



AZƏRBAYCAN ELM FONDU

Azərbaycan Elm Fondunun
Ümummilli Lider Heydər Əliyevin 100-illik
yubileyinə həsr olunmuş
“Əsas qrant müsabiqəsi-2023” ün
(AEF-MCG-2023-1(43)) qalibi olmuş
layihənin yerinə yetirilməsi üzrə aralıq

1 İLLİK ELMİ-TEXNİKİ HESABAT

Layihənin adı: **Azərbaycanda onkoloji xəstəliklər üzrə populyasiyaya spesifik genetik mutasiya spektrinin identifikasiyası**

Layihə rəhbərinin soyadı, adı və atasının adı: **Vəliyeva Həqiqət Qənimət qızı**

Layihənin nömrəsi: **AEF-MCG-2023-1(43)-13/08/3-M-08**

Müqavilənin imzalanma tarixi: **09 yanvar 2024-cü il**

Qrant layihəsinin yerinə yetirilmə müddəti: **24 ay**

Layihənin icra müddəti (başlama və bitmə tarixi): **01 fevral 2024-cü il – 01 fevral 2026-cı il**

Layihənin 1 il üzrə (rüb) məbləği:

Hesabatda aşağıdakı məsələlər işıqlandırılmalıdır:

1	Layihənin həyata keçirilməsi üzrə cari rübdə yerinə yetirilmiş elmi işlər Cari tədqiqat ilində Azərbaycan Tibb Universitetinin Onkoloji klinikasına müraciət edən və süd vəzi xərçəngi, yumurtalıq, mədə və yoğun bağırsaq xərçəngi diaqnozu qoyulmuş pasiyentlərin anamnez məlumatları sistemləşdirilərək qan nümunələri toplanılmışdır. Həmçinin, müqayisəli molekulyar analizlərin aparılması üçün irsiyyətində sadalanan xərçəng xəstəliyi olmayan, sağlam, yaş və cinsiyyət faktorları baxımından uyğun şəxslər isə kontrol qrupu kimi tədqiqata daxil edilmiş, məlumatları sistemləşdirilmişdir. Xərçəng xəstəliyi aşkarlanan xəstələrdə ilkin etapda histopatoloji qiymətləndirilmədə xərçəngin mərhələ və dərəcəsi təyin edilmişdir. Sonrakı etapda isə genetik tədqiqatların aparılması üçün 3-4 ml EDTA-lı qan nümunələri toplanılmış və əldə edilən biomateriallar AR ETN Genetik Ehtiyatlar İnstitutunun İnsan Genetikası Laboratoriyasına transfer edilmişdir. İnsan Genetikası Laboratoriyasında isə qanlardan DNT ekstraksiyası proseduru icra edilmişdir. Eyni zamanda İnstitutun İnsan Genetikası Laboratoriyasında retrospektiv nümunələr də qiymətləndirildikdən sonra DNT-nin miqdarı təyin edilmiş və uyğun DNT nümunələri tədqiqata daxil edilmişdir. Tədqiqat ili ərzində süd vəzi xərçəngi və yoğun bağırsaq xərçəngi diaqnozu qoyulan şəxslərdə P53 geni Arg72Pro, <i>hMLH1</i> geninin -93G>A polimorfizmi, <i>hMSH2</i> genində meydana gələn Gly322Asp polimorfizmi müqayisəli tədqiq olunaraq genotip və allell tezlikləri müəyyən edilmişdir. Statistik təhlillər statistik paket SPSS 22.0 versiyası analiz edilmişdir. Parametrlər arasındakı assosiasiya Fisher's exact və Pearsonun <i>chi square</i> testləriylə qiymətləndirilmişdir. $P < 0,05$ statistik olaraq anlamlı
---	--

qəbul edilmişdir.

DNT reparasiyası genlərindən biri olan *hMLH1* geninin -93G>A polimorfizmini süd vəzi xərçəngi diaqnozu qoyulan xəstələrdə və kontrol qrupunda müqayisəli tədqiq edilərək, genotip və allel tezlikləri ilə xəstəlik riski arasındakı əlaqə tədqiq edilmişdir. Tədqiqat qruplarından DNT ekstraksiya edilmiş, DNT-nin kəmiyyət və keyfiyyəti spektrofotometrik üsulla (Nanodrop 2000/2000c) ölçülmüş, davamında isə PZR-RFLP metodları ilə 2%-li aqaroz gəldə genotiplər müəyyən edilmişdir. NEB firmasının təqdim etdiyi *PvuII* restriktaza fermentinin 386 bp-lik PCR ampikonlarına təsiri nəticəsində fraksiyalar alınmaqla genotiplər təyin edilmişdir. Belə ki, restriktaza fermentinin təsirindən fraksiyalara ayrılmayan 386 bp DNT fraksiyası alındıqda bu homoziqot normal GG, 386, 207 və 180 bp-lik bəndlər alındıqda bu heteroziqot GA, 207 bp və 180 bp DNT fraqmentləri alındıqda isə bu homoziqot AA genotipi olaraq qiymətləndirilmişdir. Heteroziqot GA və mutant AA genotipləri xəstələrdə müvafiq olaraq 54% və 21%, kontrol qrupu isə 44,6% və 17,9% aşkar edilmişdir. Tədqiqat qruplarını müqayisə etdikdə həm heteroziqot və həm də homoziqot mutant genotiplərinin tezliyi xəstələrdə daha çox rast gəlini. Hər iki qrupu qarşılaşdırdıqda heteroziqot GA (OR=1,81; 95%CI=0,97-3,39; P=0,062) və mutant AA (OR=1,76; 95%CI=0,8-3,88; P=0,158) genotipləri ilə xəstəlik riski arasında statistik fərq aşkar olunmamışdır. Mutant A allelinin tezliyi xəstələrdə 48%, nəzarət qrupunda isə 40,2% müşahidə edildi. Buna baxmayaraq mutant A alleli ilə süd vəzi xərçəngi riski arasında pozitiv əlaqə aşkar olunmamışdır (OR=1,37; 95%CI=0,94-2,02; P=0,106). Eyni zamanda həm dominant model (GG/GA+AA) və həm də resessiv model (GG+GA/AA) baxımından tədqiqat qrupları müqayisə edildikdə risklər müşahidə edilsə də bu fərq əhəmiyyətli olmamışdır. OR və P dəyərləri hər iki model üzrə müvafiq olaraq dominant modeldə (OR=1,8; 95%CI=0,99-3,26; P=0,051), resessiv modeldə isə (OR=1,2; 95%CI=0,61-2,42; P=0,563) şəkildə hesablanmışdır.

Cari tədqiqat işində DNT reparasiya genlərindən *hMLH1* -93G>A (rs1800734) və *hMSH2* 1032G>A (rs4987188) genlərinin tranzisiya tipli polimorfizmlərini yoğun bağırsağ xərçəngi diaqnozu qoyulan 134 xəstədə və 137 nəfərdən ibarət nəzarət qrupunda tədqiq edərək bu polimorfizmlərin kolorektal xərçəngin inkişaf riski arasındakı əlaqəsini müqayisəli təhlil etdik. *HMLH1* geninin -93G>A polimorfizminin genotip və allel tezlikləri hər iki qrup üçün hesablanmış və statistik olaraq qiymətləndirilmişdir. Alınan nəticələrə əsasən GG genotipinin xəstə qrupunda rastgəlmə tezliyi 15,7%, heteroziqot GA 32,1%, mutant AA genotipinin rastgəlmə tezliyi isə 52,2% təşkil etmişdir. Kontrol qrupunda isə GG genotipi 16,8%, GA genotipi 45,2% və mutant AA genotipinin rastgəlmə tezliyi isə 38% olduğu qeydə alınmışdır. Hər iki tədqiqat qrupu üzrə nəticələri qarşılaşdırdıqda heteroziqot GA (OR=0,76; 95%CI=0,37-1,54; P=0,446) və homoziqot mutant AA (OR=1,47; 95%CI=0,74-2,95; P=0,270) genotipləri ilə xəstəlik riski arasında hər hansı assosiasiya aşkar edilməmişdir. Dominant model (GG/GA+AA) üzrə xəstəlik riski (OR=0,92; 95%CI=0,48-1,76; P=0,803) müəyyən edilmədiyi halda resessiv model ilə (GG+GA/AA) xəstəlik riski (OR=0,56; 95%CI=0,35-0,91; P=0,018) arasında statistik əhəmiyyətli assosiasiya aşkarlanmışdır. Bundan əlavə xəstələrdə G alleli 53,1% nəzarət qrupda isə 56,1% müşahidə olunmuşdur. Mutant A alleli isə xəstələrdə 46,9%, nəzarət qrupunda isə 43,9% rast gəlinmişdir. Aparılmış statistik hesablamalara əsasən mutant A alleli ilə xəstəlik riski arasında statistik əhəmiyyətli əlaqə müəyyən olunmamışdır (P=0,748).

Cinsiyyət faktoruna görə *hMLH1* geninin genotip tezliyi hər iki tədqiqat qrupunda müqayisə olunmuşdur. Cinsiyyət faktoru əsas alınmaqla hər iki qrupu qarşılaşdırdıqda genotiplərlə xəstəlik riski arasında statistik əhəmiyyətli asılılıq aşkar edilməmişdir (P>0,05).

Yaşı 60-dan kiçik olan sağlam insanlarda xəstələrlə müqayisədə heteroziqot GA genotipi (38,2%) daha çox rastlanmışdır. Bundan başqa sağlam insanlarla müqayisədə mutant AA genotipi isə faiz nisbət ilə xəstələrdə (54,2%) üstünlük təşkil etmişdir. Yaşı 60-dan böyük şəxslərdə də heteroziqot GA genotipi kontrol qrupunda daha çox (47,4%), mutant AA genotipi isə xəstələrdə daha çox (51,1%) rast gəlinmişdir. Lakin burada da parametrlər arasında statistik əhəmiyyətli əlaqə qeydə alınmamışdır (P>0,05).

P53 geni, 17-ci xromosomun qısa çiyində (17p13) xromosom nahiyyəsində yerləşir və hüceyrə tsiklinin dayandırılması, apoptoz, DNT reparasiyası, hüceyrə metabolizminin idarə edilməsi kimi bir sıra hüceyrəvi proseslərdə iştirak edir. Bununla yanaşı, P53 genində baş verən mutasiyalar sintez edilən zülalın tumor supressor funksiyasının itirilməsinə və beləliklə də bədxassəli şişlərin inkişafına təkan verə bilər. Tədqiqat işində PZR-RFLP metodları vasitəsilə P53 geninin c.215G>C (rs1042522) polimorfizmi tədqiq edilmiş, genotip və allel tezlikləri hesablanmış, klinik parametrlə əlaqəsi tədqiq edilmişdir. Tədqiqata 141 yoğun bağırsaq xərçəngi diaqnozu qoyulan xəstə və 150 isə sağlam nəzarət qrupu daxil edilmişdir. xəstələrin 84-ü (59,6%) kişi, 57-i (40,4%) qadın, nəzarət qrupunun isə 66-ı (44%) kişi, 84-u (56%) isə qadınlar təşkil etmişdir. Xəstələrin yaş aralıqları 35-84, nəzarət qrupunda isə 28-82 aralığında olmuşdur. Orta yaş göstəricisi xəstələrdə müvafiq olaraq 63 ± 10 və $60,9 \pm 11,5$ şəkildə hesablanmışdır. Xəstələrin 12-də G1, 92 nəfərdə G2, 37 nəfərdə isə G3 şiş dərəcəsi müşahidə olunmuşdur. Şiş mərhələsi isə 141 xəstənin 2-də T1, 17-də T2, 113-də T3 və 9-da isə T4 təyin edilmişdir. Tədqiqat qrupları yaş və gender amili baxımından müqayisə edildikdə iki qrup arasında əhəmiyyətli statistik əlaqə müşahidə olunmamışdır ($P > 0,05$). Həmçinin, tədqiqat qruplarının siqaret və alkoqoldan istifadə məlumatları da müqayisə edildikdə qruplar arasında statistik fərq müşahidə olunmamışdır. GG, GC və CC genotiplərinin xəstələrdə tezlikləri müvafiq olaraq 26,2%, 52,5% və 21,3% şəkildə rast gəlinmişdir. Nəzarət qrupunda isə 29,3% GG, 52% GC və 18,7% CC genotip tezlikləri müəyyən edilmişdir. Xəstələrdə həm heteroziqot GC və həm də mutant CC nəzarət qrupu ilə müqayisədə çox rast gəlinmişdir. Hər iki qrupu qarşılaşdırdıqda heteroziqot GC ($OR = 1,128$; $95\%CI = 0,657-1,937$; $P = 0,662$) və mutant CC ($OR = 1,274$; $95\%CI = 0,648-2,504$; $P = 0,482$) genotipləri ilə yoğun bağırsaq xərçəngi riski arasında statistik əsassıya aşkar edilmədi. Dominant ($OR = 1,167$; $95\%CI = 0,698-1,951$; $P = 0,556$) və resessiv model ($OR = 1,178$; $95\%CI = 0,662-2,094$; $P = 0,578$) üzrə də əsassıya aşkar edilməmişdir. Bundan əlavə xəstələrin 52,5%-də normal G alleli, 47,5% isə mutant C alleli aşkar edilmişdir. Nəzarət qrupunda isə 55,3% normal G alleli olduğu halda mutant C alleli 44,7% rast gəldi. Mutant C alleli kontrol qrupu ilə müqayisədə xəstələrdə üstünlük təşkil etmişdir, lakin mutant C alleli ilə ($OR = 1,122$; $95\%CI = 0,809-1,554$; $P = 0,490$) xəstəlik riski arasında əsassıya müşahidə edilməmişdir.

Kişi və qadınlarda genotip tezlikləri müqayisə edildikdə kişi xəstələrdə 26,1% normal GG, heteroziqot GC 52,4% və 21,5% homoziqot mutant CC, nəzarət qrupunu təşkil edən kişilərdə isə GG 25,8%, heteroziqot GC 54,5% və mutant CC 19,7% müəyyən edilmişdir. Tədqiqata daxil edilən kişilər arasında heteroziqot GC ($OR = 0,944$; $95\%CI = 0,437-2,042$; $P = 0,884$) və homoziqot CC ($OR = 1,070$; $95\%CI = 0,412-2,777$; $P = 0,890$) genotipləri ilə xəstəlik riski arasında statistik əhəmiyyətli əlaqə müəyyən edilməmişdir. Buna əlavə olaraq qadın xəstələrdə genotip tezlikləri müvafiq olaraq 26,3% GG, 52,6% heteroziqot GC və 21,1% homoziqot mutant CC, sağlam qadınlarda isə bu rəqəmlər 32,1% GG, 50% GC və 17,9% homoziqot mutant CC aşkar edildi. Qadın xəstələrdə həm heteroziqot GC və həm də mutant CC genotipləri daha çox rast gəlinməsinə də ümumilikdə genotiplərlə xəstəlik riski arasında statistik əhəmiyyətli fərq aşkar olunmadı ($P > 0,05$).

Ortalama yaş göstəricisinə görə genotip tezliklərinin müqayisəli təhlil edilmişdir. Yaşı 60-dan kiçik xəstələrdə normal GG 32,8%, heteroziqot GC 45,4% və mutant CC isə 21,8%, nəzarət qrupunda isə GG genotipi 33,8%, heteroziqot GC 52,1% və homoziqot CC isə 14,1% təyin edilmişdir. Nəzarət qrupunda heteroziqot GC ($OR = 0,901$; $95\%CI = 0,407-1,994$; $P = 0,797$) və xəstələrdə isə mutant CC ($OR = 1,600$; $95\%CI = 0,567-4,518$; $P = 0,373$) genotipləri daha çox üzə çıxmasına baxmayaraq 60 yaşdan kiçik xəstə və nəzarət qrupunu müqayisə etdikdə genotiplərlə xəstəlik riski arasında statistik əlaqə müşahidə edilmədi. Yaşı 60-dan yuxarı xəstələrdə normal GG, heteroziqot GT və mutant CC genotipləri müvafiq olaraq 22%, 57% və 21% olduğu təqdirdə nəzarət qrupunda isə bu rəqəmlər 25,3%, 51,9% və 22,8% şəkildə müəyyən edildi. Heteroziqot GC ($OR = 1,258$; $95\%CI = 0,593-2,670$; $P = 0,550$) genotipi yaşı 60-dan yuxarı xəstələrdə daha çox rast gəldiyi halda homoziqot mutant CC ($OR = 1,053$; $95\%CI = 0,425-2,605$; $P = 0,912$) nəzarət qrupunda çox rast gəlinmişdir. Lakin buna baxmayaraq yaşı 60-dan çox olan xəstə və sağlam insanları müqayisə etdikdə genotiplərlə xəstəlik riski arasında statistik əhəmiyyətli nəticə əldə olunmadı ($P > 0,05$).

Xəstə qrupunda siqaret çəkən və çəkməyənlərdə genotiplərin təhlili cədvəl 4.3.5-də təqdim edilmişdir. Siqaretdən istifadə edən xəstələrdə 32,7% GG, 51,9% GC və 15,4% CC aşkar olunmuşdur. Genotip tezlikləri siqaret çəkməyən xəstələrdə müvafiq olaraq 24,4%, 53,7% və 21,9% müəyyən edildi. Siqaret çəkməyən xəstələrdə heteroziqot GC ($OR=0,722$; $95\%CI=0,323-1,614$; $P=0,427$) və homoziqot mutant CC ($OR=0,523$; $95\%CI=0,182-1,501$; $P=0,225$) nisbətən çox rast gəlinməsinə baxmayaraq bu fərq statistik əhəmiyyətli deyildir ($P>0,05$). Bunda əlavə, alkoqol içən və içməyən xəstələrdə genotip tezlikləri təhlil olunmuşdur. Belə ki, alkoqol içənlərdə 26,1% GG, 58,7% GC və 15,2% CC rast gəlinməsi halda alkoqol içməyənlərdə isə bu göstəricilər 28,5% GG, 50% GC və 21,5% CC şəklində təyin edilmişdir. Heteroziqot GC (58,7%) alkoqol içənlərdə, homoziqot CC (21,5%) isə alkoqol içməyənlərdə çox olduğu aşkar olundu. Amma bununla yanaşı həm GC ($OR=1,278$; $95\%CI=0,553-2,957$; $P=0,566$) və həm də CC ($OR=0,768$; $95\%CI=0,254-2,321$; $P=0,639$) genotipləri ilə yoğun bağırsaq xərçənginin riski arasında asossasiya müəyyən edilmədi ($P>0,05$).

Şişin dərəcə və mərhələsində heteroziqot GC (75%) bəd xassəli şişin G1 dərəcəsində, homoziqot CC isə G3 dərəcəsində (29,7%) daha çox rast gəlinmişdir. Şişin mərhələlərində P53 geninin c.215G>C polimorfizmini təhlil etdikdə isə T1 və T2-də heteroziqot GC genotipi, T3-də isə mutant TT genotipi üstünlük təşkil etmişdir. P53 geni c.215G>C polimorfizmi ilə şişin dərəcə və mərhələləri arasında statistik əsillik müşahidə olunmadı ($P>0,05$).

Tədqiqat işinin cari ilində həmçinin, mədə xərçəngi diaqnozu qoyulan 40 xəstədə və 50 sağlam insanda P53 geninin c.215G>C polimorfizmini təhlil edilmişdir. Nəzarət qrupunun 35-i kişi, 15-i qadın, xəstələrin 24-ü kişi 16-sı isə qadın idi. Xəstələr üçün orta yaş 59 (38-73) və nəzarət qrupu üçün 58 (32-80) idi. Mədə xərçəngi aşkar olunan xəstələrdə Arg/Arg, Arg/Pro və Pro/Pro genotipləri 27.5%, 55% və 17.5%, sağlam fərdlərdə isə bu nisbət 32%, 58% və 10% olmuşdur. Mutant Pro/Pro genotipi xəstələrdə daha çox müşahidə edilmişdir. Heteroziqot Arg/Pro genotipi sağlam qrupda xəstə qrupuna nisbətən daha yüksək olmuşdur. Mutant Pro allelinin tezliyi xəstələrdə 45%, sağlam fərdlərdə isə 39% görüldü.

2 Layihənin həyata keçirilməsi üzrə planda nəzərdə tutulmuş işlərin yerinə yetirilmə dərəcəsi (cari rüb üçün, faizlə qiymətləndirməli)

Tədqiqat işində cari rüb ərzində aşağıda sadalanan işlərin görülməsi planlanmışdır:

- Nümunələrin toplanması
- DNT ekstraksiyası, kəmiyyət və keyfiyyətinin təyini
- Sekvens üçün nümunələrin hazırlanması
- PZR və Aqaroz gel elektroforezi

Tədqiqat işi ilə əlaqədar olaraq xəstəliklər üzrə kifayət qədər nümunələr toplanılmış, protokollar nəzərdən keçirilmiş və nəticələr əldə edilmişdir. Qeyd edək ki, layihədə IV rüb üzrə nəzərdə tutulmuş işin bu bölməsini 100% olaraq qiymətləndiririk.

Xəstələrə aid klinik və demoqrafik göstəricilər dəqiqliklə toplanılmış və sistemləşdirilmişdir. Tədqiqat qruplarında həm xəstələrin həm də kontrolların sayı artırılmış və müvafiq olaraq tədqiqata daxil edilmişdir. Layihənin cari rübü üzrə *hMLH1*, *hMSH2* və *P53* genləri üzrə təd nukleotid polimorfizmləri tədqiq olunmaqla mutant və riskli gen allelləri müəyyən edilmişdir. Eyni zamanda statistik olaraq P dəyəri və OR əmsalları hesablanaraq xəstəlik riski arasında assosiasiyalar tədqiq edilmişdir.

3 Hesabat dövründə alınmış elmi nəticələr, onların yenilik dərəcəsi

- Tədqiqat işində DNT reparasiya genlərindən *hMLH1* -93G>A (rs1800734) və *hMSH2* 1032G>A (rs4987188) polimorfizmləri müqayisəli təhlil edilmiş, genotip və allel tezlikləri hesablanaraq klinik və demoqrafik parametrlər üzrə risklər tədqiq edilmişdir. Nəticələrə əsasən *hMLH1* geninin resessiv modeli (GG+GA/AA) üzrə və eləcə də şişin mərhələsi ilə genotiplər arasında pozitiv assosiasiyaların aşkar edilməsi yoğun bağırsaq xərçənginin molekulyar patogenezinə *hMLH1* geninin mühüm rola malik olduğunu göstərir.
- *hMSH2* 1032G>A (rs4987188) polimorfizminin istər genotip istərsə də allel tezlikləri ilə xəstəlik riski

	arasında pozitiv assosiasiya müəyyən edilməmişdir - <i>hMLH1</i> genin promotor nahiyyəsindəki -93G>A tək nukleotid polimorfizmi analiz olunmuş və bu polimorfizm ilə süd xərçəngi riski arasında statistik əhəmiyyətli nəticə əldə olunmamışdır. - P53 geninin c.215G>C polimorfizmi ilə yoğun bağırsaq xərçənginin inkişaf riski arasında statistik assosiasiya müşahidə edilməmişdir. - Süd vəzi xərçəngi qoyulan xəstələrdə xəstəliyin inkişaf riski ilə P53 geninin c.215G>C polimorfizmi arasında statistik əlaqə aşkar edilməmişdir.
4	Layihənin yerinə yetirilməsi zamanı istifadə olunan üsul və yanaşmalar Aqaroz gel elektrofozeri üçün işçi məhlullar hazırlanmışdır: 10xTBE məhlulunun hazırlanması: 108 q Tris, 55 q bor turşusu və 7,5 q EDTA ölçülərək ölçü qabına əlavə edilir, üzərinə distillə suyu əlavə edilərək həcmi 1 litrə çatdırılır. Məhlul şəffaflaşana qədər qarışdırılır. 1xTBE-nin (89mM tris, 89mM bor turşusu, 2mM EDTA) hazırlanması: 100 ml 10X TBE götürülür, üzərinə 900 ml distillə suyu əlavə edilərək yaxşıca qarışdırılır və məhlul hazır vəziyyətə gətirilir. Qandan DNT ekstraksiyası üçün aşağıdakı protokol tətbiq edilmişdir: 1. Eppendorf tüpünə 200 ul qan, 30 ul Proteinaz K və 250 lizis buferi əlavə edildi 2. Qarışım vorteks olunaraq qarışdırıldı 3. 56°C-də 2 dəq inkubasiya edildi 4. Inkubasiyadan sonra lizat spin kolona keçirildi 5. 8000 RPM-də 3 dəq. sentrifuga edildi 6. Daha sonra pellet atıldı 7. Sonra Spin kolona 750 ul yuyucu məhlul əlavə olundu 8. 8000 RPM-də 3 dəq. sentrifuga edildi, DNT hüceyrəvi qalıqlardan təmizləndi 9. Hər bir spin kolona 150 ul <i>elution bufer</i> əlavə edilərək DNT çökdürüldü 10. Sonuncu etapda əldə edilən DNT nümunələri -20C – də saxlanıldı DNT-nin kəmiyyət və keyfiyyəti spektrofotometrik üsulla Nanodrop 2000/2000c (Thermo Scientific) cihazı vasitəsilə təyin edilmişdir. DNT-nin miqdarı 1 µl məhlulda nanoqramlarla ölçülmüş və durulaşdırma əmsalına vurularaq total DNT miqdarı müəyyən edilmişdir. PZR reaksiyalarının aparılması üçün 25 µl/ng minimal rəqəm kimi qəbul edilmişdir. DNT-nin zülallar və kimyəvi birləşmələrlə çirkənmə dərəcəsi isə müvafiq olaraq 260/280 və 260/230 dalğa uzunluqlarının nisbəti əsasında hesablanmışdır. Belə ki, 260/280 nisbətinin 1,8 və 260/230 nisbətinin isə 2 olması, zülallar və kimyəvi maddələrlə çirkənməsi olmayan saf DNT etalonu kimi qəbul edilmişdir.
5	Layihə üzrə elmi nəşrlər (məqalələr, monoqrafiyalar, icmallar, konfrans materialları, tezislər) (dərç olunmuş, çapa qəbul olunmuş və çapa göndərilmişləri ayrılıqda qeyd etməklə) (surətlərini əlavə etməli!) Tezis: Bayramov B, Mehdiyeva N, Vəliyeva H, Əhmədova G, Səfərzadə Z, Nəsiyova J, Şəmsədzadə A, Məmmədova Z. Süd Vəzi Xərçəngi Diaqnozu Qoyulan Xəstələrdə <i>hMLH1</i> Geninin -93G>A Tək Nukleotid Polimorfizminin Müqayisəli Tədqiqi. “Genetik ehtiyatların mühafizəsi və səmərəli istifadəsi” mövzusunda Respublika Elmi Konfransı. 31 oktyabr-1 noyabr 2024-cü il, Səh 97-98. Bakı/Azərbaycan https://genresjournal.az/konfrans_2024son.pdf
6	İxtira və patentlər, səmərələşdirici təkliflər Tədqiqat işində bu rüb üzrə ixtira və patent alınmamışdır
7	Layihə üzrə ezamiyyətlər Bu rüb üzrə elmi ezamiyyət nəzərdə tutulmamışdır.
8	Layihə üzrə elmi ekspedisiyalarda iştirak Layihə üzrə elmi ekspedisiya nəzərdə tutulmamışdır
9	Layihə üzrə digər tədbirlərdə iştirak

	Bu rüb üzərə tədbirlərdə iştirak edilməmişdir.
10	Layihə mövzusu üzrə elmi məruzələr (seminarlar, konfranslar, dəyirmi masalar və s. çıxışlar) 31 oktyabr-1 noyabr Genetik Ehtiyatlar İnstitutunda təşkil olunan - Genetik ehtiyatların mühafizəsi və səmərəli istifadəsi elmi konfransında məruzə: Süd Vəzi Xərçəngi Diaqnozu Qoyulan Xəstələrdə <i>hMLH1</i> Geninin -93G>A Tək Nukleotid Polimorfizminin Müqayisəli Tədqiqi.
11	Layihə üzrə əldə olunmuş cihaz, avadanlıq və qurğular, mal və materiallar Bu rüb ərzində layihə üzrə heç bir cihaz, avadanlıq və materiallar əldə olunmamışdır. Belə ki, tədqiqatda istifadə edilən cihaz, avadanlıq və qurğular Azərbaycan Tibb Universiteti və Genetik Ehtiyatlar İnstitutunun maddi-texniki bazasında mövcud avadanlıqlar hesabına həyata keçirilmişdir.
12	Yerli həmkarlarla əlaqələr Tədqiqatın cari rübündə bu nəzərə alınmamışdır.
13	Xarici həmkarlarla əlaqələr Layihə çərçivəsində aparılan tədqiqat işləri yerli həmkarlar vasitəsilə həyata keçirilməsi nəzərdə tutulmuşdur.
14	Layihə mövzusu üzrə kadr hazırlığı Nəzərdə tutulmamışdır.
15	Sərgilərdə iştirak Nəzərdə tutulmamışdır.
16	Təcrübəartırmada iştirak və təcrübə mübadiləsi Nəzərdə tutulmamışdır.
17	Layihə mövzusu ilə bağlı elmi-kütləvi nəşrlər, kütləvi informasiya vasitələrində çıxışlar, yeni yaradılmış internet səhifələri və s. Nəzərdə tutulmamışdır.

Layihə rəhbərinin imzası _____ Vəliyeva Həqiqət Qənimət qızı

Tarix _____

QEYD: bütün hallarda uyğun olan bəndlər doldurulmalıdır.