

ATOPIK DERMATITNING GENETIK ASPEKTLARI (ADABIYOT SHARHI)

Student: Egamov Umidjon Baxodir o'g'li

Student: Tolibov Asomiddin Amriddin o'g'li

Samarqand Davlat Tibbiyot Universiteti 3 kurs talabalari

<https://doi.org/10.5281/zenodo.10690923>

Annotatsiya: Adabiyotlarni ko'rib chiqish atopik dermatitning (AD) irsiy jihatlariga bag'ishlangan bo'lib, jiddiy allergik namoyon bo'lgan terining surunkali yallig'lanishi bilan tavsiflanadi.

Ishda, shuningdek, oilaviy va egizaklarni o'rganish natijalari tahlil qilinib, AD rivojlanishiga genetik ta'sirning ahamiyati ko'rsatilgan. Bundan tashqari, atopik dermatit bilan bog'liq genetik o'zgarishlarni aniqlash uchun ishlatiladigan zamonaviy molekulyar genetik usullar ko'rib chiqiladi.

Mavjud ma'lumotlarni umumlashtirgan holda, maqola ADning genetik aspektlari bo'yicha tadqiqotlarning hozirgi holatini har tomonlama ko'rib chiqadi, bu keyingi tadqiqotlar va ushbu keng tarqalgan dermatologik kasallikning diagnostikasi va davolashning individual yondashuvlarini ishlab chiqish uchun foydali bo'lishi mumkin.

Kalit so'zlar: Atopik dermatit, gen, irsiy moyillik.

Atopik dermatit (AD) bolalarda eng ko'p uchraydigan allergik kasalliklardan biridir. Epidemiologik tadqiqotlar ma'lumotlariga ko'ra, AD bolalarning 25 foizida uchraydi, uning eng yuqori chastotasi yosh bolalarda (32,4%) va eng pasti o'smirlarda (15,2%) qayd etilgan [1].

AD rivojlanishi genetik va atrof-muhit omillarining ta'siri bilan belgilanadi. AD multifaktorial kasallik hisoblanadi, uning paydo bo'lishi asosan irsiy moyillik bilan bog'liq [2-4].

Allergik patologiyaga irsiy moyillik AD bilan og'rigan bolalarning 69 foizida aniqlanadi [3]. AD bo'lgan bolalarning qarindoshlarida aniqlangan allergik kasalliklar orasida allergik dermatozlar ustunlik qiladi. Epidemiologik tadqiqotlar ma'lumotlariga ko'ra, AD ushbu kasallikka chalingan bolalarning ota-onalarining 70 foizida va yaqin qarindoshlarning 17 foizida aniqlanadi [5]. AD bilan og'rigan bolalarning qarindoshlarida allergik patologiya ota tomoniga qaraganda ko'proq ona tomonidan aniqlanadi (mos ravishda 30,5% va 19%), ikkala ota-onada ham atopik kasallik bo'lsa, bolada AD rivojlanish xavfi 60-80% ni, agar ota-onalardan biri 45-50% bo'lsa va ota-onalar deyarli sog'lom bo'lsa, 10-20% ni tashkil qiladi.

AD va dermorespirator sindromli bolalarning katta yoshdagi qarindoshlarida allergik kasalliklar tekshirilgan oila a'zolarining 10,2-16,8 foizida, aka-uka opa-singillarida - 30,2-34,5 foizida aniqlangan. Allergik reaksiyalar va bolalarda AD bo'lgan oilalarda kasalliklarning tez-tez aniqlanishi. , boshqa tadqiqotchilar ham [1, 2]. Ona va otada allergik reaksiyalar va kasalliklar mavjud bo'lsa, allergiya namoyon bo'lishi, xususan, qon bosimi ko'pincha bolaning hayotining birinchi oylarida sodir bo'ladi [7]. "Atopiya" atamasi birinchi marta A.F. Co ca (1931) va R.A. Kuk (1947) oilada allergiyaga moyillik bilan tavsiflangan allergik sindromlar guruhini aniqlash uchun. Ularning fikricha, atopiya quyidagi belgilarning mavjudligi bilan tavsiflanadi: 1) atrof-muhit antigenlari bilan aloqa qilganda immunopatologik mexanizm tufayli yuzaga keladigan o'z-o'zidan sensibilizatsiya sifatida paydo bo'lishi; 2) allergik kasalliklarning shakllanishiga olib keladigan atopiya rivojlanishi faqat odamlarda kuzatilishi mumkin; 3) atopiya - allergik kasalliklarga irsiy moyillik; 4) atopiya bilan antikorlarning

maxsus turi - "reaginlar" hosil bo'ladi; atopik kasalliklari bo'lgan bemorlar uchun maxsus immunoterapiya o'tkazilganda "blokirovka qiluvchi antikorlar" paydo bo'ladi.

Taklif etilgan P.G.H. Gell va R.R.A. Kumbs 1964 yilda allergik reaksiyalarning immunologik tasnifi [8] va keyinchalik K. Ishizaka, T. Ishizaka [9] va S.C.O. Yoxansson va Bennix [10] IgE atopiyaning immunologik talqini uchun asos yaratdi. 1975 yilda D.G.Marsh [11] atopiyaning allergenlarning kichik dozalarini ta'sirida IgE-vositachilik reaksiyalariga ega bo'lishning tug'ma tendentsiyasi sifatida aniqladi. 1977 yilda J. Pepys va R.J. Davies [12] atopiyaning tananing allergenlarga sezuvchanligini oshirish qobiliyati, teri va serologik testlar bilan aniqlangan va allergiyaning har qanday o'ziga xos klinik ko'rinishi bilan bog'liq deb ta'riflagan. Keng ma'noda atopiya bronxial astma, qon bosimi, allergik rinokon'yunktivit kabi allergik kasalliklarga xos belgilarning paydo bo'lishi va ayrim guruhlariga o'ziga xos sensibilizatsiya mavjudligidan qat'i nazar, allergiyaga oilada moyillik bilan tavsiflangan holat deb hisoblanadi. allergenlar [13].

Allergologiya va klinik immunologiya zamonaviy yutuqlari nuqtai nazaridan, atopiya umumiy va o'ziga xos IgE ning haddan tashqari ko'payishiga tug'ma tendentsiya sifatida qaraladi, allergenlar bilan teri testlari yoki ularni periferik qonda aniqlash va allergik reaksiyalar va kasalliklarning rivojlanishi bilan bog'liq. bevosita turdagi.

Rivojlanish mexanizmiga ko'ra, AD IgE vositachiligidagi kasallikdir, ammo klinik ko'rinishlar paydo bo'lgandan so'ng, uning kursi kechiktirilgan turdagi yuqori sezuvchanlik bilan bog'liq teri allergik jarayonining kuchayishi va otoimmün rivojlanishi bilan birga bo'lishi mumkin. komponent [3]. AD rivojlanishining boshlang'ich bosqichi plazmatsitoid dendritik hujayralarning faolligi, Th2 funktsional faolligining oshishi, keyinchalik B limfotsitlarining faollashishi va ekzogenga sensibilizatsiya rivojlanishini belgilaydigan umumiy va maxsus IgE ning giperproduksiyasi bilan belgilanadi. allergenlar. Tananing ichki muhitiga sababiy jihatdan ahamiyatli allergenlarning kirib borishi va ularning mast hujayralari va bazofillar yuzasida o'rnatilgan o'ziga xos IgE bilan o'zaro ta'siri bu hujayralarning faollashishiga, ulardan oldindan hosil bo'lgan va de novo sintezlangan mediatorlarning ajralib chiqishiga olib keladi. terining allergik yallig'lanishi [3, 4].

Yosh bolalarda AD ko'pincha sigir suti, tuxum, baliq, don va bir qator sabzavot va mevalardagi oqsillarga sezgirlik bilan boshlanadi. Katta yoshdagi bolalarda AD rivojlanishida ingalyatsion allergenlarning ahamiyati oshadi (uy changi allergenlari, Dermato pha goides pre tonnys sin us, Derma to pha goides fari nae, epidermal, polen allergenlari, mog'or sporalari allergenlari), tanaga nafaqat nafas olish yo'llari orqali, balki yallig'lanish jarayoni bilan zararlangan quruq teri orqali ham kiradi. AD ning uzoq davom etgan kursi bilan bemorlarda antigenga xos T limfotsitlar ta'sirida yuzaga kelgan surunkali teri yallig'lanishi [3, 5] rivojlanadi va uning patogenetik asosini IV tipdagi immunopatologik reaksiyalar (kechiktirilgan tipdagi yuqori sezuvchanlik) tashkil qiladi. Og'ir AD bo'lgan bolalarda otoimmün komponent teri oqsillariga otoantikorlarning shakllanishi bilan patogeneza ishtirok etadi [4, 14]. Atopik kasalliklar, shu jumladan AD rivojlanishi genetik va atrof-muhit omillarining o'zaro ta'siri bilan belgilanadi. Ushbu kasalliklar guruhi poligenik irsiyat belgilari bilan tavsiflanadi [15]: 1) kasallik populyatsiyada qanchalik kam qayd etilsa, probandning qarindoshlari uchun xavf shunchalik yuqori bo'ladi va qarindoshlari o'rtasidagi xavfning farqi shunchalik yuqori bo'ladi. birinchi va ikkinchi darajali qarindoshlik; 2) probanddagi kasallik qanchalik og'ir bo'lsa, uning qarindoshlari uchun xavf shunchalik yuqori bo'ladi; 3) agar boshqa kasal qon

qarindoshi bo'lsa, probandning qarindoshlari uchun xavf yuqori bo'ladi; 4) jins bo'yicha kasallikning chastotasi farqlangan taqdirda, agar proband kamroq ta'sirlangan jinsga tegishli bo'lsa, qarindoshlar uchun kasallikning rivojlanish xavfi yuqori bo'ladi.

AD (atopik ekzema) ga poligenik irsiy moyillik mavjudligining dalillari egizak usuli yordamida olingan. Daniyada 7000 juft egizaklar allergik kasalliklarga (bronxial astma, pichan isitmasi, ekzema) muvofiqligini aniqlash uchun tekshirildi; tadqiqot natijalari monozigot egizaklarda (15,4%) ekzema ko'rinishlarining dizigot egizaklarga (15,4%) nisbatan yuqori muvofiqligini tasdiqladi. 4,5%).) [16]. Egizaklarni o'rganish shuni ko'rsatadiki, genetik va atrof-muhit omillari ushbu omillarning har biri uchun AD rivojlanishining 50% ni tashkil qiladi. Allergik kasalliklarda, xususan, ADda genetik jihatdan aniqlangan, allergik jarayonning shakllanishiga hissa qo'shadigan patogenetik aloqalar to'plami bo'lishi mumkin. Allergenlarning organizmning ichki muhitiga kirib borish jarayoniga genetik omillarning ta'siri, immunokompetent hujayralarning antigen bilan o'zaro ta'siri, IgE ishlab chiqarilishi, mediatorlar va sitokinlar sintezi, ular uchun retseptorlarning ifodasi, o'zaro ta'siri. antigen va antigen-antikor kompleksi bilan hujayra tuzilmalarining mavjudligini istisno qilib bo'lmaydi [16, 17].

Atopik kasalliklarning paydo bo'lishiga moyil bo'lgan genlar tarkibida genlarning tarkibiy qismlarining ketma-ketligidagi og'ishlar natijasida yuzaga keladigan polimorfizmlar (variantlar) mavjud bo'lib, bu ularning funktsiyalarida o'zgarishlarga olib keladi. Kasallik rivojlanishida ishtirok etuvchi genlarni pozitsion klonlash yoki nomzod genlarini tekshirish orqali aniqlash mumkin. Pozitsion klonlash usuli kasallik va ma'lum xromosoma joylashuviga ega bo'lgan genetik belgilar o'rtasidagi aloqalarni aniqlash imkonini beradi. Nomzod genlar kasallikning rivojlanishida ishtirok etadigan genlardir. Patologik jarayonning rivojlanishida nomzod genlarning roli tegishli genlarning polimorfizmini aniqlash va kasallik bilan bog'liqlikni aniqlash orqali aniqlanishi mumkin. Genlar umuman atopiya rivojlanishiga moyil bo'lishi yoki ekzogen allergenlarga o'ziga xos IgE javobiga va allergik yallig'lanishning og'irligiga ta'sir qilishi mumkin. ergik yallig'lanish.

1-jadval

AD uchun nomzod genlarni o'rganish natijalari

Gen	Gen nomi	Lokus	Turkari
TLR2	Toll-ga o'xshash retseptor 2	4q32	Arg753Glu
IFN2	IFNni tartibga soluvchi omil	4q35	-467G/A
CSF2	Koloniyras'batlantiruvchi omil 2	5q31	-677A/C 3606 T/C, 3928 C/T
IL18	IL18	5q31	Arg 130 Glu
CD14	CD14 monositlarni farqlash antigeni	5q31	-159 C/T
IL12B	Interleukin 12B	5q31-33	1188 A/C
SPINK5	Serin proteaz ingibitori		Glu 420Lys
GSTP	Glutation S-transferaza PI	11q13	Ile 105 Val Гаплотипы
CMA1	Semiz hujayrali ximazasi	14q11	BSTX1 -1903 G/A
CARD15	Caspase recruitment domain-	16q12	2722 G/C

	containg protein 15		
RANTES	Regulated on activation normally T-cell expressed plus secreted	17q11-q12	-403 A/G
Eotoxin	Eotoxin	17q21	-426 C/T -384 A/G
TGFb1	TGFb1	19q13.1	Arg 25 Pro
SCCE	Shox pardaning ximotriptazasi	19q13	AACCins

Hozirgi vaqtda 11q12-13 xromosomasida joylashgan yuqori afinitetli IgE retseptorlari (Fc ϵ R1) ning b-zanjirini kodlovchi gen atopik kasalliklarning paydo bo'lishi uchun muhim sezuvchanlik geni hisoblanadi. Fc ϵ R1 ning molekulyar variantlari mast hujayralari tomonidan allergik yallig'lanish vositachilarining chiqarilishini oshirish yoki IL4 va CD40 ligandlari uchun retseptorlarning ekspressiyasini faollashtirish orqali atopiya rivojlanishiga yordam berishi mumkin [18]. Fc ϵ R1 genining varianti topildi, bu Glu237Glu aminokislotalarini mos keladigan protein bilan almashtirishga olib keladi, bu polen va oqadilar allergenlari uchun ijobiy bo'lgan teri muammolari bo'lgan Avstraliya aholisi bilan bog'liq [19].

Atopik ko'rinishlarning yuqori tarqalishi va atopik kasalliklarga chalingan onalarning rivojlanishiga ta'siri o'rtasida bog'liqlik aniqlangan [20]. IgE ning yuqori ishlab chiqarilishi atopik kasalliklarda genetik jihatdan aniqlanadi. IgE sintezi Ir genlari va HLA tizimi tomonidan boshqariladi. Allergik reaksiyalarning rivojlanishi genetik tartibga solishning uch turi bilan bog'liq: gistologik moslashuv kompleksi bilan bog'liq bo'lmagan IgE sintezini tartibga solish; asosiy gistokompozitsiya kompleksi bilan bog'liq genetik regulatsiya; bostiruvchi genlarning ishlashini aniqlash va antigen ta'siriga immun javobning og'irligi bilan bog'liq genetik tartibga solish [21]. 5a23-31 xromosomasida IgE darajasini, IL4, IL13 darajasini nazorat qiluvchi genlar mavjud bo'lib, ular IgE sintezini, IL3, IL5, IL9, IL12 sintezini, shuningdek allergik yallig'lanish rivojlanishida ishtirok etadilar. glyukokortikoid va b2-adrenergik retseptorlari sintezini kodlovchi genlar sifatida. IL4 CD4 va CD8 T limfotsitlari, mast hujayralari va eozinofillar tomonidan sintezlanadi. IL4 immunoglobulin e og'ir zanjirli gen lokusining transkripsiyasini faollashtiradi. IL4 ning muhim vazifasi B limfotsitlarida IgEFc ϵ R1 uchun yuqori afinitetli retseptorning ifodasini faollashtirishdir.

Bundan tashqari, IL4 B limfotsitlari tomonidan yopishqoq molekulalarni ishlab chiqarishni rag'batlantiradi, CD8 limfotsitlarining sitolitik faolligini oshiradi, makrofaglar va monotsitlarda MHC II sinf molekulalarining ekspressiyasini oshiradi, makrofaglarning antigen taqdim etuvchi faolligini oshiradi, makrofag yo'g'on ichakning rivojlanishini inhibe qiladi. va IL1, IL12, IFNy ning chiqarilishi. IL4 geni 5-xromosomaning 31.1-hududida qisqa qo'lda lokalizatsiya qilingan. IL4 genining promotor hududida bir nechta nuqta polimorfizmlari aniqlangan. 33c/t polimorfizmi IL4 sintezining kuchayishi va rus populyatsiyasida umumiy IgE darajasi bilan bog'liqligini ko'rsatadi [22]. IL13 poliklonal stimullar ta'sirida faollashtirilgan CD4 va CD8 limfotsitlari tomonidan sintezlanadi. IL13 B limfotsitlarining proliferatsiyasini qo'zg'atadi va antigenga immun reaksiyasi paytida CD40/CD40L ni birgalikda stimulyatsiyasi bilan IgG4 dan IgE ga sintezni o'tkazadi. IL13 past afinitetli Fc ϵ R2 (CD23) va MHC II retseptorlari kabi sirt antijenlarining ekspressiyasini keltirib chiqaradi. IL13 allergik yallig'lanishning samarali bosqichini rivojlanishida ThO limfotsitlarini Th2 limfotsitlarga ajratishda ishtirok etadi. IL13 ning effektor funktsiyasi allergik yallig'lanishni, o'pkada IL13 ning yuqori ishlab chiqarilishini va shilimshiqning yuqori sekretsiasini

qo'zg'atishdan iborat. IL13 hujayra o'zaro ta'sirida muhim rol o'ynaydigan integrinlar oilasining ko'p sonli molekulalarining (CD1b6, CD11c, CD18, CD29) va MHC II molekulalarining monotsitlar va makrofaglar tomonidan ifodalanishini oshiradi. IL13 prostaglandinlar, reaktiv kislorod turlari va azot oksidi kabi makrofaglar va monotsitlar tomonidan yallig'lanishga qarshi vositachilarni ishlab chiqarishni inhibe qiladi. IL13 gematopoetik bo'lmagan hujayralarga ham ta'sir qiladi (fibroblastlar, endotelial hujayralar, epiteliya va silliq mushak hujayralari). IL13 endotelial hujayralardan adezyon molekulalarining ifodasini kuchaytiradi. IL13 genining promotor hududida C-103T o'tish joyidagi polimorfizmi bronxial astma va atopiya bilan bog'liq [23]. IL13 kodlash genida 1.30 pozitsiyasida argininni glutamin bilan almashtirish aniqlandi, bu qon zardobidagi umumiy IgE darajasining o'zgarishi bilan bog'liq edi.

jadval 2

AD bilan og'rigan bemorlarda genomik tadqiqotlar natijalari

Manba	Aholi	Namuna	Lokus
Lee YA et al. [32]	Yevropa	199 ta oila 2 nafar bemor aka-uka	3q21, 3q21
Cookson WQ et al. [33]	Buyuk Britaniya	148 nafar faol AD bo'lgan bolalar	1q21, 17q25, 20 p, 16q-tel
Bradley M. [34]	Shvetsiya	109 oila (197 juft zararlangan aka-uka)	3p24-22, 5p13, 6q16, 10p13-12, 18q21, 4q24-26, 6p, 1p32, 18p, 21q21, 7p14, 13q14, 15q14-15, 17q21, 3q14
Haagerup A et al. [35]	Daniya	23 ta oila kasal aka-ukalari bor	3p26-24, 4p15-14, 18q11-12

IL13 genidagi bu o'zgarishlar uning retseptorlari bilan bog'lanish jarayoniga ta'sir qiladi. Sitokin retseptorlari genlarining turli qismlarida polimorfizm tegishli protein ishlab chiqarishga ta'sir qiladi, bu esa sitokinlar ta'sirida o'zgarishlarga olib kelishi mumkin. 16p 11-12 xromosomada joylashgan IL4Ra genidagi polimorfizm atopiya belgisidir [24]. IL5 T-limfotsitlar, mast hujayralari va eozinofillar tomonidan ishlab chiqariladi. IL5 kimyoatraktant bo'lib, eozinofillarning yallig'lanish joyiga harakatini kuchaytiradi va yallig'lanish joyida ularning umrini uzaytiradi. IL5 bolalardagi atopik kasalliklarda allergik yallig'lanishning belgisi bo'lib, uning geni 5q31.1 xromosomasida joylashgan [25]. Atopik kasalliklarning rivojlanishiga irsiy moyillik va 6p xromosoma hududi o'rtasida bog'liqlik mavjud bo'lib, unda immun javobni tartibga solishda etakchi rol o'ynaydigan asosiy gistologik moslashuv kompleksi (MHC) geni joylashgan. HLA tizimi (insonning asosiy gisto-moslashuv kompleksi) tananing barcha immunokompetent hujayralarining o'zaro ta'sirini, o'z-o'zini va begona hujayralarni tanib olishni, immunitet reaksiyasini boshlash va o'rnatishni genetik nazorat qiladi. HLA gen kompleksi ixcham tarzda autosomal 6-xromosomaning qisqa qo'lida joylashgan [26]. HLA sinf I genlari A, B, C lokuslariga bo'linadi. HLAD lokusu genlari HLA II sinf molekulalarini DP, DQ, DR kodlaydi. MHC tizimining muhim funktsiyasi bu begona

peptidlarning proteolizi natijasida hosil bo'lgan immunokompetent peptidlarni qayta ishlash va taqdim etish bo'lib, keyinchalik ularga qarshi immunitet reaksiyasi rivojlanadi. MHC II sinf antigenlari antigen taqdim etuvchi hujayraning T-yordamchi hujayra bilan, MHC toifasi I antijeni esa T-yordamchi hujayralar uchun CD va T-qotil hujayralar uchun CD8 kotseptor molekulalari yordamida qotil T-effektor bilan o'zaro ta'sirini ta'minlaydi.

Peptidlarning MHC sinf II molekulasi tomonidan tan olinishi Th1 va Th2 limfoid hujayralarining shakllanishiga olib keladi, Th2 hujayralari esa gumoral immun javobning rivojlanishiga olib keladi va Th1 limfotsitlari hujayra immun javobini amalga oshirishda ishtirok etadi. Atopiya va turli HLA allellari (HLA sinf II DR4, DR7) o'rtasida bog'liqlik mavjud. HLA II sinf genlarining ma'lum allellari atopik kasalliklarning rivojlanishiga umumiy moyillik bilan bog'liq. Shunday qilib, qon bosimining HLA B8, DR2, DR5 bilan bog'liqligi aniqlandi [3]. Polivalent sensibilizatsiya (qon bosimi, bronxial astma, pichan isitmasi kombinatsiyasi) natijasida kelib chiqqan kombinatsiyalangan allergik patologiyaga moyillik belgilari HLA B12, B7, DR2 [27]. Allergik kasalliklarga, xususan, ADga irsiy moyilligi bo'lgan odamlarda immunitet reaksiyasini o'zgartirishda genetik shartlarning ahamiyati ularning oila a'zolarining 19,2 foizida giperimmunoglobulinemiya E mavjudligi bilan tasdiqlanadi [28].

Bolada allergik kasallikni, shu jumladan ADni rivojlanish xavfi allergiyaga irsiy moyillik darajasining oshishi va qorin bo'shlig'i organlari va terining to'siq funksiyasining pasayishi sharoitida allergen yukining ortishi bilan ortadi. atrof-muhit omillarining zararli ta'siri. ADda allergik jarayonning boshqa qismlari va, xususan, uning patogeneza ishtirok etuvchi boshqa biologik faol birikmalar darajasidagi o'zgarishlar genetik jihatdan aniqlanishi mumkin: Toll-like retseptor, IFN, koloniyani ogohlantiruvchi omil, IL8, CD14, IL12, serin proteaza inhibitori, glutation-S-transferaza, mast hujayra ximazasi, kaspaza, RANTES, eotaksin, TGFb, stratum corneum chemotriptase. Jadvalda 1-rasmda gen nomi, gen variantlarining joylashuvi bilan AD uchun nomzod genlarni o'rganish natijalari keltirilgan.

Turli allergenlarga qarshi o'ziga xos IgE ishlab chiqarish va polimorf TCRA markerlari o'rtasida genetik bog'liqlik mavjudligi atopiya bilan og'rigan aka-ukalarni o'rganishda isbotlangan [30]. Ushbu gen AD rivojlanishida ham muhim rol o'ynashi mumkin. Yaponiyada AD bilan og'rigan bemorlar populyatsiyasida ximaz geni va mast hujayra serin proteaza genining kodlanmagan polimorfizmi aniqlandi, bu allergiya teri ko'rinishlari bilan atopiya rivojlanishiga moyil bo'ladi [31]. Genomik tadqiqotlar o'tkazish AD rivojlanishi bilan bog'liq bo'lgan genomik hududlarni aniqlash imkonini beradi. Jadvalda 2-jadvalda turli mamlakatlarda AD bilan og'rigan bemorlarda o'tkazilgan genomik tadqiqotlar natijalari keltirilgan. Skrining genomik tadqiqotlari o'ziga xos genlarni aniqlashga imkon bermaydi. Nomzod genlarni o'rganish ularning atopiya - AD va boshqa atopik kasalliklar bilan aloqasini o'rnatishga imkon beradi. Patogenetik terapiyaning ma'lum bir turiga ijobiy javob beradigan bemorlarning turli guruhlarini xususiyatlarini hisobga olgan holda, bolalarda ADni kompleks davolashni optimallashtiradigan farmakogenetik tadqiqotlar o'tkazish istiqbolli ko'rinadi.

References:

1. Генкина Н.И. Распространенность, факторы риска и течение атопического дерматита у детей: Автореф. дисс. ... докт.мед. наук. М., 2006.
2. Смирнова Г.И. Аллергодерматозы у детей. М.: ИСБН-5,1998.

3. Балаболкин И.И., Гребенюк В.Н. Атопический дерматит у детей. М.: Медицина, 1999.
4. Атопический дерматит. Под ред. Ю.В. Сергеева. М.: Медицина для всех, 2002.
5. Tay YK. The prevalence and descriptive epidemiology of atopic dermatitis in Singapore school children. Br. J. Dermatol. 2002; 146: 101–106.
6. Girolomoni G. The epidemiology of atopic dermatitis in Italian schoolchildren. Allergy. 2003; 58: 420–425.
7. Соколова Т.С., Лусс Л.В., Рошаль Н.И. Пищевая аллергия у детей. Л.: Медицина, 1977.
8. Gell PGH, Coombs RRA. Clinical aspects of immunotherapy. Ed. F.A. Davies. Philadelphia, 1964.
9. Ishizaka K, Ishizaka T, Hornbook MM. Physiochemical properties human reaginic antibody. Presence of unique immunoglobulin as carrier of reaginic activity. J. Immunol. 1966; 97:75–85.
10. Johanson SCO, Bennich H. Studies of a new class of human immunoglobulin E properties. Inter. Killander J. Nobel symposium. Stockholm Almqvist and Wiksell. 1967: 193–197.
11. Marsh DG. Allergens. V.3. New York:Academic Press,1975: 271–759.
12. Pepys J, Davies RJ. Allergy. In: Clark TJH, Goodfrey S.Asthma. London: Chapman and Hall, 1971.
13. Aberg N. Allergic diseases in children and adolescents.Goteborg: Goldenburg, University, Sweden, 1988.
14. Сурков А.Г., Сенцова Т.Б., Ревякина В.А., Бакович Е.А.Взаимосвязь между продукцией антимитохондриальных антител АМА-М2 класса IgG и продукцией специфических IgE антител к пищевым аллергенам у детей с атопическим дерматитом. Вопр. совр. пед. 2006; 1 (5): 556.
15. Бочков Н.П., Захаров М.Ф., Иванов В.И. Медицинская генетика. М.: Медицина, 1984.
16. Edforst-Lubs ML. Allergy in 7000 twin pairs. Acta Allergol. 1971; 26: 249–285.
17. Гущин И.С. Аллергическое воспаление и его фармакологический контроль. М.: Фармарус Принт, 1998.
18. Hopkin JM. Molecular genetic of the high affinity IgE receptor. Monograph Allergy. 1996; 33: 97–108.
19. Hill RM, James AJ, Faux JA. Fc epsilon R1-beta polymorphisms and risk of atopy in a general population sample. BMJ. 1995; 311: 776–779.
20. Sandford AJ, Shirukawa T, Moffatt MF. Localisation of atopy and β subunit of the high affinity IgE receptor (Fc ϵ R1) on chromosome 11q. Lancet. 1993; 341: 332–334.
21. Marsh DG, Hsu SH, Hussain R et al. Genetic of human immune response to allergens. J. Allergy Clin. Immunol. 1980; 65: 332–342.
22. Казначеев В.А., Гервазиев Ю.Б., Гервазиева В.Б. Частота встречаемости полиморфизма (с-33Т) в промоторе гена IL4 у больных атопической бронхиальной астмой в российской популяции. Астана. 2005; 6 (1–2): 18–22.
23. Heinzman A, Mao XQ, Akaiwam. Genetic variants of IL13 signalling and human asthma

and atopy. Hum. Mol. Genet. 2000; 9: 549–559.

24. Deichmann KA, Illeinzmann A, Forster J et al. Linkage and allelic association of atopy and markers flanking the IL4-receptor gene. Clin. Exp. Allergy. 1998; 28: 151–155.

25. Barnes KC. Evidence for common genetic elements in allergic disease. J. Allergy Clin. Immunol. 2000; 5: 192–200.

26. Wjst M, Fisher G, Immervol T et al. A genom-wide search for linkage to asthma. German Asthma genetic Group Genomics. 1999; 58: 1–8.

27. Яздовский В.В., Балаболкин И.И. HLA-маркеры полиаллергии при atopических заболеваниях у детей. Иммунология. 2000; 1: 36–38.

28. Топорова Н.П., Синявская О.А. Экзема и нейродермит у детей. 3-е изд. Екатеринбург: Изд-во «Уральский рабочий», 1993.

29. Диагностика и лечение atopического дерматита у детей и взрослых: Европейская академия алергологии и клинической иммунологии (Американская академия алергии, астмы и иммунологи). Группа PRACTALL, М.: ООО АРТ, МЕДИЛ Print, 2006.

30. Moffatt MF, Hill MR, Cornelis F et al. Genetic linkage of T-cell receptor alpha/delta complex to specific IgE responses. Lancet. 1994; 343: 1597–1600.

31. Mao XQ, Shirakawa T, Ishikawa T et al. Association between genetic variants of mast-cell chimase and eczema. Lancet. 1996; 343: 581–583.

32. Lee YA, Wahn U, Kehr R et al. A major susceptibility locus for atopical dermatitis maps in chromosome 3q21. Nat. Genet. 2000; 26: 470–473.

33. Cookson WO, Ubhi B, Lawrence R et al. Genetic linkage of childhood atopical dermatitis to psoriasis susceptibility loci. Nat. Genet. 2001; 27: 372–373.

34. Bradley M, Soderhall C, Lutmani K et al. Susceptibility loci for atopical dermatitis on chromosome 3,13,15 and 18 in a Swedish population. Hum. Mol. Genet. 2002; 11: 1539–1548.

35. Haagerup A, Bierke T, Snietz PO et al. Atopical dermatitis a total genome-scan for susceptibility genes. Acta Derm. Venerol. 2004; 84: 346–352.