

ISSN: 2181-4007

www.tnmu.uz

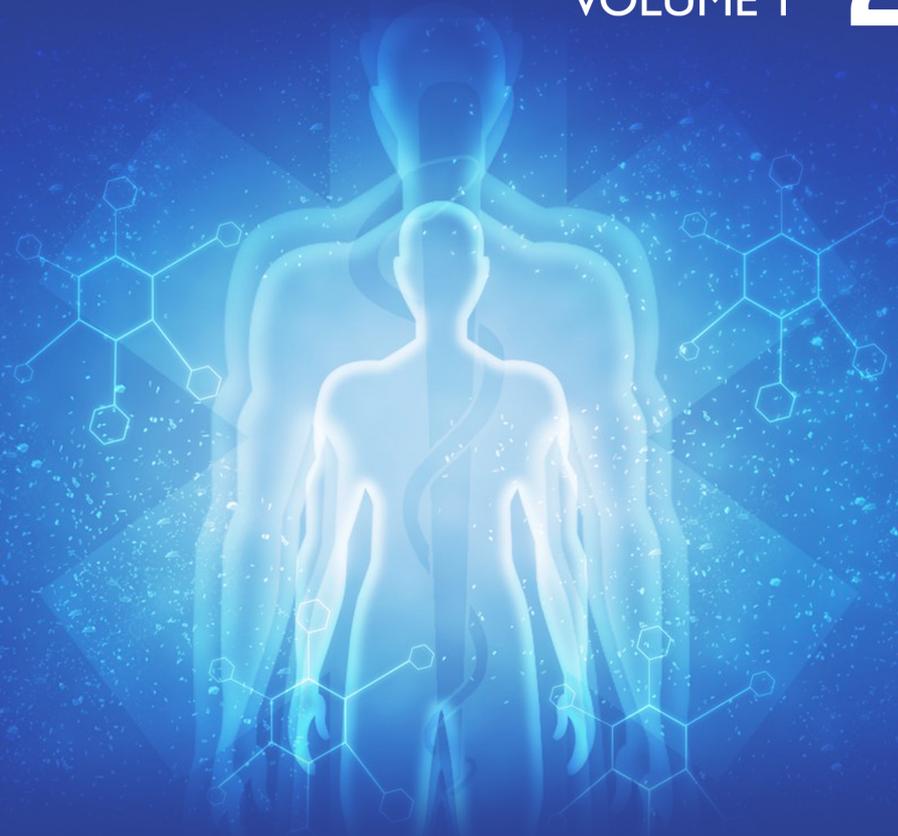
THE JOURNAL

OF HUMANITIES & NATURAL SCIENCES

GUMANITAR VA TABIIY FANLAR JURNALI

ISSUE 5
VOLUME I

2023



Informing scientific practices around the world through research and development



TIBBIYOT
NASHRIYOTI
MATBAA UYI

**Gumanitar va
tabiiy fanlar
jurnali**



**Journal of
humanities &
natural sciences**

ЖУРНАЛ ГУМАНИТАРНЫХ И ЕСТЕСТВЕННЫХ НАУК

ISSN: 2181-4007 (print)

№ 5 (11), 2023. Vol. 1

Jurnal O'zbekiston Respublikasi Prezidenti Administratsiyasi huzuridagi Axborot va ommaviy kommunikatsiyalar agentligi tomonidan ro'yxatdan o'tkazilgan (guvohnoma № 040226).

Jurnal O'zbekiston Respublikasi Oliy attestatsiya komissiyasi tomonidan 2023 yil 1 iyundan tibbiyot fanlari bo'yicha dissertatsiyalar asosiy ilmiy natijalarini chop etish tavsiya etilgan ilmiy nashrlar ro'yxatiga kiritilgan (2023 yildagi 01-07/710/1-sonli xat).

Журнал зарегистрирован Агентством информации и массовых коммуникаций при Администрации Президента Республики Узбекистан (свидетельство № 040226).

Журнал включен в перечень научных изданий, рекомендованных к публикации основных научных результатов диссертаций по медицинским наукам с 1 июня 2023 года Высшей аттестационной комиссией Республики Узбекистан (письмо № 01-07/710/1 от 2023).

TIBBIYOT NASHRIYOTI MATBAA UYI
O'zbekiston Respublikasi. Toshkent shaxri. Olmazor tumani. Farobiy ko'chasi - 2. 100109
Tel.: (+998-91) 164-24-40, (+998-71) 214-90-164,
vebsavt: www.tmmu.uz, e-mail: asmehrid@gmail.com

МУНДАРИЖА – ОГЛАВЛЕНИЕ – CONTENTS

Алимов Т.Р., Шевченко Л.И., Каримов Х.Я., Ибрагимов М.Н. / Экспериментальная терапия новыми кровезаменителями антиоксидантного действия при термической травме.....	6
Шевченко Л.И., Хужахмедов Ж.Д., Каримов Х.Я., Рахманбердиева Р.К. / Исследование влияния реоамбрасола на процессы липопероксидации и антиоксидантную систему печени при геморрагическом шоке.....	10
Хужахмедов Ж.Д., Шевченко Л.И., Каримов Х.Я. / Оценка эффективности реоамбрасола на выраженность маркеров гипоксии, активность перекисного окисления липидов и антиоксидантную защиту при нитритной интоксикации.....	13
Давлатова Г.Н., Ассесорова Ю.Ю., Мохаммед Дин Асмо, Нуритдинов А.И., Каримов Х.Я., Бобоев К.Т. / Стратегия генетического обследования больных с гемоглобинопатией и диагностика β-талассемии в Республике Узбекистан.....	17
Исхаков Э.Д., Нигматова М.С., Латипова Н.Р., Ашрабходжаева К.К., Султанова У.А., Арзуметов К.Т., Опанасюк С.А. / Результаты лечения острого промиелоцитарного лейкоза взрослых по программе «АТРА-АТО-СТ».....	24
Курязов А.М., Исламов М.С., Махмудова А.Д., Зоиров Ш.Г., Бобоев К.Т. / Роль полиморфизма генов биотрансформации ксенобиотиков RS179985 гена CYP2C9 и RS1048943 гена CYP1A1 в развитии гемобластозов.....	27
Зайнутдинова Д.Л., Бабаджанова Ш.А., Эргашева М. / Акушерская клиника беременных с тромбоцитопатиями.....	30
Azimova S.B., Mamadiyarova D.U., Asrarova N.M. / Oziqlantirish turiga qarab quyonlarda homiladorlikning turli davrlarida ferritin miqdorining dinamikasi.....	36
Жураева Н.Т., Махмудова А.Д., Исмоилова З.А., Мадашова А.Г. / Наследственный дефицит фактора XIII – фактор лаки-лоранда.....	39
Бергер И.В., Махмудова А.Д., Мадашева А.Г., Ходжаева Н.Н. / Полиморфизм провоспалительных цитокинов в генезе тромбообразования при тромбофилии и АФС.....	43
Певцов Д.Э., Баховадинов Б.Б., Барышев Б.А., Кулагина И.И., Шарапова М.А., Лихачева М.В., Кучер М.А., Кулагин А.Д. / Об особенностях производственной деятельности отделения переливания крови университетской клиники.....	47
Баховадинов Б.Б., Кучер М.А., Ашурзода Г.С., Кубиддинов А.Ф., Одиназода А.А., Ашуралиев Н.К. / О частоте встречаемости и методах снижения гемолитических трансфузионных реакций.....	55
Ахрарова Н.К., Курязов А.М., Зоиров Г.З., Махмудова А.Д., Бегулова А.А. / Иммуно тромбоцитопения бўлган беморларда геморрагик синдром билан боғлиқ ошқозон-ичак тизими томонидан юзага келган бузилишлар.....	65
Акбарова Р.К., Сулейманова Д.Н. / Оценка основных факторов патогенеза анемии хронических заболеваний.....	69
Курязов А.М., Казакбаева Х.М., Машарипов О.Х. / Нарушение функции желудочно-кишечного тракта, связанной с приемом иматиниба у больных с хроническим миелолейкозом.....	72
Исламов М.С., Бобоев К.Т., Давлатова Г.Н., Садикова Ш.Э., Алланазарова Б.Р., Бердиева Ш.О., Каракулова А.М., Алимов Т.Р. / Талассемия: этиология, патогенез, лечение и прогноз.....	76
Шокирова Ф.Ж., Бердиева Х.Х., Сулейманова Д.Н. / Сурункали касалликлар анемияси бўлган кексаларда овқатланишни баҳолаш.....	80

Жуламанова Д.И., Абдусаттаров Ж.Ф., Тоиров А.Б., Гайратов Б.А. / Внутривенное лазерное облучение крови (влок) в комплексной интенсивной терапии септическим шоком у иммунокомпетированных больных.....	83
Болтоева Ф.Г., Бабаджанова Ш.А., Курбонова З.Ч., Мадримов З.Х. / Коронавирус инфекцияси билан касалланган беморларда гепарин ва эноксипаринни антикоагулянт самарадорлиги ва асоратларини баҳолаш.....	87
Саматова Л.Д., Бобожонова Ш.Д., Мусаков М.С. / ИФА – метод в диагностике и мониторинге цитомегаловирусной инфекции у доноров.....	91
Байматова Н.А., Турсунова Н.А., Ибрагимова Г.М. / Опыт использования агонистов тромбопозитивных рецепторов у пациентов с иммунной тромбоцитопенической пурпурой	95
Саидов А.Б., Исмаилова З.А., Миняева Ф.А., Мадолимов А.М. / Донор қонининг алт ферменти бўйича яроқсизлиги таҳлили.....	99
Султонова Ш.Х., Бобоев К.Т., Казакбаева Х.М. / Молекулярно-генетический мониторинг хронического миелоидного лейкоза у больных с дополнительными хромосомными aberrациями	102
Пулатова Н.С., Каримов Х.Я., Бобоев К.Т., Маткаримова Д.С. / Особенности полиморфного гена глутатион S-трансферазы GSTM1 (C/T) при остром миелобластном лейкозе	105
Жахонов А.Х., Саидов А.Б., Маткаримова Д.С., Бобоев К.Т. / Роль полиморфных локусов цитокинового гена интерлейкина IL17A (G-197A) при аутоиммунной гемолитической анемии	108
Ризаева Ф.А., Ибрагимова С.З., Маткаримова Д.С. / Эффективность блинатумаба у детей с в - клеточным острым лимфобластным лейкозом (B-ALL)	112
Бабаханова Н.Н., Маткаримова Д.С., Асесорова Ю.Ю. / Система гемостаза и ее нарушение при острых лейкозах у детей.....	116
Юнусова З.Д. / Анализ гематологических проявлений у больных с миелодиспластическим синдромом.....	120
Ахмедова Ф.Б., Бобоев К.Т., Маткаримова Д.С. / Вклад гена трансформирующего ростового фактора 1 бетта - TGFB1 (ARG25PRO) в повышенный риск формирования острых лейкозов	123
Ахмедова З.Б., Маткаримова Д.С., Бобоев К.Т. / Ассоциация цитокинового гена интерлейкина IL17A (G-197A) с формированием апластической анемии	126
Сулейманова Д.Н., Улугова Ш.Т. / Ўтқир ва сурункали лейкозларда анемик синдромни баҳолаш.....	130
Маткаримова Д.С., Джураева Д.Э., Набиева М.И. / Общее представление и состояние проблемы распространенности иммунной тромбоцитопении.....	133
Маткаримова Д.С., Каримов Х.Я., Бобоев К.Т., Хайтимбетов Ж.Ш., Солихов М.У. / Связь полиморфных генов провоспалительных цитокинов с формированием тяжелого течения иммунного микротромбоваскулита	136
Хамидова Ф.И., Махамадалиева Г.З., Ачилова А.У., Каюмов А.А., Обидова М.М., Буронов Ш.М., Абдуллаева Н. / Сравнительная оценка мобилизации гемопоэтических стволовых клеток в зависимости от дозировки гранулоцитарного колониестимулирующего фактора	141
Бергер И.В., Омонов М.О. / Роль тестирования на тромбофилию у пациентов с миелопролиферативными заболеваниями	146
Мадашева А.Г., Азизова Ш.М., Сирожева Д.И. / Радиацион зарарланишларда суяк кўмигидаги ўзгаришлар	151

Каюмов А.А., Ачилова О.У., Дроков М.Ю., Махамадалиева Г.З., Исламов М.С., Бергер И.В., Юнусова З.Д., Каххарова Н.Х., Обидова М.М., Абдуллаева Н.Ш., Ражабова З.А. / Опыт проведения родственной трансплантации стволовых клеток костного мозга в Узбекистане	154
Ибрагимова Г.М., Каюмов А.А., Ачилова О.У., Мадашева А.Г. / Диагностика и методы терапии иммунной тромбоцитопении. Обзор современных данных.....	157
Ачилова О.У., Каюмов А.А., Обидова М.М., Махамадалиева Г.З., Каххарова Н.Х., Абдуллаева Н.Ш., Ражабова З.А., Йигитов А.У., Махмонов Л.С., Мадашева А.Г. / Опыт применения плериксофора и афереза стволовых клеток костного мозга в Самарканде.....	164
Усманова Х.А., Максудова М.М., Курбанбекова Д.С., Каюмов А.А., Ачилова О.У. / Применение вспомогательных репродуктивных технологий у пациентки с ингибиторной формой дефицита FVIII..	167
Махмудова М.Р. / Оценка эффективности реформирования службы крови в Республике Узбекистан...	170
Азимова С.Б., Каюмов А.А., Асрарова Н.М. / К вопросу о клинико-эпидемиологических аспектах миеломной болезни.....	173
Сабитходжаева С.У., Шамсутдинова М.И., Бергер И.В. / Профилактика тромбоэмболизма антикоагулянтным препаратом у больных с COVID-19.....	176
Махмудова А.Д., Курязов А.М., Бобоев К.Т., Бергер И.В. / Хронические миелопролиферативные заболевания: состояние и проблемы молекулярно-генетической диагностики.....	180
Бобожонова Ш.Д., Маткаримова Д.С., Саматова Л.Д., Собиров А.Б., Муллакулов Ж.Ж. / Донорлар қонининг бруцелл ёз учун ретроспектив таҳлили қашқадарё вилояти 2011-2020 йиллар кесими бўйича.....	184
Сабилова Ш.Г., Каримов Х.Я., Бобоев К.Т. / Хронический миелолейкоз: анализ экспрессии химерных онкогенов BCR/ABL P210, P190 И P230	187
Sayfutdinov Z.A. / Modern approaches to the treatment of tuberculosis patients resistant to new anti-tuberculosis drugs	191
Сабитходжаева С.У., Набиева М.И., Шамсутдинова М.И., Самадова Л.Д. / Лечение анемии, препаратом железа, микроэлементами и эритропоэтином у больных с COVID – 19.....	194
Машарипов А.Х., Курязов А.М., Саидхужаев А.С. / Цитологическое исследование тромбоцитов и их значение в диагностике тромбоцитопении	198

ОСОБЕННОСТИ ПОЛИМОРФНОГО ГЕНА ГЛУТАТИОН S-ТРАНСФЕРАЗЫ GSTM1 (C/T) ПРИ ОСТРОМ МИЕЛОБЛАСТНОМ ЛЕЙКОЗЕ

Пулатова Наргиза Сираджиддиновна - врач ординатор

Каримов Хамид Якубович - руководитель отдела

Бобоев Кодиржон Тухтабоевич - д.м.н., профессор

Республиканский Специализированный Научно-Практический Медицинский Центр Гематологии
(Ташкент, Узбекистан)

Маткаримова Дилфуза Сабуровна - профессор

Ташкентская Медицинская Академия (Ташкент, Узбекистан)

РЕЗЮМЕ. Цель. Провести анализ распределения полиморфизма гена глутатион S - трансферазы GSTM1 (C/T) при остром миелобластном лейкозе.

Материал и методы. В исследовании приняло участие 103 пациента с верифицированным диагнозом острый миелобластный лейкоз (ОМЛ), которые поступили для диагностики и лечения РСНПМЦГ (г. Ташкент) в период с 2018 по 2022 гг. В качестве сравнения послужило 104 здоровых доноров, не имевшие онкологические заболевания в анамнезе.

Среди всех включенных в обследование лиц был проведен молекулярно-генетический анализ с детекцией полиморфизма гена глутатион S - трансферазы GSTM1 (C/T) методом стандартной SNP-ПЦР.

Вывод. Полиморфизм гена глутатион S - трансферазы GSTM1 (C/T) не ассоциируется с повышенным риском формирования ОМЛ, а также резистентных и не резистентных его форм к проводимой ПХТ.

Ключевые слова: острый миелобластный лейкоз, GSTM1 (C/T), аллели, генотипы, носительство, резистентность, ПХТ.

O'TKIR MIYELOBLAST LEYKOZDA GLUTATION S-TRANSFERAZA GSTM1 (C/T) POLIMORF GENINING XUSUSIYATLARI

XULOSA. Maqsad. O'tkir miyeloid leykemiya da glutation S - transferaza geni GSTM1 (C/T) polimorfizmining tarqalishini tahlil qilish.

Material va usullar. Tadqiqotda 2018 yildan 2022 yilgacha RIGIATMga diagnostika va davolash uchun murojaat qilgan o'tkir mieloblast leykoz (OML) tashxisi aniqlangan 103 nafar bemor ishtirok etdi. Taqqoslash guruhiga anamnezida onkologik kasalliklar bo'lmagan 104 sog'lom donorlar kiritilgan.

Tekshiruvga kiritilgan barcha shaxslar orasida standart SNP-PCR usuli yordamida glutation S - transferaz GSTM1 (C/T) genining polimorfizmini aniqlash bilan molekulyar genetik tahlil o'tkazildi.

Xulosa. Glutation S - transferaza genining polimorfizmi GSTM1 (C/T) AML ning PXT ga chidamli shakllarini rivojlanish xavfining oshishi bilan bog'liq emas.

Kalit so'zlar: o'tkir miyeloblast leykoz, GSTM1 (C/T), allellar, genotiplar, tashish, qarshilik, PXT.

Введение. Острый миелобластный лейкоз (ОМЛ) является клональным заболеванием, характеризующееся аномальным накоплением миелобластов в костном мозге ведущее к нарушению нормального процесса кроветворения [2,4,6].

Известно, что этиология ОМЛ имеет многофакторный характер [5,9], но, все же, сообщается, что воздействие канцерогенов, таких как бензол и ионизирующее излучение, приводит к повреждению ДНК на уровне гемопоэтических клеток-предшественников, что является важной предпосылкой для развития этого заболевания [1,7].

Увеличивающийся объем результатов исследований по изучению ОМЛ подтверждает роль генетического разнообразия в развитии резистентности к проводимой полихимиотерапии (ПХТ) [3].

Изучение генетического разнообразия показывает не только степень сложности механизма формирования ОМЛ, но и позволяет лучше понять характер ответа на терапию [8,10].

Цель исследования. Провести анализ распределения полиморфизма гена глутатион S - трансферазы GSTM1 (C/T) при остром миелобластном лейкозе.

Материал и методы: Настоящее исследование проведено с участием 103 пациентов (1-я - основная группа) с верифицированным на основе клинико-лабораторных данных диагнозом острый миелобластный лейкоз (ОМЛ), которые в зависимости от ответа на проводимую полихимиотерапию (ПХТ) разделены на две группы: 2-ю группу (n=67) - пациенты с не резистентной формой и 3-ю группу (n=36) - пациенты с резистентной формой ОМЛ. Все больные наблюдались в РСНПМЦГ в период с 2018 по 2022 гг. Группу кон-

троля (4-я группа) составило 104 здоровых доноров, без онкологических заболеваний в анамнезе.

В данном исследовании у всех обследованных лиц проведены молекулярно-генетические исследование с изучением особенностей полиморфизма гена глутатион S - трансферазы GSTM1 (C/T), детекция которого проводилась методом стандартной SNP-ПЦР на программируемом термоциклере фирмы «Applied Biosystems» 2720 (США), с использованием тест-систем компании «Литех» (Россия), согласно инструкции производителя.

Статистический анализ результатов проведен с использованием пакета статистических программ «OpenEpi 2009, Version 9.3».

Научная новизна. Настоящее исследование позволило определить отсутствие ассоциации полиморфизма гена глутатион S - трансферазы GSTM1 (C/T) в развитии резистентных форм острого миелобластного лейкоза.

Результаты и обсуждение. В ходе анализа результатов распределения наблюдаемых и ожидаемых частот генотипов полиморфизма гена глутатион S - трансферазы GSTM1 (C/T) среди больных с ОМЛ и здоровых выявлено их соответствие по РХВ ($p > 0.05$).

Определяя распределение полиморфных локусов гена глутатион S - трансферазы GSTM1 (C/T) в основной группе больных с ОМЛ ($n=103$) обнаружено носительство аллелей С и Т в 93.6% и 6.4% случаях. Случаи носительства генотипами C/C, C/T и T/T в этой группе составили 88.4%, 10.5% и 1.2% соответственно.

В то же время, среди здоровых определяя характер распределения аллелей С и Т установлена их доля, составившая 91.3% и 8.7% соответственно. Число носителей генотипами C/C, C/T и T/T оказалось равным 87.1%, 12.9% и 1.9% соответственно.

Далее, изучая распределение полиморфного гена глутатион S - трансферазы GSTM1 (C/T) в группах больных с ОМЛ не резистентных и резистентных к ПХТ выявлено носительство аллельными вариантами С и Т мало отличавшееся между этими группами (для С: 93.6% и 93.5%; для Т: 6.4% и 6.5%). Между тем, если доля основного генотипа C/C и гетерозиготы C/T в обследованных группах составляла 89.1% и 9.1%, а также 87.1% и 12.9%, то ослабленная гомозигота T/T выявлялась лишь среди больных с не резистентным течением ОМЛ (1.8% против 0.0%) (Таблица 1).

Таблица 1.

Анализ распределения полиморфизма гена глутатион S - трансферазы GSTM1 (C/T) в группах больных с ОМЛ и здоровых

№	Группа	Аллели				Генотипы					
		С		Т		C/C		C/T		T/T	
		п	%	п	%	п	%	п	%	п	%
1	Основная группа ОМЛ, n=103	161	93.6	11	6.4	76	88.4	9	10.5	1	1.2
2	Не резистентная группа ОМЛ, n=67	103	93.6	7	6.4	49	89.1	5	9.1	1	1.8
3	Резистентная группа ОМЛ, n=36	58	93.5	4	6.5	27	87.1	4	12.9	0	0.0
4	Контрольная группа, n=104	190	91.3	18	8.7	88	84.6	14	13.5	2	1.9

Таким образом, сравнивая распределение аллелей и генотипов полиморфизма гена глутатион S - трансферазы GSTM1 (C/T) среди больных ОМЛ и здоровых нами не обнаружено заметно выраженных различий.

Далее значимость рассчитывая коэффициент шанса развития (OR) в основной группе больных с ОМЛ по сравнению со здоровыми в отношении аллелей и генотипов полиморфизма гена глутатион S - трансферазы GSTM1 (C/T) установлено, что ослабленные аллель Т (6.4% против 8.7%; $\chi^2=0.68$; $P=0.43$; $OR=0.72$; 95%CI: 0.33-1.57), гетерозигота C/T (10.5% против 13.5%; $\chi^2=0.4$; $P=0.54$; $OR=0.75$; 95%CI: 0.31-1.83) и гомозигота T/T (1.2% против 1.9%; $\chi^2=0.18$; $P=0.68$; $OR=0.6$; 95%CI: 0.055-6.57) среди больных статистически недостоверно снижались менее чем в единицу.

Следовательно, полиморфизм гена глутатион S - трансферазы GSTM1 (C/T) не участвует в

механизмах, приводящих к повышению риска формирования ОМЛ.

Определяя степень различия в частотах аллелей и генотипов полиморфизма гена глутатион S - трансферазы GSTM1 (C/T) по сравнению со здоровыми в не резистентной группе больных с ОМЛ определялось аналогичное как в основной группе больных статистически не достоверное снижение частот ослабленного аллеля Т (6.4% против 8.7%; $\chi^2=0.52$ $P=0.48$; $OR=0.72$; 95%CI: 0.29-1.77), гетерозиготы C/T (9.1% против 13.5%; $\chi^2=0.65$; $P=0.44$; $OR=0.64$; 95%CI: 0.22-1.88) и гомозиготы T/T (1.8% против 1.9%; $\chi^2 < 3.84$; $P=0.97$; $OR=0.94$; 95%CI: 0.076-11.8) также менее чем в единицу.

Таким образом, отсутствие статистически достоверных различий в частотах аллелей и генотипов полиморфизма гена глутатион S - трансферазы GSTM1 (C/T) показывает отсутствие их

ассоциации с формированием не резистентной формы ОМЛ.

Результаты аналогичного сравнительного анализа в носительстве аллелей и генотипов полиморфизма гена глутатион S - трансферазы GSTM1 (C/T) по сравнению со здоровыми в резистентной группе больных с ОМЛ также как и в предыдущих двух группах больных не имели отличий достигавши статистически значимый характер в распределении ослабленных аллеля T (6.5% против 8.7%; $\chi^2=0.31$ P=0.59; OR=0.73; 95%CI: 0.24-2.24), гетерозиготы C/T (12.9% против 13.5%; $\chi^2=0.01$; P=0.94; OR=0.95; 95%CI: 0.27-3,3).

Таким образом, данные полученные при статистическом анализе характера распределения полиморфизма гена глутатион S - трансферазы GSTM1 (C/T) доказывают отсутствие его ассоциации с повышенным риском формирования резистентной формы ОМЛ.

Заключение.

Изучив картину распределения аллелей и генотипов полиморфизма гена глутатион S - трансферазы GSTM1 (C/T) в группах больных ОМЛ и здоровых, нами установлено отсутствие статистически значимых различий между показателями среди всех групп больных с ОМЛ ($\chi^2<3.84$; P>0.05).

В свою очередь это является обоснованным доказательством отсутствия ассоциации полиморфизма гена глутатион S - трансферазы GSTM1 (C/T) с повышенным риском формирования ОМЛ, а также, его не резистентных и резистентных форм в Узбекистане.

Вывод. Полиморфизм гена глутатион S - трансферазы GSTM1 (C/T) не ассоциируется с повышенным риском формирования ОМЛ, а также резистентных и не резистентных его форм к проходимой ПХТ.

FEATURES OF THE POLYMORPHIC GENE GLUTATHIONE S-TRANSFERASE GSTM1 (C/T) IN ACUTE MYELOBLASTIC LEUKEMIA

SUMMARY. Purpose. To analyze the distribution of polymorphism of the glutathione S - transferase gene GSTM1 (C/T) in acute myeloid leukemia.

Material and methods. The study involved 103 patients with a verified diagnosis of acute myeloblastic leukemia (AML), who were admitted for diagnosis and treatment at the Republican Center for Clinical Hospital (Tashkent) from 2018 to 2022. The comparison included 104 healthy donors with no history of cancer.

Among all individuals included in the survey, a molecular genetic analysis was carried out with the detection of polymorphism of the glutathione S - transferase GSTM1 (C/T) gene using the standard SNP-PCR method.

Conclusion. Polymorphism of the glutathione S - transferase gene GSTM1 (C/T) is not associated with an increased risk of developing resistant forms of AML to PCT.

Key words: acute myeloblastic leukemia, GSTM1 (C/T), alleles, genotypes, carriage, resistance, PChT.

ЛИТЕРАТУРА

1. Babekir E. A. et al. GSTM1 and GSTT1 polymorphisms and susceptibility to acute myeloid Leukemia: A Case-control Study of the Sudanese Population //Asian Pacific Journal of Cancer Biology. – 2019. – Т. 4. – №. 1. – С. 7-10.
2. Ch K. Z. et al. Etiopathogenesis of blood cancer development system //Научный Фокус. – 2023. – Т. 1. – №. 3. – С. 181-185.]
3. De Kouchkovsky I., Abdul-Hay M. Acute myeloid leukemia: a comprehensive review and 2016 update //Blood cancer journal. – 2016. – Т. 6. – №. 7. – С. e441-e441.
4. Farasani A. Genetic variants of glutathione S-transferase and the risk of acute myeloid leukemia in a Saudi population //Saudi journal of biological sciences. – 2019. – Т. 26. – №. 7. – С. 1525-1530.
5. Fujita T. C. et al. Acute lymphoid leukemia etiopathogenesis //Molecular Biology Reports. – 2021. – Т. 48. – С. 817-822.
6. He H. R. et al. Glutathione S-transferase gene polymorphisms and susceptibility to acute myeloid leukemia: meta-analyses //Japanese Journal of Clinical Oncology. – 2014. – Т. 44. – №. 11. – С. 1070-1081.
7. Megias-Vericat J. E. et al. Pharmacogenetics of metabolic genes of anthracyclines in acute myeloid leukemia //Current drug metabolism. – 2018. – Т. 19. – №. 1. – С. 55-74.
8. Morita K. et al. Clonal evolution of acute myeloid leukemia revealed by high-throughput single-cell genomics //Nature communications. – 2020. – Т. 11. – №. 1. – С. 5327.
9. Verma S. et al. Systematic review of epigenetic targets in acute myeloid leukemia //American Journal of Blood Research. – 2021. – Т. 11. – №. 5. – С. 458.
10. Zhang Q. et al. Molecular and oral manifestations of langerhans cell histiocytosis preceding acute myeloid leukemia //BMC Oral Health. – 2022. – Т. 22. – №. 1. – С. 386.