

**БОЛАЛАРДА АТОПИК ДЕРМАТИТНИНГ КЛИНИК ОҒИРЛИГИ БИЛАН МОЛЕКУЛЯР СЕНСИБИЛИЗАЦИЯ ПРОФИЛЛАРИНИНГ ЎЗARO БОҒЛИҚЛИГИ**

**Разикова Илмира Сагдуллаевна** - Республика ихтисослаштирилган аллергология ва клиник иммунология илмий-амалий маркази директори, т.ф.д., профессор

**Ходжаева Шахзода Комроновна** - Республика ихтисослаштирилган аллергология ва клиник иммунология илмий-амалий маркази мустақил изланувчиси

**Разикова Гулмира Рустамовна** - Республика ихтисослаштирилган аллергология ва клиник иммунология илмий-амалий маркази лаборатория бўлими мудири

**Аннотация.** Атопик дерматит болаларда кенг тарқалган сурункали яллиғланишли тери касаллиги бўлиб, унинг клиник кечиши турли аллергенларга сенсibilизация хусусиятлари билан боғлиқ.

Тадқиқотнинг **мақсади** болаларда атопик дерматитнинг молекуляр сенсibilизация профилини баҳолаш ҳамда асосий аллерген компонентларига сенсibilизациянинг касаллик клиник оғирлиги билан ўзаро боғлиқлигини аниқлашдан иборат бўлди. Тадқиқотга атопик дерматит ташхиси тасдиқланган 200 нафар 3–18 ёшли бола киритилди. Касаллик оғирлиги SCORAD индекси ёрдамида баҳоланди. Қон зардобидида умумий IgE, периферик қонда эозинофиллар миқдори аниқланди. Компонентларга асосланган молекуляр аллергодиагностика ImmunoCAP ва ALEX<sup>2</sup> платформалари ёрдамида амалга оширилди. Молекуляр сенсibilизация 182 нафар (91,0%) беморда, полисенсibilизация эса 126 нафар (63,0%) болада аниқланди. Сенсibilизация спектрида уй чанги каналари компонентлари устунлик қилди: Der p 1 — 48,0%, Der p 2 — 45,5%, Der f 1 — 42,0%, Der f 2 — 39,5% ва Der p 23 — 31,0%. Der p 1 ва Der p 2 га сенсibilизацияланган беморларда SCORAD индекси сенсibilизацияланмаган болаларга нисбатан юқори бўлди — мос равишда  $46,9 \pm 13,8$  ва  $34,8 \pm 10,7$  балл ( $p < 0,001$ ). Асосий аллерген компонентларига сенсibilизацияланган беморларда SCORAD  $48,2 \pm 14,5$  балл, умумий IgE  $462,5 \pm 181,3$  IU/ml ва эозинофиллар  $9,4 \pm 3,2\%$  ни ташкил этди. Умумий IgE билан SCORAD ўртасида  $r=0,61$ , эозинофиллар билан SCORAD ўртасида  $r=0,54$  даражада мусбат корреляция аниқланди ( $p < 0,001$ ).

Хулоса қилиб айтганда, молекуляр сенсibilизация профили атопик дерматитнинг клиник оғирлиги билан боғлиқ бўлиб, компонентларга асосланган аллергодиагностика болаларда клиник аҳамиятли аллергенларни аниқлаш ва индивидуал сенсibilизация фенотипини шакллантириш имконини беради.

**Калит сўзлар:** атопик дерматит, болалар, молекуляр аллергодиагностика, молекуляр сенсibilизация, компонентларга асосланган диагностика, ImmunoCAP, ALEX<sup>2</sup>, Der p 1, Der p 2, Der p 23, умумий IgE, эозинофилия, SCORAD, полисенсibilизация.

**Аннотация.** Атопический дерматит является распространенным хроническим воспалительным заболеванием кожи у детей, клиническое течение которого во многом связано с особенностями сенсibilизации к различным аллергенам.

**Целью** исследования явилась оценка молекулярного профиля сенсibilизации у детей с атопическим дерматитом и определение взаимосвязи сенсibilизации к основным аллергенным компонентам с клинической тяжестью заболевания. В исследование включено 200 детей в возрасте от 3 до 18 лет с подтвержденным диагнозом атопического дерматита. Тяжесть заболевания оценивали по индексу SCORAD. Определяли уровень общего IgE в сыворотке крови и содержание эозинофилов периферической крови. Компонент-разрешающую молекулярную аллергодиагностику

проводили с использованием платформ ImmunoCAP и ALEX<sup>2</sup>. Молекулярная сенсibilизация выявлена у 182 (91,0%) пациентов, полисенсibilизация — у 126 (63,0%) детей. В структуре сенсibilизации преобладали молекулярные компоненты аллергенов клещей домашней пыли: Der p 1 — 48,0%, Der p 2 — 45,5%, Der f 1 — 42,0%, Der f 2 — 39,5% и Der p 23 — 31,0%. У пациентов, сенсibilизированных к Der p 1 и Der p 2, индекс SCORAD был значительно выше по сравнению с несенсibilизированными детьми —  $46,9 \pm 13,8$  против  $34,8 \pm 10,7$  балла соответственно ( $p < 0,001$ ). У детей с сенсibilизацией к основным аллергенным компонентам средний SCORAD составил  $48,2 \pm 14,5$  балла, уровень общего IgE —  $462,5 \pm 181,3$  IU/ml, содержание эозинофилов —  $9,4 \pm 3,2\%$ . Установлена положительная корреляция между общим IgE и индексом SCORAD ( $r = 0,61$ ), а также между уровнем эозинофилов и SCORAD ( $r = 0,54$ ;  $p < 0,001$ ).

Таким образом, молекулярный профиль сенсibilизации ассоциирован с клинической тяжестью атопического дерматита, а компонент-разрешающая диагностика позволяет более точно определять клинически значимые аллергены и индивидуальные фенотипы сенсibilизации у детей.

**Ключевые слова:** атопический дерматит, дети, молекулярная аллергодиагностика, молекулярная сенсibilизация, компонент-разрешающая диагностика, ImmunoCAP, ALEX<sup>2</sup>, Der p 1, Der p 2, Der p 23, общий IgE, эозинофилия, SCORAD, полисенсibilизация.

**Abstract.** Atopic dermatitis is a common chronic inflammatory skin disease in children, and its clinical course may be closely associated with patterns of sensitization to different allergens.

**The aim** of this study was to characterize molecular sensitization profiles in children with atopic dermatitis and to evaluate the association between sensitization to major allergen components and clinical disease severity. The study included 200 children aged 3–18 years with clinically confirmed atopic dermatitis. Disease severity was assessed using the SCORAD index. Total serum IgE and peripheral blood eosinophil levels were determined. Component-resolved molecular allergy diagnostics was performed using the ImmunoCAP and ALEX<sup>2</sup> platforms. Molecular sensitization was detected in 182 patients (91.0%), while polysensitization was observed in 126 children (63.0%). House dust mite allergen components predominated in the sensitization spectrum: Der p 1 was detected in 48.0%, Der p 2 in 45.5%, Der f 1 in 42.0%, Der f 2 in 39.5%, and Der p 23 in 31.0% of patients. Children sensitized to Der p 1 and Der p 2 had significantly higher SCORAD scores than non-sensitized patients ( $46.9 \pm 13.8$  vs.  $34.8 \pm 10.7$ ;  $p < 0.001$ ). Among children sensitized to major allergen components, the mean SCORAD score was  $48.2 \pm 14.5$ , total serum IgE was  $462.5 \pm 181.3$  IU/ml, and the eosinophil percentage was  $9.4 \pm 3.2\%$ . Total IgE showed a positive correlation with SCORAD ( $r = 0.61$ ), while peripheral eosinophils were also positively correlated with SCORAD ( $r = 0.54$ ;  $p < 0.001$ ).

In conclusion, molecular sensitization patterns are associated with the clinical severity of pediatric atopic dermatitis. Component-resolved allergy diagnostics provides additional value for identifying clinically relevant allergens and defining individualized molecular sensitization phenotypes in affected children.

**Keywords:** atopic dermatitis, children, molecular allergy diagnostics, molecular sensitization, component-resolved diagnostics, ImmunoCAP, ALEX<sup>2</sup>, Der p 1, Der p 2, Der p 23, total IgE, eosinophilia, SCORAD, polysensitization

**Кириш.** Атопик дерматит болалар орасида кенг тарқалган, сурункали ва қайталанувчи кечиш хусусиятига эга бўлган яллиғланишли тери касалликларидан бири ҳисобланади. Касалликнинг патогенези мураккаб бўлиб, эпидермал тўсиқ функциясининг бузилиши, ирсий мойиллик, 2-тип иммун яллиғланиш, атроф-муҳит

омиллари ва турли алергенларга нисбатан сенсibilизациянинг ўзаро таъсири билан белгиланади [8,9]. Болалик даврида атопик дерматит кўп ҳолларда атопик маршнинг дастлабки клиник кўриниши сифатида намоён бўлиб, кейинчалик озиқ-овқат аллергияси, алергик ринит ва бронхиал астма ривожланиши билан бирга кечиши мумкин.

Атопик дерматит билан касалланган болаларда алергенларга сенсibilизацияни аниқлаш касалликни комплекс баҳолашнинг муҳим таркибий қисми ҳисобланади. Бироқ умумий IgE миқдорини аниқлаш, тери синамалари ва алерген экстрактларига нисбатан специфик IgE ни текшириш каби анъанавий усуллар ҳар доим ҳам клиник аҳамиятга эга бўлган ҳақиқий сенсibilизацияни иммунологик кесишувчан реактивликдан фарқлаш имконини бермайди. Айниқса, бир вақтнинг ўзида кўплаб алергенларга ижобий натижа кузатиладиган полисенсibilизация ҳолатларида лаборатор натижаларни клиник талқин қилиш мураккаблашади [2,4,6,8,9]. Бу эса асоссиз элиминацион парҳезлар, алергенлардан ортиқча чекланиш ва беморни олиб бориш тактикасини нотўғри танлаш хавфини оширади.

Сўнгги йилларда компонентларга асосланган молекуляр алергодиагностика алерген сенсibilизациясини чуқур фенотиплаш имконини берувчи истиқболли йўналиш сифатида шаклланди. ImmunoCAP ва ALEX<sup>2</sup> каби замонавий диагностик платформалар бутун алерген экстрактига эмас, балки унинг алоҳида молекуляр компонентларига нисбатан специфик IgE антитаналарини аниқлаш имконини беради [1,3,5,7]. Натижада бирламчи, яъни ҳақиқий сенсibilизацияни PR-10 оксиллари, профилинлар, полкальцинлар ва кесишувчан углевод детерминантлари (CCD) билан боғлиқ кросс-реактив сенсibilизациядан ажратиш имконияти кенгайди. Атопик дерматитли болаларда нафақат сенсibilизация мавжудлигини, балки унинг молекуляр профилини аниқлаш касалликнинг клиник фенотиби ва оғирлигини чуқурроқ баҳолаш имконини беради. Асосий алерген компонентлари, полисенсibilизация ва кросс-реактив молекулаларнинг клиник аҳамиятини комплекс таҳлил қилиш атопик дерматитнинг индивидуал сенсibilизация фенотипларини ажратиш ҳамда персоналлаштирилган диагностика ва профилактика стратегияларини ишлаб чиқиш учун илмий асос бўлиб хизмат қилиши мумкин.

**Тадқиқотнинг мақсади.** Болаларда атопик дерматитнинг молекуляр сенсibilизация профилини компонентларга асосланган алергодиагностика усуллари ёрдамида баҳолаш ҳамда асосий ва кросс-реактив алерген молекулаларига сенсibilизациянинг касаллик клиник оғирлиги, SCORAD индекси, умумий IgE миқдори, периферик қон эозинофилияси ва ҳамроҳ алергик касалликлар билан ўзаро боғлиқлигини аниқлаш.

**Материал ва тадқиқот усуллари.** Тадқиқот проспектив кузатув дизайни асосида 2022–2024 йиллар давомида Республика ихтисослаштирилган алергология марказида ўтказилди. Тадқиқотга клиник жиҳатдан тасдиқланган атопик дерматит ташхисига эга жами 200 нафар бола киритилди. Беморларнинг ўртача ёши  $8,4 \pm 3,7$  ёшни ташкил этиб, ёш диапозони 3 ёшдан 18 ёшгача бўлди. Текширилганларнинг 114 нафари (57,0%) ўғил болалар ва 86 нафари (43,0%) қиз болалардан иборат эди.

Атопик дерматит ташхиси Hanifin–Rajka мезонлари асосида белгиланди. Тадқиқотга киритиш мезонлари сифатида 18 ёшгача бўлган болаларда клиник тасдиқланган атопик дерматит мавжудлиги ҳамда клиник, лаборатор ва молекуляр алергологик текширув натижаларининг тўлиқлиги қабул қилинди. Бирламчи иммун танқислиги, аутоиммун касалликлар, хавфли ўсмалар, оғир сурункали тизимли касалликлар мавжуд бўлган ҳамда диагностик маълумотлари тўлиқ бўлмаган беморлар тадқиқотдан чиқарилди.

Барча беморлар ягона клиник текширув протоколи асосида баҳоланди. Анамнез йиғишда касалликнинг бошланиш ёши ва давомийлиги, охирги 12 ой давомидаги қўзғалишлар сони, оилавий аллергологик анамнез, эҳтимолий триггер омиллар, озиқ-овқат аллергияси тарихи, ҳамроҳ аллергик касалликлар ва аввал ўтказилган даволаш чоралари ҳисобга олинди. Клиник кўрикда теридаги эритема, ксероз, папулёз элементлар, эксориациялар, лихенификация, қипиқланиш ва намланиш каби асосий клиник белгилар баҳоланди.

Атопик дерматитнинг клиник оғирлиги SCORAD (Scoring Atopic Dermatitis) индекси бўйича аниқланди. Тадқиқотда барча беморлар учун SCORAD кўрсаткичи қайд этилди ва унинг молекуляр сенсibiliзация ҳамда лаборатор иммунологик кўрсаткичлар билан боғлиқлиги таҳлил қилинди. Бутун когорта бўйича SCORAD индексининг ўртача қиймати  $42,8 \pm 15,6$  баллни ташкил этди.

Лаборатор текширувлар периферик қоннинг умумий таҳлили, эозинофиллар нисбий миқдори, қон зардобидида умумий IgE ва аллерген-специфик IgE антитаналарини аниқлашни ўз ичига олди. Қон намуналари стандарт шароитда, яллиғланишга қарши терапия бошланиши ёки ўзгартирилишидан олдин олинди. Барча лаборатор таҳлиллар стандарт операцион протоколлар ва лаборатория ички сифат назорати талабларига мувофиқ амалга оширилди.

Молекуляр аллергологик диагностика компонентларга асосланган иккита ўзаро тўлдирувчи платформа — ImmunoCAP (Thermo Fisher Scientific, Швеция) ва ALEX<sup>2</sup> (Macro Array Diagnostics, Австрия) ёрдамида амалга оширилди. Ушбу усуллар алоҳида аллерген молекулаларига нисбатан специфик IgE антитаналарини аниқлаш ва шу орқали бирламчи сенсibiliзацияни иммунологик кросс-реактивликдан фарқлаш имконини берди.

Молекуляр текширув доирасида уй чанги каналарига хос Der p 1, Der p 2, Der p 23, Der f 1 ва Der f 2, дарахт ва ўт чанглари компонентлари, жумладан Bet v 1, Bet v 2, Bet v 4, Phl p 1, Phl p 5 ва Ole e 1, шунингдек озиқ-овқат аллергенларидан Bos d 8, Bos d 5, Gal d 1, Gal d 2, Ara h 2 ва Cor a 9 каби клиник аҳамиятга эга молекулалар баҳоланди. Бундан ташқари, PR-10 оқсиллари, профилинлар, полкальцинлар ва CCD каби кросс-реактив молекуляр компонентлар таҳлил қилинди.

Олинган натижалар асосида беморларда моносенсибилизация, полисенсибилизация, асосий аллерген компонентларига сенсibiliзация, минор компонентларга сенсibiliзация ҳамда кросс-реактив сенсibiliзация профиллари баҳоланди. Тадқиқотда 200 нафар боланинг 182 нафарида (91,0%) камида битта молекуляр компонентга сенсibiliзация аниқланган, 56 нафар беморда (28,0%) моносенсибилизация ва 126 нафарида (63,0%) полисенсибилизация қайд этилган.

Молекуляр сенсibiliзация хусусиятларининг клиник аҳамиятини аниқлаш мақсадида аллерген компонентларига сенсibiliзация кўрсаткичлари SCORAD индекси, умумий IgE концентрацияси, периферик қон эозинофиллари, касалликнинг бошланиш ёши, давомийлиги, қўзғалишлар частотаси ва ҳамроҳ аллергик касалликлар билан таққосланди.

Статистик таҳлилда миқдорий кўрсаткичлар тақсимот хусусиятига қараб ўртача қиймат ва стандарт оғиш ( $M \pm SD$ ) ёки медиана ва кваттиллари интервал кўринишида ифодаланди. Сифат кўрсаткичлари мутлақ сон ва фоизларда келтирилди. Миқдорий кўрсаткичларни гуруҳлараро таққослашда Стъудент t-мезони ёки Mann-Whitney U-мезони, сифат кўрсаткичларини баҳолашда Pearson  $\chi^2$  ёки Fisher аниқ мезони қўлланилди. Статистик аҳамиятлилиқ даражаси  $p < 0,05$  деб қабул қилинди.

Тадқиқот Хельсинки декларациясининг биоэтик тамойилларига мувофиқ амалга оширилди. Барча иштирокчиларнинг ота-оналари ёки қонуний вакилларида болани тадқиқотга киритишдан олдин ёзма хабардор қилинган розилик олинди.

**Олинган натижалари.** Тадқиқотга атопик дерматит ташхиси тасдиқланган 200 нафар бола киритилди. Беморларнинг ўртача ёши  $8,4 \pm 3,7$  ёшни ташкил этиб, уларнинг 114 нафари (57,0%) ўғил ва 86 нафари (43,0%) қиз болалар эди. Жинс бўйича статистик аҳамиятли фарқ аниқланмади ( $p > 0,05$ ). Текширилган болаларнинг 60,5% шаҳар ва 39,5% қишлоқ ҳудудларида истиқомат қилган. Шаҳарда яшовчи болалар орасида атопик дерматитнинг ўрта оғир ва оғир шакллари нисбатан кўпроқ кузатилган бўлса-да, фарқ статистик аҳамият даражасига етмаган ( $p = 0,08$ ).

Касаллик дебютининг ёшга боғлиқ хусусиятларини таҳлил қилиш атопик дерматит кўпчилики беморларда ҳаётнинг дастлабки йилларида шаклланишини кўрсатди. Болаларнинг 39,5% да касалликнинг биринчи белгилари 6 ойликкача, 30,0% да 6–12 ойлик даврда пайдо бўлган. Демак, текширилган беморларнинг қарийб 70% да атопик дерматит ҳаётнинг биринчи йили давомида дебют қилган. Касалликнинг 1–3 ёшда бошланиши 19,5%, 3 ёшдан кейинги дебюти эса 11,0% ҳолатда қайд этилди.

Касалликнинг ўртача давомийлиги  $5,1 \pm 2,9$  йилни ташкил этди. Беморларнинг 63,0% да атопик дерматит беш йилдан ортиқ давом этган. Сўнгги 12 ой ичида 26,5% болада 1–2 марта, 38,5% да 3–4 марта, 35,0% беморда эса йилига 5 марта ва ундан кўп қўзғалишлар кузатилган. Бу натижалар текширилган когортада касалликнинг узок давом этувчи ва тез-тез қайталанувчи хусусияти устунлигини кўрсатди.

Ирсий-аллергологик мойиллик текширилган беморларда юқори даражада қайд этилди. Болаларнинг 61,5% да биринчи даражали қариндошлар орасида аллергия касалликлар мавжуд эди. Оилавий анамнезда аллергия ринит 28,5%, озиқ-овқат аллергияси 22,0%, бронхиал астма 18,0% ва атопик дерматит 17,5% ҳолатда учради.

Беморларнинг ўзида ҳам атопик дерматитнинг бошқа аллергия касалликлар билан бирга кечиши тез-тез кузатилди. Аллергия ринит 29,5%, озиқ-овқат аллергияси 24,0%, бронхиал астма 16,5% ва аллергия конъюнктивит 8,5% беморда аниқланди. Болаларнинг 21,0% да бир вақтнинг ўзида икки ёки ундан ортиқ аллергия касаллик мавжудлиги қайд этилди. Ушбу ҳолатлар текширилган болаларда атопик касалликларнинг биргаликда шаклланиши ва атопик марш феноменининг клиник аҳамиятини кўрсатади.

Мавсумийлик таҳлили беморларнинг 69,0% да атопик дерматит белгиларининг йил фаслларида боғлиқ кучайишини кўрсатди. Қўзғалишлар энг кўп куз фаслида — 34,0% ва қишда — 30,5% қайд этилган. Баҳор фаслига 24,0%, ёз фаслига эса 11,5% қўзғалиш ҳолатлари тўғри келган.

Клиник симптомлар таҳлилида қичишиш барча беморларда (100%) кузатилиб, касалликнинг етакчи субъектив белгиси бўлди. Ксероз 91,5%, эритема 84,0%, эксфолиациялар 71,0%, папулёз элементлар 68,0%, лихенификация 60,5%, тери қипиқланиши 54,5% ва намланувчи элементлар 29,0% беморда аниқланди. Касаллик оғирлашган сари эксфолиациялар, лихенификация ва иккиламчи бактериал инфекция белгилари кўпроқ кузатилган.

Умумий IgE концентрацияси текширилган беморларда ўртача  $348,6 \pm 176,4$  IU/ml ни ташкил этди. Ёшга мос меъёрий кўрсаткичлардан юқори IgE 152 нафар (76,0%) болада аниқланган, 48 нафар (24,0%) беморда эса кўрсаткич меъёр чегарасида бўлган. Беморларнинг 28,0% да IgE 100–300 IU/ml, 24,5% да 301–500 IU/ml ва 23,5% да 500 IU/ml дан юқори бўлган.

Айниқса, умумий IgE даражаси билан атопик дерматитнинг клиник оғирлиги ўртасида аниқ боғлиқлик кузатилди. Енгил атопик дерматитда IgE концентрацияси

ўртача  $154,2 \pm 61,8$  IU/ml, ўрта оғир даражада  $312,7 \pm 104,6$  IU/ml, оғир атопик дерматитда эса  $586,3 \pm 214,9$  IU/ml ни ташкил қилди. Гуруҳлар ўртасидаги фарқ юқори статистик аҳамиятга эга бўлди ( $p < 0,001$ ).

Шунга ўхшаш қонуният периферик қон эозинофиллари бўйича ҳам кузатилди. Эозинофилия 137 нафар (68,5%) беморда қайд этилди. Енгил атопик дерматитда эозинофиллар ўртача  $4,9 \pm 1,8\%$ , ўрта оғир даражада  $7,8 \pm 2,7\%$ , оғир касалликда эса  $10,2 \pm 3,1\%$  ни ташкил қилди ( $p < 0,001$ ).

Корреляцион таҳлил ушбу муносабатни янада тасдиқлади: умумий IgE билан SCORAD индекси ўртасида  $r = 0,61$  ( $p < 0,001$ ) даражада мусбат корреляция, периферик қон эозинофиллари билан SCORAD ўртасида эса  $r = 0,54$  ( $p < 0,001$ ) даражада мусбат корреляцион боғлиқлик аниқланди. Демак, IgE ва эозинофилиянинг ортиб бориши атопик дерматит клиник фаоллигининг кучайиши билан параллел кечган.

Компонентларга асосланган молекуляр аллергодиагностика натижасида 200 нафар беморнинг 182 нафарида (91,0%) камида битта аллерген молекуласига сенсibilизация аниқланди. Фақат 18 нафар (9,0%) болада клиник аҳамиятли молекуляр сенсibilизация қайд этилмади. Моносенсibilизация 56 нафар (28,0%), полисенсibilизация эса 126 нафар (63,0%) беморда кузатилди. Бу атопик дерматитли болаларда бир нечта аллерген манбаларига молекуляр сенсibilизация кенг тарқалганлигини кўрсатади (жадвал).

**1-жадвал.** Атопик дерматитли болаларда асосий молекуляр аллерген компонентларининг тарқалиши

| Аллерген<br>компоненти | Аллерген манбаи/оиласи                | n  | %    |
|------------------------|---------------------------------------|----|------|
| Der p 1                | Уй чанги канаси                       | 96 | 48,0 |
| Der p 2                | Уй чанги канаси                       | 91 | 45,5 |
| Der f 1                | Уй чанги канаси                       | 84 | 42,0 |
| Der f 2                | Уй чанги канаси                       | 79 | 39,5 |
| Der p 23               | Уй чанги канаси                       | 62 | 31,0 |
| Bet v 1                | Қайин чанги                           | 54 | 27,0 |
| Bos d 8                | Сигир сути, казеин                    | 36 | 18,0 |
| PR-10                  | Кросс-реактив аллергенлар оиласи      | 37 | 18,5 |
| Profilin               | Кросс-реактив аллергенлар оиласи      | 26 | 13,0 |
| Bet v 2                | Қайин чанги                           | 25 | 12,5 |
| Ara h 2                | Ерөнғоқ                               | 24 | 12,0 |
| Der p 1                | Уй чанги канаси                       | 96 | 48,0 |
| Der p 2                | Уй чанги канаси                       | 91 | 45,5 |
| Der f 1                | Уй чанги канаси                       | 84 | 42,0 |
| Der f 2                | Уй чанги канаси                       | 79 | 39,5 |
| Der p 23               | Уй чанги канаси                       | 62 | 31,0 |
| Bet v 1                | Қайин чанги                           | 54 | 27,0 |
| Bos d 8                | Сигир сути, казеин                    | 36 | 18,0 |
| PR-10                  | Кросс-реактив аллергенлар оиласи      | 37 | 18,5 |
| Profilin               | Кросс-реактив аллергенлар оиласи      | 26 | 13,0 |
| Bet v 2                | Қайин чанги                           | 25 | 12,5 |
| Ara h 2                | Ерөнғоқ                               | 24 | 12,0 |
| CCD                    | Кросс-реактив углевод детерминантлари | 12 | 6,0  |

*Изоҳ: бир беморда бир вақтнинг ўзida бир нечта молекуляр компонентга сенсibilизация мавжуд бўлиши мумкинлиги сабабли фоизлар йиғиндисидан 100% ни ташкил этмайди.*

Натижаларнинг энг муҳим жиҳати — уй чанги каналари молекулаларининг етакчи ўринни эгаллагани бўлди. Der p 1 га сенсibilизация 48,0%, Der p 2 га 45,5%, Der f 1 га 42,0%, Der f 2 га 39,5% ва Der p 23 га 31,0% болаларда аниқланди. Der p 1 ва Der p 2 га сенсibilизацияланган беморларда SCORAD индекси ўртача  $46,9 \pm 13,8$  балл, ушбу компонентларга сенсibilизацияланмаган беморларда эса  $34,8 \pm 10,7$  баллни ташкил этди ( $p < 0,001$ ). Der p 23 сенсibilизацияси эса касалликнинг такрорий кўзғалишлари ва ҳамроҳ бронхиал астма билан кўпроқ боғлиқ бўлган.

Ўсимлик чанги алергенлари орасида Bet v 1 етакчилик қилиб, 54 нафар (27,0%) болада аниқланди. Bet v 1 га сенсibilизацияланган беморларда экземанинг мавсумий кучайиши алергик ринит симптомлари билан бирга кўпроқ кузатилган. Бу ушбу молекуляр компонентнинг клиник аҳамиятли қайин чанги сенсibilизациясини акс эттиришини кўрсатади.

Озиқ-овқат алергенлари орасида Bos d 8 — 18,0%, Bos d 5 — 15,5%, Gal d 1 — 14,5%, Gal d 2 — 13,0%, Ara h 2 — 12,0% ва Cor a 9 — 9,5% ҳолатда аниқланган. Bos d 8 ва Gal d 1 га сенсibilизацияланган беморларда атопик дерматитнинг эрта бошланиши ва узоқроқ давом этиши кузатилган. Ara h 2 га сенсibilизация эса ерёнғоқ истеъмолидан кейинги тизимли алергик реакциялар тарихи билан статистик аҳамиятли боғлиқ бўлган ( $p < 0,01$ ).

Молекуляр профилни клиник ва лаборатор кўрсаткичлар билан таққослаш асосий алерген молекулаларига сенсibilизация касалликнинг юқорида фаоллиги билан боғлиқлигини кўрсатди. Асосий алерген компонентларига сенсibilизация 132 нафар (66,0%) болада, фақат минор алерген компонентларига сенсibilизация эса 50 нафар (25,0%) беморда аниқланган. Асосий компонентларга сенсibilизацияланган беморларда SCORAD  $48,2 \pm 14,5$  балл, умумий IgE  $462,5 \pm 181,3$  IU/ml, эозинофиллар  $9,4 \pm 3,2\%$  ни ташкил этган ва ушбу кўрсаткичлар фақат минор компонентларга сенсibilизацияланган болаларга нисбатан статистик жиҳатдан юқори бўлган ( $p < 0,001$ ).

Шундай қилиб, олинган натижалар атопик дерматитли болаларда молекуляр сенсibilизациянинг нафақат юқори тарқалганлигини, балки унинг таркибий хусусиятлари касалликнинг клиник фенотиби ва оғирлиги билан боғлиқ эканлигини кўрсатди. Айниқса, уй чанги каналарига мансуб Der p 1, Der p 2 ва Der p 23 компонентлари клиник жиҳатдан муҳим молекуляр маркерлар сифатида ажралиб турди. Асосий алерген молекулаларига сенсibilизациянинг юқори SCORAD, умумий IgE ва эозинофилия билан биргаликда кузатилиши молекуляр сенсibilизация профилини атопик дерматит оғирлигини комплекс баҳолашда кўшимча мезон сифатида қўллаш мумкинлигини кўрсатади.

**Муҳокама.** Ушбу тадқиқот натижалари болаларда атопик дерматитнинг клиник кечиши алергенларга сенсibilизациянинг мавжудлиги билангина эмас, балки унинг молекуляр таркиби ва сенсibilизация профили билан ҳам узвий боғлиқ эканлигини кўрсатди. Текширилган 200 нафар боланинг 182 нафарида (91,0%) камида битта алерген молекуласига сенсibilизация, 126 нафарида (63,0%) эса полисенсibilизация аниқланди. Ушбу натижалар атопик дерматитни фақат умумий IgE ёки алерген экстрактларига асосланган тестлар нуқтаи назаридан эмас, балки индивидуал молекуляр сенсibilизация фенотиплари асосида баҳолаш зарурлигини кўрсатади.

Замонавий молекуляр алергология концепцияси ҳам айнан шу ёндашувни қўллаб-қувватлайди. EAACI Molecular Allergology User's Guide 2.0 алерген молекулаларини аниқлаш ҳақиқий бирламчи сенсibilизацияни кросс-реактивликдан

фарқлаш, аллергенларнинг клиник аҳамиятини баҳолаш ва персоналлаштирилган диагностик алгоритмларни шакллантириш имконини беришини таъкидлайди. Шу жиҳатдан, бизнинг тадқиқотда ImmunoCAP ва ALEX<sup>2</sup> платформаларидан фойдаланиб олинган молекуляр маълумотларни клиник кўрсаткичлар билан биргаликда таҳлил қилиш атопик дерматитнинг сенсбилизация фенотипларини янада аниқ тавсифлаш имконини бери.

Тадқиқотимизнинг муҳим натижаларидан бири уй чанги каналари аллергенларининг молекуляр сенсбилизация спектрида устунлик қилиши бўлди. Der p 1 га специфик IgE 48,0%, Der p 2 га 45,5%, Der p 23 га 31,0%, Der f 1 га 42,0% ва Der f 2 га 39,5% беморларда аниқланди.

Бу ерда фақат сенсбилизация частотаси эмас, унинг клиник аҳамияти ҳам эътиборга лойиқ. Der p 1 ва Der p 2 га сенсбилизацияланган болаларда SCORAD индекси ўртача  $46,9 \pm 13,8$  балл, ушбу компонентларга сенсбилизацияланмаган беморларда эса  $34,8 \pm 10,7$  баллни ташкил этди ( $p < 0,001$ ). Бундан ташқари, Der p 23 га сенсбилизация тақрорий қўзғалишлар ва ҳамроҳ бронхиал астма билан кўпроқ боғлиқ бўлди.

Ушбу натижалар атопик дерматитли болаларда уй чанги каналарига сенсбилизацияни оддий «ижобий/салбий» кўринишда баҳолаш етарли эмаслигини кўрсатади. Аксинча, Der p 1, Der p 2 ва Der p 23 каби алоҳида молекуляр компонентларни аниқлаш клиник фенотипни чуқурроқ тавсифлаш имконини бериши мумкин. Айниқса, бизнинг когортада Der p 1/Der p 2 сенсбилизациясининг юқори SCORAD билан боғлиқлиги ушбу компонентларни касаллик оғирлигини комплекс баҳолашда эҳтимолий молекуляр маркерлар сифатида кўриб чиқиш учун асос яратади. Бироқ бу муносабатни прогностик деб баҳолаш учун проспектив ва мустақил когорталарда қўшимча текшириш талаб этилади.

Бизнинг тадқиқотда полисенсбилизациянинг 63,0% ҳолатда аниқланганлиги алоҳида эътиборга лойиқ. Бу ҳолат атопик дерматитли болаларда аллергик иммун жавоб кўп компонентли хусусиятга эга бўлиши мумкинлигини кўрсатади. Бундан ташқари, умумий IgE концентрацияси юқори бўлган беморларда бир нечта молекуляр компонентга сенсбилизация кўпроқ кузатилган. Шу билан бирга, тадқиқотимизда умумий IgE ва эозинофиллар аллергик яллиғланиш интенсивлигини акс эттирса-да, улар сенсбилизациянинг аниқ молекуляр манбасини белгилаб бера олмаган.

Бу натижа клиник нуқтаи назардан муҳим: юқори IgE — қайси аллерген клиник аҳамиятли эканлигини аниқламайди. Шу сабабли полисенсбилизацияланган болада молекуляр компонентларни таҳлил қилиш ижобий тестларнинг қайси бири ҳақиқий бирламчи сенсбилизация, қайси бири эса кросс-реактив IgE жавоби эканлигини фарқлашда қўшимча ахборот беради.

Тадқиқотда асосий аллерген компонентларига сенсбилизация 132 нафар (66,0%) беморда, фақат минор компонентларга сенсбилизация эса 50 нафар (25,0%) болада аниқланди. Энг муҳим жиҳати, асосий молекуляр компонентларга сенсбилизацияланган беморларда SCORAD  $48,2 \pm 14,5$  балл, умумий IgE  $462,5 \pm 181,3$  IU/ml, эозинофиллар  $9,4 \pm 3,2\%$  бўлиб, ушбу кўрсаткичлар фақат минор компонентларга сенсбилизацияланган болаларга нисбатан юқори эди ( $p < 0,001$ ).

Мазкур натижа ишимизнинг муҳим илмий жиҳатларидан бири ҳисобланади. Чунки у атопик дерматитда сенсбилизациянинг оддий сонидан ташқари, қайси турдаги молекулаларга IgE жавоб шаклланиши ҳам клиник фенотип билан боғлиқ бўлиши мумкинлигини кўрсатади. Шунга асосланиб, атопик дерматитли беморларни молекуляр фенотиплашда «сенсбилизация бор/йўқ» тамойилидан «асосий аллергенлар — минор аллергенлар — кросс-реактив компонентлар» моделига ўтиш клиник жиҳатдан мақсадга мувофиқ деб ҳисоблаш мумкин.

Тадқиқотимизда PR-10 оиласи компонентларига сенсibiliзация 18,5%, профилиларга 13,0%, полкальцинларга 7,5% ва CCD га 6,0% ҳолатда аниқланди. Энг муҳими, фақат ушбу кросс-реактив компонентларга сенсibiliзацияланган беморларнинг аксариятида клиник жиҳатдан аҳамиятли озиқ-овқат аллергияси кузатилмаган. Бу кузатув молекуляр алергодиагностиканинг амалиётдаги энг муҳим афзалликларидан бирини намоён қилади. EAACI қўлланмаларида PR-10, профилилар ва полкальцинлар кенг тарқалган кросс-реактив паналлерген оилалари сифатида қаралади ва уларни аниқлаш IgE кросс-реактивлигини талқин қилишда муҳим аҳамиятга эга.

Шунинг учун аллерген экстрактига мусбат специфик IgE натижасини автоматик равишда клиник аллергия деб қабул қилиш тўғри эмас. Бизнинг натижаларимиз ҳам буни қўллаб-қувватлайди: айрим ижобий натижалар ҳақиқий бирламчи сенсibiliзациядан кўра кросс-реактив молекулалар билан боғлиқ бўлган. Бу айниқса болаларда асоссиз озиқ-овқат чекловларининг олдини олиш нуқтаи назаридан муҳим. Озиқ-овқат аллергенлари таҳлилида Bos d 8 (казеин) 18,0%, Bos d 5 15,5%, Gal d 1 14,5%, Gal d 2 13,0%, Ara h 2 12,0% ва Cor a 9 9,5% беморларда аниқланди. Bos d 8 ва Gal d 1 га сенсibiliзацияланган болаларда касалликнинг эртароқ бошланиши ва узоқроқ давом этиши кузатилди.

Бу натижалар атопик дерматитнинг эрта ёшдаги фенотипларида озиқ-овқат аллергенларининг молекуляр компонентларини баҳолаш истиқболли йўналиш эканлигини кўрсатади. Бироқ мазкур тадқиқот кузатув характерида бўлганлиги сабабли Bos d 8 ёки Gal d 1 сенсibiliзацияси атопик дерматитнинг эрта бошланишига сабаб бўлади, деган хулоса чиқариш мумкин эмас. Тўғрироғи, улар ўртасида ассоциация аниқланганини таъкидлаш лозим. Тадқиқотимизда Ara h 2 га сенсibiliзация 24 нафар, яъни **12,0%** болада аниқланди ва у ерёнғоқ истеъмолидан кейин кузатилган тизимли аллергик реакциялар тарихи билан статистик аҳамиятли боғлиқ бўлди ( $p < 0,01$ ).

Ушбу натижа халқаро тадқиқотлар билан яхши мувофиқ келади. Болаларда ўтказилган тадқиқотларда Ara h 2 ерёнғоқ аллергиясини ҳақиқий клиник толерантликдан фарқлашда энг ахборотли компонентлардан бири экани кўрсатилган. Масалан, Klemans ва ҳаммуаллифлар Ara h 2 асосидаги моделнинг дискриминацион қобилияти 90% га етганини кўрсатган. Бошқа педиатрик тадқиқотларда ҳам Ara h 2 клиник ерёнғоқ аллергиясининг муҳим предиктори сифатида ажралиб чиққан.

Шу билан бирга, муҳим эҳтиёткорлик мавжуд: Ara h 2 нинг мавжудлиги реакция оғирлигини мутлақ аниқликда прогноз қилмайди. Айрим тадқиқотларда Ara h 2 ҳақиқий ерёнғоқ аллергиясини аниқлашда кучли диагностик маркер бўлган бўлса-да, анафилаксия оғирлигини прогнозлаш қобилияти чекланган. Шу сабабли бизнинг мақолада ҳам Ara h 2 ни «оғир реакциянинг мутлақ предиктори» эмас, балки клиник аҳамиятли ерёнғоқ сенсibiliзациясининг молекуляр маркери сифатида талқин қилиш илмий жиҳатдан тўғрироқ бўлади.

Тадқиқотимизда атопик дерматит оғирлашиши билан умумий IgE ва периферик қон эозинофиллари миқдорининг босқичма-босқич ошиши кузатилди. Умумий IgE энгил шаклда  $154,2 \pm 61,8$  IU/ml дан оғир атопик дерматитда  $586,3 \pm 214,9$  IU/ml гача ошган ( $p < 0,001$ ). Эозинофиллар эса мос равишда  $4,9 \pm 1,8\%$  дан  $10,2 \pm 3,1\%$  гача кўтарилган ( $p < 0,001$ ).

Корреляцион таҳлил ҳам ушбу қонуниятни тасдиқлади: умумий IgE ва SCORAD ўртасида  $r = 0,61$ , эозинофиллар ва SCORAD ўртасида  $r = 0,54$  даражада мусбат боғлиқлик аниқланди (ҳар икки ҳолатда  $p < 0,001$ ). Бироқ ушбу маркерлар касаллик фаоллигини акс эттиришига қарамасдан, қайси аллерген клиник аҳамиятли эканини мустақил равишда кўрсатиб бермайди. Шу жиҳатдан молекуляр сенсibiliзация профилини SCORAD, IgE ва эозинофилия билан биргаликда баҳолаш алоҳида диагностик қийматга эга.

**Хулосалар.** Ўтказилган тадқиқот болаларда атопик дерматит клиник кечишининг оғирлиги аллергенларга сенсibilизация мавжудлигигина эмас, балки сенсibilизациянинг молекуляр профили билан ҳам боғлиқ эканлигини кўрсатди. Текширилган 200 нафар боланинг 182 нафарида (91,0%) камида битта аллерген молекуласига сенсibilизация, 126 нафарида (63,0%) эса полисенсibilизация аниқланди. Бу атопик дерматитли болаларда молекуляр сенсibilизациянинг кенг тарқалганлигини кўрсатади.

Молекуляр сенсibilизация спектрида уй чанги каналари аллергенлари етакчи ўринни эгаллади. Der p 1 га сенсibilизация 48,0%, Der p 2 га 45,5%, Der f 1 га 42,0%, Der f 2 га 39,5% ва Der p 23 га 31,0% беморларда аниқланди. Der p 1 ва Der p 2 компонентларига сенсibilизацияланган беморларда SCORAD индекси сенсibilизацияланмаган болаларга нисбатан сезиларли даражада юқори бўлиб, мос равишда  $46,9 \pm 13,8$  ва  $34,8 \pm 10,7$  баллни ташкил этди ( $p < 0,001$ ). Der p 23 сенсibilизацияси эса касалликнинг такрорий кўзғалишлари ва ҳамроҳ бронхиал астма билан кўпроқ боғлиқ бўлди.

Асосий аллерген компонентларига сенсibilизацияланган болаларда касалликнинг клиник ва иммунологик фаоллиги юқорироқ эканлиги аниқланди. Ушбу гуруҳда SCORAD индекси  $48,2 \pm 14,5$  балл, умумий IgE концентрацияси  $462,5 \pm 181,3$  IU/ml ва эозинофиллар миқдори  $9,4 \pm 3,2\%$  ни ташкил этди. Мазкур кўрсаткичлар фақат минор аллерген компонентларига сенсibilизацияланган болаларга нисбатан статистик жиҳатдан юқори бўлди ( $p < 0,001$ ).

Умумий IgE ва периферик қон эозинофиллари атопик дерматитнинг клиник оғирлиги билан ижобий корреляцион боғлиқлик кўрсатди. Умумий IgE билан SCORAD индекси ўртасида  $r = 0,61$ , эозинофиллар билан SCORAD ўртасида эса  $r = 0,54$  даражада мусбат корреляция аниқланди ( $p < 0,001$ ). Бироқ ушбу кўрсаткичлар клиник аҳамиятли аллергеннинг аниқ молекуляр манбасини мустақил равишда белгилаб бера олмайди.

PR-10 оқсиллари, профилинлар ва CCD каби кросс-реактив молекулаларнинг аниқланиши экстрактларга асосланган аллергодиагностиканинг ижобий натижаларини тўғри талқин қилишда муҳим аҳамият касб этди. Фақат кросс-реактив компонентларга сенсibilизацияланган беморларнинг аксариятида клиник жиҳатдан аҳамиятли озиқ-овқат аллергиясининг мавжуд эмаслиги молекуляр аллергодиагностика ёрдамида ҳақиқий сенсibilизацияни иммунологик кросс-реактивликдан фарқлаш зарурлигини кўрсатди.

Шундай қилиб, компонентларга асосланган молекуляр аллергодиагностика болаларда атопик дерматитнинг индивидуал сенсibilизация фенотипини аниқлаш, клиник аҳамиятли аллергенларни ажратиш ва касаллик оғирлиги билан боғлиқ молекуляр хусусиятларни баҳолаш имконини беради. Молекуляр сенсibilизация профилини SCORAD, умумий IgE ва эозинофилия билан комплекс баҳолаш атопик дерматитли болаларни клиник-иммунологик стратификация қилиш учун истиқболли ёндашув бўлиши мумкин.

## АДАБИЁТЛАР

1. Елисютина О.Г., Феденко Е.С., Смольников Е.В., Литовкина А.О., Штырбул О.В. Значимость компонентной аллергодиагностики в определении показаний к аллергенспецифической иммунотерапии у больных атопическим дерматитом // *Российский аллергологический журнал*. — 2022. — Т. 19, № 4. — С. 519–533. — DOI: 10.36691/RJA1588.
2. Кубанов А.А., Намазова-Баранова Л.С., Хаитов Р.М. и др. Атопический дерматит // *Российский аллергологический журнал*. — 2021. — Т. 18, № 3. — С. 44–92. — DOI: 10.36691/RJA1474.

3. Benninger M.S., Falcetano G.A. Molecular Allergology and Component-Resolved Diagnosis in Current Clinical Practice // *Otolaryngologic Clinics of North America*. — 2024. — Vol. 57, No. 2. — P. 329–342. — DOI: 10.1016/j.otc.2023.10.003.

4. Chu D.K., Schneider L., Asiniwasis R.N., Boguniewicz M., De Benedetto A., Ellison K. et al. Atopic dermatitis (eczema) guidelines: 2023 American Academy of Allergy, Asthma and Immunology/American College of Allergy, Asthma and Immunology Joint Task Force on Practice Parameters GRADE- and Institute of Medicine-based recommendations // *Annals of Allergy, Asthma & Immunology*. — 2024. — Vol. 132, No. 3. — P. 274–312. — DOI: 10.1016/j.anai.2023.11.009.

5. Dramburg S., Hilger C., Santos A.F., de Las Vecillas L., Aalberse R.C., Acevedo N. et al. EAACI Molecular Allergology User's Guide 2.0 // *Pediatric Allergy and Immunology*. — 2023. — Vol. 34, Suppl. 28. — Art. e13854. — DOI: 10.1111/pai.13854.

6. Khodjayeva Sh.K., Razikova G.R. Personalized Management Of Pediatric Atopic Dermatitis Based On Molecular Allergy Diagnostics: a Review// *American Journal Of Education And Learning* ISSN: 2996-5128 (online) | ResearchBib (IF) = 10.91 Volume-4| Issue-4| 2026 Published: |30-04-2026| p106-117  
<https://advancedscienti.com/index.php/AJEL/article/view/4265>

7. Li A.L., Zhang J.L., Luo W.T., Liu L., Sun B.Q. Component-resolved diagnostics of fruit and vegetable allergy: precise identification and individualized treatment strategies // *Zhonghua Yu Fang Yi Xue Za Zhi*. — 2024. — Vol. 58, No. 10. — P. 1631–1639. — DOI: 10.3760/cma.j.cn112150-20240731-00611.

8. Razikova G.R., Razikova I.S., Aidarova N.P., Baybekova V.F., Akhmedov H.S. Prevalence of allergic diseases among the age group 0–18 years of the population of the Republic of Uzbekistan // *European Journal of Pharmaceutical and Medical Research*. – 2020. – № 7(3). – P. 5–10. [www.ejpmr.com](http://www.ejpmr.com)

9. Razikova I.S., Razikova G.R. Feature of molecular allergodiagnosics of atopic dermatitis in residents of Uzbekistan// *Advances in Bioresearch*. – 2025. – Vol. 16(2), No. 3. – P. 96-101. URL:<http://www.soeagra.com/abr.html>