumkin. GSTM1 genining polimorfizmi, shuningdek, kimyoterapiya va radioterapiyani o‘z ichiga olgan davolashga o‘simta reaksiyasiga ta'sir qilishi mumkin, chunki antioksidant himoyaning zaiflashishi o‘simta hujayralarini shikastlanishga ko‘proq moil qiladi, ammo davolashdan keyin ularning tiklanish qobiliyatini pasaytirishi mumkin. Shunday qilib, GSTM1 genini olib tashlash uzoq muddatli oqibatlarga olib keladi, jumladan, burun-halqum angiofibromasi kabi o‘smalar rivojlanish xavfini oshiradi, shuningdek kasallik prognozini yomonlashtiradi. Ushbu polimorfizmni o‘rganish bemorlarning individual genetik xususiyatlariga yo‘naltirilgan yangi diagnostik va terapevtik yondashuvlarni ishlab chiqish uchun istiqbollar yaratadi. GSTM1 geni polimorfizmi, ya'ni uning deletsiyasi turli onkologik kasalliklar kontekstida keng o‘rganilgan. Ushbu gen funksiyasining yo‘qolishi organizmning detoksikatsiya va oksidlovchi shikastlanishlarni neytrallash qobiliyatining pasayishi bilan birga keladi, bu esa mutasiyalarning to‘planishiga yordam beradi va o‘smalar rivojlanish xavfini oshiradi.

Tadqiqotlar shuni ko‘rsatdiki, GSTM1 genining yetishmovchiligi o‘pka saratoni rivojlanish xavfining oshishi bilan bog‘liq, ayniqsa chekuvchilarda. Chekish glyutation-S-transferaza bilan

neytrallanishni talab qiladigan kanserogen moddalarning shakllanishiga olib keladi. Faol fermentga ega bo‘lmagan "nol'" GSTM1 genotipli odamlarda bu jarayon buziladi, bu esa o‘pka hujayralarida toksik moddalarning to‘planishiga olib keladi va ularning saraton hujayralariga aylanish ehtimolini oshiradi. Misol uchun, Osiyoda o‘tkazilgan yirik tadqiqotlardan biri shuni ko‘rsatdiki, GSTM1 gomozigot deletsiyasi tashuvchilari normal allel tashuvchilariga qaraganda nosimmetrik o‘pka o‘smalari rivojlanish xavfi yuqori ekan [26]. Boshqa tadqiqotlar GSTM1 yetishmovchiligi va ko‘krak bezi saratoni xavfining oshishi o‘rtasidagi bog‘liqlikni aniqladi. Turli mamlakatlar aholisini qamrab olgan yirik meta-tahlillardan birida GSTM1 "nol'" genotipli ayollar ko‘krak bezi saratoni bilan ko‘proq kasallanganligi aniqlandi, ayniqsa ular atrof-muhit ifloslanishi yoki gormonal terapiya kabi ekologik omillarga ham moil bo‘lgan holatlarda [27]. Shunday qilib, GSTM1 polimorfizmi va turli onkologik kasalliklar o‘rtasidagi bog‘liqlik ko‘plab ilmiy tadqiqotlar bilan tasdiqlangan, bu esa saraton rivojlanishida genetik omillarning ahamiyatini ta'kidlaydi. GSTM1 polimorfizmi kasallik xavfini baholash va onkologik kasalliklarning oldini olish va davolashda shaxsiy yondashuvlarni shakllantirish uchun biomarker bo‘lib xizmat qilishi mumkin.

Burun-halqum to‘qimalariga polimorfizm ta'sirining o‘ziga xosligi

Burun-halqum to‘qimalari organizmning o‘ziga xos sohasi bo‘lib, unga turli xil omillar, masalan, infeksiyalar, surunkali yallig‘lanish, shuningdek, kanserogen agentlar, shu jumladan tamaki tutuni va ifloslangan atrof-muhit ta'sir qiladi. GSTM1 genining polimorfizmi, ayniqsa, uning deletsiyasi burun-halqum to‘qimalariga o‘ziga xos ta'sir ko‘rsatib, ularni burun-halqum angiofibromasi, shuningdek, bosh va bo‘yinning boshqa o‘smalari kabi o‘sma kasalliklarining rivojlanishiga moil qilishi mumkin. Burun-halqum to‘qimalari anatomik joylashuviga ko‘ra tashqi muhit bilan muntazam aloqada bo‘lib, har xil zaharli moddalar va kanserogenlar (yonish mahsulotlari, viruslar, bakterial agentlar) ta'sirida bo‘ladi. GSTM1 geni ushbu zaharli moddalarni glutation bilan bog‘lash orqali zararsizlantirishda ishtirok etadigan fermentni kodlaydi. GSTM1 polimorfizmi mavjud bo‘lganda, ayniqsa uning deletsiyasida, burun-halqum hujayralarining ushbu toksinlarga qarshi kurashish qobiliyati zaiflashadi, bu esa ularning to‘planishi va to‘qimalarning shikastlanish xavfini oshiradi [5,16,19].

GSTM1 polimorfizmini o‘rganish usullari

GSTM1 genining polimorfizmini, ayniqsa uning deletsiyasini o‘rganish uchun molekulyar-genetik tahlilning bir nechta usullari qo‘llaniladi, ulardan eng keng tarqalgani polimeraza zanjir reaksiyasi (PCR) va DNK ketma-ketligini o‘rganishdir. Ikkala usul ham GSTM1 genining deletsiyasini o‘z ichiga olgan ma'lum genetik variantlarning mavjudligi yoki yo‘qligini aniq va ishonchli aniqlash imkonini beradi. PCR - bu DNKning o‘ziga xos qismlarini amplifikasiya qilish usuli bo‘lib, dastlab juda kam miqdorda DNK bo‘lsa ham, maqsadli fragmentning ko‘plab nusxalarini olish imkonini beradi.

XULOSALAR

Burun-halqum angiofibromasini tashxislash va davolashda genetik markerlardan, xususan GSTM1 polimorfizmidan foydalanish muhim ahamiyatga ega. Genetik tekshiruv diagnostika aniqligini oshirish, individual davolash rejasini ishlab chiqish va individual genetik xususiyatlar asosida kasallik natijasini bashorat qilish imkonini beradi.

GSTM1 polimorfizmi angiofibromaga moyillikni aniqlash imkonini beradi, bu esa erta aniqlash va tegishli tibbiy taktikani qo‘llash imkonini beradi. Ushbu ma'lumotlardan terapevtik usullarni moslashtirish, davolash samaradorligini oshirish va nojo‘ya ta'sirlarni kamaytirish uchun ham foydalanish mumkin. Bundan tashqari, genetik markerlar residiv xavfini va o‘sma agressivligini bashorat qilishda muhim rol' o‘ynaydi, davolash usulini tanlashda va bemorni kuzatishda yordam beradi. GSTM1 geni polimorfizmining turli klinik xususiyatlar bilan bog‘liqligini va uning boshqa genetik markerlar bilan o‘zaro ta'sirini o‘rganish bo‘yicha tadqiqotlarni davom ettirish tavsiya etiladi.

Adabiyotlar

1. Patel V, Singh MK, Mishra A. Nasopharyngeal Angiofibroma: Karyotyping Profile and Florescent In-Situ Hybridization Analysis with C-Myelocytomatosis, Tumor Suppressor p53 and CEP-X/Y Probes. Indian Journal of Otolaryngology and Head & Neck Surgery. 2024;1–7.
2. Parra JEV, Barros KFO, Roldan HXG, Benavides JAV. Juvenile nasopharyngeal angiofibroma: A clinical case report and a literature review. World J Adv Res Rev [Internet]. 2024;22(3):1693–700. Available from: http://dx.doi.org/10.30574/wjarr.2024.22.3.1835
3. Gautham K, Ogale SB, Shraddha RU, Ajay D. Expression of GSTM1 in angiofibromas. J Laryngol Otol [Internet]. 2002;116(5):352–4. Available from: http://dx.doi.org/10.1258/0022215021910997
4. Coutinho-Camillo CM, Brentani MM, Nagai MA. Genetic alterations in juvenile nasopharyngeal angiofibromas. Head Neck [Internet]. 2008;30(3):390–400. Available from: http://dx.doi.org/10.1002/hed.20775
5. Makhasana JAS, Kulkarni MA, Vaze S, Shroff AS. Juvenile nasopharyngeal angiofibroma. J Oral Maxillofac Pathol [Internet]. 2016;20(2):330. Available from: http://dx.doi.org/10.4103/0973-029X.185908
6. Gupta S, Gupta S, Ghosh S, Narang P. Juvenile Nasopharyngeal Angiofibroma: Case report with review on role of imaging in diagnosis. Contemp Clin Dent [Internet]. 2015;6(1):98–102. Available from: http://dx.doi.org/10.4103/0976-237X.149301
7. Sánchez-Romero C, Carlos R, Díaz Molina JP, Thompson LDR, de Almeida OP, Rumayor Piña A. Nasopharyngeal Angiofibroma: A Clinical, Histopathological and Immunohistochemical Study of 42 Cases with Emphasis on Stromal Features. Head Neck Pathol [Internet]. 2018;12(1):52–61. Available from: http://dx.doi.org/10.1007/s12105-017-0824-z
8. Newman M, Nguyen TBV, McHugh T, Reddy K, Sommer DD. Early-onset juvenile nasopharyngeal angiofibroma (JNA): a systematic review. J Otolaryngol Head Neck Surg [Internet]. 2023;52(1):85. Available from: http://dx.doi.org/10.1186/s40463-023-00687-w
9. Sivapathasundharam B, Muthukumar RS. Nonepithelial tumors of the oral cavity. Shafer's Textbook of Oral Pathology E-book. 193AD.
10. Ontiveros AH, Gregori EE, Vallano LC, Rodero SR, Velázquez AA, Julián JS. Juvenile nasopharyngeal angiofibroma with orbital extension. Archivos de la Sociedad Española de Oftalmología. 2015;90(1):22–5.
11. Alimli AG, Ucar M, Oztunali C, Akkan K, Boyunaga O, Damar C, et al. Juvenile nasopharyngeal angiofibroma: Magnetic Resonance Imaging findings. J Belg Soc Radiol [Internet]. 2016;100(1):63. Available from: http://dx.doi.org/10.5334/jbr-btr.1090
12. Gołąbek W, Szymańska A, Szymański M, Czekajska-Chehab E, Jargiełło T. Juvenile nasopharyngeal angiofibroma with intracranial extension-diagnosis and treatment. Polish Journal of Otolaryngology. 2020;74(2):1–7.
13. Kothari DS, Linker LA, Tham T, Maroda AJ, McElfresh JM, Fastenberg JH, et al. Preoperative embolization techniques in the treatment of juvenile nasopharyngeal angiofibroma: A systematic review. Otolaryngol Head Neck Surg [Internet]. 2023;169(3):454–66. Available from: http://dx.doi.org/10.1002/ohn.303
14. Doody J, Adil EA, Trenor CC 3rd, Cunningham MJ. The genetic and molecular determinants of juvenile nasopharyngeal angiofibroma: A systematic review. Ann Otol Rhinol Laryngol [Internet]. 2019;128(11):1061–72. Available from: http://dx.doi.org/10.1177/0003489419850194
15. López F, Triantafyllou A, Snyderman CH, Hunt JL, Suárez C, Lund VJ, et al. Nasal juvenile angiofibroma: Current perspectives with emphasis on management: Management of juvenile angiofibroma. Head Neck [Internet]. 2017;39(5):1033–45. Available from: http://dx.doi.org/10.1002/hed.24696
16. Scollon S, Anglin AK, Thomas M, Turner JT, Wolfe Schneider K. A comprehensive review of pediatric tumors and associated cancer predisposition syndromes. J Genet Couns [Internet]. 2017;26(3):387–434. Available from: http://dx.doi.org/10.1007/s10897-017-0077-8

17. Pruteanu DP, Olteanu DE, Cosnarovici R, Mihut E, Nagy V. Genetic predisposition in pediatric oncology. Med Pharm Rep [Internet]. 2020;93(4):323–34. Available from: http://dx.doi.org/10.15386/mpr-1576
18. Alshaikh NA, Eleftheriadou A. Juvenile nasopharyngeal angiofibroma staging: An overview. Ear Nose Throat J [Internet]. 2015;94(6):E12-22. Available from: http://dx.doi.org/10.1177/014556131509400615
19. Peraza-Mcliberty RA, Cortés-Benavides MC, Ml GAG. Interdisciplinary management of juvenile nasopharyngeal angiofibroma: presurgical embolization, surgical approach, and analysis of the literature. InAnales de Radiología. 2018;20–9.
20. Uetz S, Crosby DL. Current management of juvenile nasopharyngeal angiofibroma. Current Treatment Options in Allergy. 2020;7:335–46.
21. Mishra A, Pandey A, Mishra SC. Variable expression of molecular markers in juvenile nasopharyngeal angiofibroma. J Laryngol Otol [Internet]. 2017;131(9):752–9. Available from: http://dx.doi.org/10.1017/S0022215117001372
22. Chatterjee A, Gupta S. The multifaceted role of glutathione S-transferases in cancer. Cancer Lett [Internet]. 2018;433:33–42. Available from: http://dx.doi.org/10.1016/j.canlet.2018.06.028
23. Paulson KE. Xenobiotic Regulation of Glutathione S-Transferase Ya Gene Expression. In: Induced Effects of Genotoxic Agents in Eukaryotic Cells. CRC Press; 2020. p. 1–20.
24. Kim Y, Cha SJ, Choi HJ, Kim K. Omega class glutathione S-transferase: antioxidant enzyme in pathogenesis of neurodegenerative diseases. Oxidative medicine and cellular longevity. 2017;2017.
25. Dai X, Bui DS, Lodge C. Glutathione S-transferase gene associations and gene-environment interactions for asthma. Curr Allergy Asthma Rep [Internet]. 2021;21(5):31. Available from: http://dx.doi.org/10.1007/s11882-021-01005-y
26. Ding Z, Wang K, Li J, Tan Q, Tan W, Guo G. Association between glutathione S-transferase gene M1 and T1 polymorphisms and chronic obstructive pulmonary disease risk: A meta-analysis. Clin Genet [Internet]. 2019;95(1):53–62. Available from: http://dx.doi.org/10.1111/cge.13373
27. Shokrzadeh M, Ahangar N, Mohammadpour A, Golmohammadzadeh G. A Review of GENETIC Polymorphism of GSTs (Glutathione-s Transferase) Genes in Breast Cancer. Journal of Pharmaceutical Research International. 2019;29(6):1–12.
28. Johnson IT. Cruciferous vegetables and risk of cancers of the gastrointestinal tract. Mol Nutr Food Res [Internet]. 2018;62(18):1701000. Available from: http://dx.doi.org/10.1002/mnfr.201701000
29. Khosravi MH, Sharafi H, Alavian SM. Association of GSTM1 and GSTT1 null deletions and GSTP1 rs1695 polymorphism with the risk of hepatocellular carcinoma: A systematic review and meta-analysis. Hepat Mon [Internet]. 2021;20(11). Available from: http://dx.doi.org/10.5812/hepatmon.105632
30. Rajabi-Moghaddam M, Abbaszadeh H. Gene polymorphisms and risk of head and neck squamous cell carcinoma: a systematic review. Rep Pract Oncol Radiother [Internet].2022;27(6):1058–76. http://dx.doi.org/10.5603/RPOR.a2022.0115
31. Li W, Ni Y, Lu H, Hu L, Wang D. Current perspectives on the origin theory of juvenile nasopharyngeal angiofibroma. Discov Med. 2019;27(150):245–54.
32. Jia W-H, Shao J-Y, Feng B-J, Zeng Y-X. Genetic component involved in nasopharyngeal carcinoma development. Cancer Rev [Internet]. 2003;01(01):31–49. Available from: http://dx.doi.org/10.1142/s0219836303000098
33. Хамракулова, Н. О., Хушвакова, Н. Ж., Исхакова, Ф. Ш., & Тургунов, Б. Ш. (2016). ВЫБОР ТАКТИКИ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ГНОЙНЫМ СРЕДНИМ ОТИТОМ ИСХОДЯ ИЗ ОСОБЕННОСТЕЙ ЕГО ТЕЧЕНИЯ. In *Научные механизмы решения проблем инновационного развития* (pp. 233-239).

34. Хушвакова, Н., Очилов, Т., & Хамракулова, Н. (2020). Сравнительная оценка результатов лечения больных с хроническим одонтогенным верхнечелюстным синуситом. *Журнал стоматологии и краниофациальных исследований*, *1*(1), 68-71.
35. Khushvakova, N. J., & Khamrakulova, N. O. (2015, September). Local complex treatment experience for patients with chronic purulent otitis media. In *CBU International Conference Proceedings* (Vol. 3, pp. 444-446).