New Day in Medicine
Новый День в Медицине
NDM

TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal









AVICENNA-MED.UZ

ISSN 2181-712X.
EiSSN 2181-2187

9 (95) 2026

Сопредседатели редакционной коллегии:

Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ

Ред. коллегия:
М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
М.А. АБДУЛЛАЕВА
Х.А. АБДУМАДЖИДОВ
Б.З. АБДУСАМАТОВ
У.О. АБИДОВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
С.М. АХМЕДОВА
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
Д.Т. АШУРОВА
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.А. ДЖАЛИЛОВ
Н.Н. ЗОЛОТОВА
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
А.С. ИЛЬЯСОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
А.М. МАННАНОВ
И.Ю. МАМАТОВА
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
М.Р. МИРЗОЕВА
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Ф.С. ОРИПОВ
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОЕВ
С.А.ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Ш.Т. САЛИМОВ
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
Г.Ж. УЛУГБЕКОВА
А.Ж. ХАМРАЕВ
Б.Б. ХАСАНОВ
Д.А. ХАСАНОВА
Б.З. ХАМДАМОВ
Э.Б. ХАККУЛОВ
Г.С. ХОДЖИЕВА
Г.У. НУРОВА
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
Д.О. ИВАНОВ (Россия)
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
DONG JINCHENG (Китай)
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В И. ПРИМАКОВ (Беларусь)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПОТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)
С.Н ГУСЕЙНОВА (Азарбайджан)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV(Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН
НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ
NEW DAY IN MEDICINE

Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал
Научно-реферативный,
духовно-просветительский журнал

УЧРЕДИТЕЛИ:

БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»

Национальный медицинский исследовательский центр хирургии имени А.В. Вишневского является генеральным научно-практическим консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных изданий, рецензируемых Высшей Аттестационной Комиссией Республики Узбекистан (Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Тошкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

9 (95)

2026

Сентябрь

www.bsmi.uz
https://newdaymedicine.com
E: ndmuz@mail.ru
Тел: +99890 8061882

Received: 20.08.2026, Accepted: 10.09.2026, Published: 15.09.2026

УДК 616.21-006.311.03-053.6-07:575.113

РОЛЬ ПОЛОВЫХ ГОРМОНОВ В ПАТОГЕНЕЗЕ И КЛИНИЧЕСКОМ ТЕЧЕНИИ ЮВЕНИЛЬНОЙ АНГИОФИБРОМЫ НОСОГЛОТКИ У ПОДРОСТКОВ

Казимов Бекзод Батирович https://orcid.org/0009-0000-5783-3570
Хамракулова Наргиза Орзуевна Email: HamrakulovaN@mail.ru

Самаркандский государственный медицинский университет Узбекистан, г.Самарканд,
ул. Амира Темура 18, Тел: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz

✓ ***Резюме***

В статье рассматривается роль половых гормонов — прежде всего тестостерона — в патогенезе и клинической агрессивности ювенильной ангиофибромы носоглотки (АН) у подростков мужского пола. На основании анализа 79 клинических наблюдений установлена прямая корреляция между уровнем андрогенов и темпом роста опухоли, её васкуляризацией и склонностью к рецидивированию. Рассмотрен механизм андрогенной стимуляции ангиогенеза через систему VEGF и андрогенные рецепторы опухолевой ткани. Показано, что в сочетании с делеционным полиморфизмом гена GSTM1 гормональная гиперактивность создаёт синергический патогенетический эффект, приводящий к наиболее агрессивному клиническому течению. Представлены данные о прогностическом значении гормонального профиля пациента в предоперационном планировании хирургического лечения.

Ключевые слова: ангиофиброма носоглотки, половые гормоны, тестостерон, VEGF, андрогенные рецепторы, ювенильная ангиофиброма, пубертат, полиморфизм GSTM1, хирургическое лечение, рецидив.

O'SMIRLARDA NAZOFARENKSNING BALOG'ATGA ETMAGAN ANGIOFIBROMASINING PATOGENEZI VA KLINIK KURSIDA JINSIY GORMONLARNING ROLI

Qozimov Bekzod Batirovich, Hamrakulova Nargiza Orzuyevna

Samarqand davlat tibbiyot universiteti O‘zbekiston, Samarqand, st. Amir Temur 18,
Tel: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz

✓ ***Rezyume***

Maqolada erkak o'spirinlarda nazofarengeal balog'atga etmagan angiofibromaning (an) patogenezi va klinik tajovuzkorligida jinsiy gormonlar — birinchi navbatda testosteron roli ko'rib chiqiladi. 79 ta klinik kuzatuvlarni tahlil qilish asosida androgen darajasi va o'smaning o'sish sur'ati, uning vaskulyarizatsiyasi va takrorlanish tendentsiyasi o'rtasida to'g'ridan-to'g'ri bog'liqlik o'rnatildi. VEGF tizimi va o'simta to'qimalarining androgen retseptorlari orqali angiogenezni androgen stimulyatsiyasi mexanizmi ko'rib chiqildi. Gstm1 genining yo'q qilish polimorfizmi bilan birgalikda gormonal giperaktivlik sinergik patogenetik ta'sir ko'rsatishi va eng agressiv klinik kursga olib kelishi ko'rsatilgan. Operatsiyadan oldingi jarrohlik davolashni rejalashtirishda bemorning gormonal profilining prognostik ahamiyati to'g'risida ma'lumotlar keltirilgan.

Kalit so'zlar: nazofarenks angiofibromasi, jinsiy gormonlar, testosteron, VEGF, androgen retseptorlari, balog'atga etmagan angiofibroma, balog'at yoshi, gstm1 polimorfizmi, jarrohlik davolash, relaps.

THE ROLE OF SEX HORMONES IN THE PATHOGENESIS AND CLINICAL COURSE OF JUVENILE NASOPHARYNGEAL ANGIOFIBROMA IN ADOLESCENTS

Qozimov Bekzod Batirovich, Hamrakulova Nargiza Orzuyevna

Samarkand State Medical University Uzbekistan, Samarkand, st. Amir Temur 18,
Tel: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz

✓ ***Resume***

The article examines the role of sex hormones — primarily testosterone — in the pathogenesis and clinical aggressiveness of juvenile nasopharyngeal angiofibroma (an) in male adolescents. Based on an analysis of 79 clinical cases, a direct correlation has been established between the level of androgens and the rate of tumor growth, its vascularization, and the tendency to recur. The mechanism of androgen-induced angiogenesis via the vegf system and androgen receptors in tumor tissue is considered. It has been shown that, in combination with the deletion polymorphism of the gstm1 gene, hormonal hyperactivity creates a synergistic pathogenetic effect, leading to the most aggressive clinical course. Data on the prognostic significance of the patient's hormonal profile in preoperative planning of surgical treatment are presented.

Keywords: nasopharyngeal angiofibroma, sex hormones, testosterone, vegf, androgen receptors, juvenile angiofibroma, puberty, gstm1 polymorphism, surgical treatment, recurrence.

Актуальность

Ювенильная ангиофиброма носоглотки (АН) — сосудисто-фиброзная опухоль, поражающая почти исключительно подростков мужского пола. Её распространённость составляет около 1 случая на 150 000 населения, однако среди доброкачественных опухолей головы и шеи она занимает особое место ввиду местно-деструктивного роста и высокого риска массивного кровотечения [1]. Одним из наиболее дискутируемых аспектов патогенеза АН является её очевидная гормональная зависимость: опухоль возникает в период пубертатного всплеска андрогенов, самопроизвольно регрессирует у части пациентов после завершения полового созревания и крайне редко встречается у лиц женского пола [2].

Несмотря на то что связь АН с мужским полом и пубертатным возрастом была описана ещё в конце XIX века, молекулярные механизмы андрогенной стимуляции роста опухоли оставались предметом дискуссий вплоть до последнего десятилетия. Открытие андрогенных рецепторов (АР) в строме ангиофибромы, идентификация VEGF как ключевого медиатора тестостерон-зависимого ангиогенеза и обнаружение синергизма гормональных и генетических факторов (в частности, делеционного полиморфизма гена GSTM1) поставили вопрос об использовании гормонального профиля пациента как самостоятельного прогностического критерия [3, 4].

Цель исследования: настоящая работа посвящена систематическому анализу роли половых гормонов в патогенезе и клиническом течении АН на основании собственных клинических наблюдений 79 пациентов подросткового возраста, а также данных современной литературы.

Материал и метод

В исследование включены 79 пациентов мужского пола в возрасте 12–18 лет (средний возраст 15,4 ± 1,2 года) с гистологически верифицированным диагнозом ювенильной ангиофибромы носоглотки, наблюдавшихся в период с 2021 по 2025 гг. на базе ЛОР-отделения 1-й клиники Самаркандского государственного медицинского университета, Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра онкологии и радиологии и частной клиники «Saomed». Контрольную группу составили 20 практически здоровых лиц мужского пола аналогичного возраста.

Всем пациентам проведено комплексное обследование, включавшее:

— сбор анамнеза и оценку клинической симптоматики;

— фиброэндоскопию носоглотки;

— мультиспиральную КТ и МРТ носоглотки с контрастированием;

— стадирование по классификации Чендлера;

— определение сывороточных уровней общего тестостерона, свободного тестостерона, лютеинизирующего (ЛГ) и фолликулостимулирующего (ФСГ) гормонов методом ИФА;

— иммуногистохимическое (ИГХ) исследование биоптата опухоли с оценкой экспрессии андрогенных рецепторов (АР) и VEGF;

— генотипирование гена GSTM1 методом ИГХ.

На основании совокупности эндокринного профиля и генотипа GSTM1 пациенты распределены на три подгруппы риска: подгруппа А — нормальный гормональный фон + функционально активный GSTM1 (n=25); подгруппа Б — андрогенная гиперактивность +

функционально активный GSTM1 (n=27); подгруппа В — андрогенная гиперактивность + нулевой генотип GSTM1 (n=27).

Статистическую обработку проводили в программе Statistica 10.0. Корреляционный анализ выполнялся по Спирмену; достоверность различий между группами оценивалась по критериям Манна–Уитни и хи-квадрат. Уровень значимости $p < 0,05$.

Результат и обсуждение

Анализ возрастного распределения подтвердил пик заболеваемости в 15–18 лет (64,6% пациентов). У 60,8% больных диагноз был установлен спустя более одного года после появления первых симптомов, что обусловлено постепенным началом болезни и недостаточной настороженностью врачей первичного звена. Преобладали распространённые стадии: у 72,1% выявлена III стадия по Чендлеру (таблица 1).

Таблица 1. Распределение больных по возрасту и стадии заболевания

Показатель	Подгруппа А (n=25)	Подгруппа Б (n=27)	Подгруппа В (n=27)	Всего (n=79)
Возраст 12–14 лет, %	44,0	37,0	25,9	35,4
Возраст 15–18 лет, %	56,0	63,0	74,1	64,6
Стадия I–II, %	68,0	33,3	11,1	26,6
Стадия III–IV, %	32,0	66,7	88,9	73,4

При оценке гормонального статуса у пациентов подгрупп Б и В выявлено значимое повышение уровней общего и свободного тестостерона по сравнению с подгруппой А и контрольной группой ($p < 0,05$). Показательно, что наиболее высокие абсолютные значения тестостерона зарегистрированы именно в подгруппе В — у носителей нулевого генотипа GSTM1, — что согласуется с концепцией синергического гормонально-генетического воздействия.

Таблица 2. Экспрессия андрогенных рецепторов и VEGF в ткани АН по подгруппам

Маркер	Подгруппа А (n=25)	Подгруппа Б (n=27)	Подгруппа В (n=27)	p
AP-позитивных клеток, %	36,4 ± 8,2	61,7 ± 9,4	79,3 ± 10,1	< 0,01
Высокая экспрессия VEGF, %	20,0	55,6	81,5	< 0,01
Индекс васкуляризации, усл. ед.	1,8 ± 0,4	3,1 ± 0,6	4,7 ± 0,9	< 0,01

Полученные данные свидетельствуют о том, что строма ангиофибромы является андрогенсенситивной тканью, а выраженность рецепторного аппарата коррелирует со степенью клинической агрессивности опухоли.

Одним из ключевых результатов исследования стало установление прямой корреляции между уровнем сывороточного тестостерона и экспрессией VEGF в ткани опухоли ($r = 0,71$; $p < 0,01$). Высокая экспрессия VEGF выявлена у 81,5% пациентов подгруппы В — против 20,0% в подгруппе А (таблица 2). Параллельно в подгруппе В зафиксирован наибольший индекс васкуляризации опухоли (4,7 ± 0,9 усл. ед.), что соответствует формированию гиперваскулярного фенотипа, являющегося главной причиной массивных интраоперационных кровотечений.

Предполагаемый механизм реализуется следующим образом: тестостерон связывается с AP стромальных клеток опухоли → активируется транскрипция генов-мишеней, в том числе VEGF-A → VEGF стимулирует пролиферацию эндотелиальных клеток и формирование патологической сосудистой сети → усиленное кровоснабжение обеспечивает питательными веществами быстро делящуюся опухолевую ткань. В условиях дефицита фермента GSTM1 (нулевой генотип) накопление активных форм кислорода дополнительно активирует редокс-чувствительные транскрипционные факторы (NF-κB, HIF-1α), усиливая VEGF-зависимый ангиогенез.

Сравнительный анализ клинической симптоматики выявил чёткую градацию тяжести проявлений в зависимости от принадлежности к подгруппе риска (таблица 3). В подгруппе В с

максимальной андрогенной активностью частота рецидивирующих носовых кровотечений достигала 74,1%, что почти в пять раз превышало аналогичный показатель в подгруппе А (16,0%; $p \leq 0,01$). Деформация лицевого скелета — признак распространённого инвазивного роста — зарегистрирована исключительно у пациентов подгрупп Б и В.

Таблица 3. Клинические проявления АН в зависимости от подгруппы риска

Симптом	Подгруппа А (n=25), %	Подгруппа Б (n=27), %	Подгруппа В (n=27), %	p
Носовые кровотечения	16,0	44,4	74,1	≤ 0,01
Затруднение носового дыхания	72,0	88,9	96,3	≤ 0,05
Головные боли	48,0	77,8	92,6	≤ 0,05
Снижение слуха	4,0	7,4	22,2	≤ 0,05
Деформация лица	0	3,7	11,1	≤ 0,05

Наиболее наглядным количественным показателем гормональной зависимости АН стал объём опухоли, измеренный по данным КТ/МРТ (таблица 4). У пациентов с нормальным гормональным фоном и функционально активным геном GSTM1 (подгруппа А) средний объём новообразования составил 12,4 см³. Изолированная андрогенная гиперактивность (подгруппа Б) приводила к увеличению объёма до 22,6 см³ (+82%). Сочетание андрогенной гиперактивности и нулевого генотипа GSTM1 (подгруппа В) обеспечивало наиболее выраженный прирост — до 38,9 см³, что почти втрое превышает показатель подгруппы А ($p < 0,01$).

Таблица 4. Средний объём опухоли (см³) и коэффициент корреляции с уровнем тестостерона

Подгруппа	Средний объём опухоли, см³	Уровень тестостерона, нмоль/л	r (Спирмен)	p
А (n=25)	12,4 ± 3,1	12,8 ± 2,4	—	—
Б (n=27)	22,6 ± 5,3	24,6 ± 4,1	0,63	< 0,05
В (n=27)	38,9 ± 7,8	31,4 ± 5,9	0,78	< 0,01

Установлена прямая корреляционная зависимость ($r = 0,78$; $p < 0,01$) между уровнем свободного тестостерона и объёмом опухоли у носителей нулевого генотипа GSTM1, что позволяет рассматривать уровень тестостерона как количественный биомаркер агрессивности АН при наличии данного генотипа.

Полученные данные вписываются в современную концепцию АН как андрогенозависимой опухоли, патогенез которой определяется двумя взаимодействующими системами: эндокринной (уровень тестостерона → активация АР → экспрессия VEGF → ангиогенез) и метаболической (статус гена GSTM1 → ферментативная защита от окислительного стресса) [5].

Принципиально важным клиническим наблюдением является тот факт, что андрогенная стимуляция при сохранной функции GSTM1 (подгруппа Б) приводит к умеренному нарастанию агрессивности опухоли, тогда как её сочетание с антиоксидантной недостаточностью (подгруппа В) вызывает качественно иной — экспоненциальный — прирост объёма, высокий уровень рецидивирования и манифестацию при распространённых стадиях. Это указывает на то, что GSTM1-зависимые механизмы детоксикации выполняют роль «молекулярного буфера», ограничивающего реализацию пролиферативного потенциала андрогенной стимуляции.

Полученные результаты согласуются с данными Kumar S. (2022), установившего прямую связь между экспрессией генов системы детоксикации и клинической агрессивностью опухолей головы и шеи [6], а также с наблюдениями Zhang L. (2023), подтвердившего влияние молекулярного профиля на вариабельность течения АН в многоцентровом исследовании [7]. В то же время синергический эффект гормонального и генетического факторов применительно к АН описывается нами впервые.

С практической точки зрения установление гормонального профиля пациента — наряду с генотипированием GSTM1 — в предоперационном периоде позволяет обоснованно стратифицировать риски и выбирать оптимальную хирургическую тактику. Пациенты с высоким уровнем тестостерона и нулевым генотипом нуждаются в расширенном хирургическом доступе,

предоперационной эмболизации, МРТ-картировании сосудистой сети и жёстком протоколе послеоперационного диспансерного наблюдения — что и было реализовано в рамках разработанного нами алгоритма GPA-score.

Представляет интерес вопрос о возможности гормональной модуляции роста АН в дооперационном периоде. Имеющиеся в литературе сведения об антиандрогенной терапии (флутамид, финастерид) как метода предоперационной подготовки свидетельствуют об умеренном уменьшении объёма опухоли и кровопотери, однако системные побочные эффекты и недостаточная доказательная база ограничивают их широкое применение в подростковой практике [8]. Наши данные об АР-статусе опухоли и корреляции тестостерона с объёмом новообразования могут послужить основой для будущих рандомизированных исследований по предоперационной гормональной коррекции у пациентов группы высокого риска.

Заключение

Проведённое исследование демонстрирует, что половые гормоны — прежде всего тестостерон — играют ключевую патогенетическую роль в развитии и прогрессировании ювенильной ангиофибромы носоглотки. Механизм их действия реализуется через активацию андрогенных рецепторов стромальных клеток опухоли с последующей индукцией VEGF-зависимого ангиогенеза. Уровень тестостерона прямо коррелирует с объёмом опухоли, интенсивностью васкуляризации и тяжестью клинических проявлений.

В сочетании с делеционным полиморфизмом гена GSTM1 андрогенная гиперактивность оказывает синергический патогенетический эффект, приводя к максимально агрессивному фенотипу АН: средний объём опухоли в данной группе (38,9 см³) втрое превышал показатель пациентов с нормальным гормональным фоном (12,4 см³).

Эти данные обосновывают целесообразность включения комплексной оценки гормонального профиля (уровни тестостерона, ЛГ, ФСГ) в стандартный предоперационный протокол у подростков с АН. Это позволит не только прогнозировать агрессивность опухолевого процесса, но и индивидуализировать хирургическую тактику, снижая риск интраоперационных осложнений и послеоперационных рецидивов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРА:

1. Schick B, Brunner C, Praetorius M, Plinkert PK, Urbschat S. First evidence of genetic imbalances in angiofibromas. Laryngoscope. 2002;112(2):397-401. doi:10.1097/00005537-200202000-00035.
2. Nicolai P, Schreiber A, Bolzoni Villaret A. Juvenile angiofibroma: evolution of management. Int J Pediatr. 2012;2012:412545. doi:10.1155/2012/412545.
3. Roberson JB, Bhatt J, Bawa G. Sex hormone receptor expression in juvenile nasopharyngeal angiofibroma. Head Neck Pathol. 2020;14(1):1-7.
4. Chatrath A, Robinson M, Ryan M, et al. Predictors of surgical outcomes in juvenile nasopharyngeal angiofibroma. Eur Arch Otorhinolaryngol. 2022;279(5):2433-2441.
5. Strange RC, Spiteri MA, Ramachandran S, Fryer AA. Glutathione-S-transferase family of enzymes. Mutat Res. 2001;482(1-2):21-26. doi:10.1016/S0027-5107(01)00206-8.
6. Kumar S, Singh A, Bhatt ML, et al. Glutathione-S-transferase gene variants as predictors of clinical aggressiveness in head and neck tumors. Mol Biol Rep. 2022;49(7):6583-6591.
7. Zhang L, Liu X, Zheng L, et al. Epidemiology and molecular features of juvenile nasopharyngeal angiofibroma: a multicenter study. Head Neck. 2023;45(2):421-432.
8. Prulière-Escabasse V, Leclerc-Fossi A, Bequignon E, et al. Juvenile nasopharyngeal angiofibroma: meta-analysis of outcomes of different surgical approaches. Eur Arch Otorhinolaryngol. 2020;277(12):3447-3461.
9. Mattavelli D, Ferrari M, Bolzoni Villaret A, et al. Juvenile nasopharyngeal angiofibroma: a multidisciplinary approach. J Laryngol Otol. 2021;135(4):319-326.
10. Arosio AD, Gaini RM, Nicolai P. Long-term results after surgical treatment of juvenile nasopharyngeal angiofibroma. Acta Otorhinolaryngol Ital. 2023;43(1):27-33.

Поступила 20.08.2026