



1. Browning WD, Chan DC, Myers ML, Brackett WW, Brackett MG, & Pashley DH (2008) Comparison of traditional and low sensitivity whiteners Operative Dentistry 33(4) 379-385.
2. Gallo JR, Burgess JO, Rippa AH, Bell MJ, Mercante ME, & Davidson JM (2009) Evaluation of 30% carbamide peroxide at-home bleaching gels with and without potassium nitrate — A pilot study Quintessence International 40(4) e1-6.
3. Matis BA, Cochran MA, Eckert GJ, & Matis JI (2007) In vivo study of two carbamide peroxide gels with different desensitizing agents Operative Dentistry 32(6) 549-555.
4. Giniger M, Macdonald J, Ziemba S, & Felix H. (2005) The clinical performance of professionally dispensed bleaching gel with added amorphous calcium phosphate Journal of the American Dental Association 136(3) 383-392.
5. Tam L (2001) Effect of potassium nitrate and fluoride on carbamide peroxide bleaching Quintessence International 32(10) 766-770.
6. Moher D, Liberati A, Tetzlaff J, & Altman DG, PRISMA Group (2009) Preferred reporting items for systematic reviews and meta-analyses: The PRISMA statement BMJ Clinical Research 339(21) b2535.
7. Schünemann HJ, Oxman AD, Higgins JPT, Vist GE, Glasziou P, & Guyatt GH (2011) Chapter 11: Presenting results and 'summary of findings' tables In: Higgins JPT (ed)Cochrane Handbook for Systematic Reviews of Interventions Cochrane Book Series, Chichester, UK1-21.
8. Hopewell S, McDonald S, Clarke M, & Egger M (2007) Grey literature in meta-analyses of randomized trials of health care interventions. Cochrane Database System Review(2)
9. Blackhall K, (2007) Finding studies for inclusion in systematic reviews of interventions for injury prevention the importance of grey and unpublished literature Injury Prevention 13(5) 359.
10. Higgins JP, Altman DG, Gotzsche PC, Jüni P, Moher D, Oxman AD, Savovic J, Schulz, Weeks L, & Sterne JA, Cochrane Bias Methods Group, Cochrane Statistical Methods Group (2011) The Cochrane Collaboration's tool for assessing risk of bias in randomised trials BMJ Clinical Research 343(18) d5928.
11. Guyatt GH, Oxman AD, Schünemann HJ, Tugwell P, & Knottnerus A (2011) GRADE guidelines: a new series of articles in the Journal of Clinical Epidemiology Journal of Clinical Epidemiology 64(4) 380-382.
12. Browning WD, Chan DC, Frazier KB, Callan RS, & Blalock JS (2004) Safety and efficacy of a nightguard bleaching agent containing sodium fluoride and potassium nitrate Quintessence International 35(9) 693-698.
13. Ishikawa-Nagai S, Terui T, Ishibashi K, Weber HP, & Ferguson M (2004) Comparison of effectiveness of two 10% carbamide peroxide tooth-bleaching systems using spectrophotometric measurements Journal of Esthetic and Restorative Dentistry 16(6)368-375, discussion 375-376.
14. Berga-Caballero A, Forner-Navarro L, & Amengual-Lorenzo J (2006) At-home vital bleaching: A comparison of hydrogen peroxide and carbamide peroxide treatments Medical Oral Patologia Oral y Cirurgia Bucal 11(1) E94-E99.

Акрамова Х.А., Ахмедова Д.И., Хайбуллина З.Р.

АУТОАНТИТАНАЧАЛАР, ИММУНРЕАКТИВЛИК ҲОЛАТЛАРИ ВА УЛАРНИНГ КАСАЛЛИКЛАР БИЛАН БОҒЛИҚЛИГИ

Тошкент педиатрия тиббиёт институти

Республика ихтисослаштирилган педиатрия илмий-амалий тиббиёт маркази

Аутоантитаначалар ва аутоиммунитет ҳақидаги умумий тасаввурлар. Иммуни тизим организмдаги ҳар қандай функционал ва метаболик ўзгаришларга аутоантитаначаларнинг миқдорий ўзгаришлари орқали аниқ жавоб беради [27]. Организмда барча орган ва тўқималарга мембрана, ядроли, цитоплазматик, шунингдек, биорегулятор молекулалар, хроматиннинг цис-регулятор элементларига, ўсиш омиллари рецепторларига антигенларга аутоантитаначалар мавжуд, улар ёрдамида иммун система қўпайиш ва генетик жиҳатдан аниқланган функцияларни, шу жумладан нишон-хужайраларнинг митотик фаоллигини тартибга солиши мумкин [34]. Аутоантитаначалар тўплами бачадон

ичида шаклланади ва турли ёшдаги соғлом шахсларда ўхшаш бўлади, аниқланган баъзи фарқлар иммун-метаболик индивидуалликни акс эттиради [21]. Аутоантитаначалар қонда доимо мавжуддир. Илгари организмдаги аутоантитаначалар хужайрага кириш учун вируслар ва микроблардан фойдаланадиган рецепторларга нисбатан ишлаб чиқарилиши тахмин қилинган, бироқ, кейинроқ, шахсий ва микроб антигенларининг мимикриясида инфекцияни провокация ва кесишган реактивлик аутоантитаначаларнинг универсал мавжудлиги ва спектри барқарорлигини тушунтириб бераолмаслиги исботланган [7]. Шундай қилиб, типик аутоантитаначалар — бу апоптозда иммун тизимга тақдим этилган молекулалар (ДНК, кардиолипин,



апоптоген протеолазалар томонидан протеолиз маҳсулоти) эканлиги аниқ кўрсатилди. Апоптознинг ушбу маҳсулотлари палеоиммунитет (нуклеопротеинлар) тизими рецепторлари иштирокида етилмаган дендрит ҳужайраларини стимуллайти, улар эса ўз навбатида хемокинлар (CCR5) агонистлари рецепторлари ёки иммунстимуловчи цитокинлар (масалан, аминоксил-т-РНК-синтезаза пептидлари интерлейкин-8 рецепторларини стимуллайти) агонистлари ҳисобланади [4] ва шундай қилиб, реакциялар каскади бошланади (яллиғланиш, пролиферация, регуляция, транскрипция), бунда аутоантитаначалар жараён индукторлари ҳисобланади. Бундан ташқари, оқсил аутоантигенларининг кўпчилигида муқобил қўшилиш мавжуд, бу эса лимфоцитларнинг уларга чидамлилиги имконини бермайди. Бунинг яққол мисоли тиреоглобулин ҳисобланади, унга антитаначалар доимий ишлаб чиқарилади.

Аутоантитаначалар 3 та муҳим функцияларни бажаради: 1) улар тўқималар апоптози клиренсини таъминлайди (физиологик аутоиммунитет, иммун-кимёвий гомеостаз И.Е.Ковалева), 2) организмнинг антиген таркиби молекуляр тузилмасини акс эттиради (молекуляр портрет), 3) генетик дастурни амалга оширишда иштирок этувчи гормонлар, медиаторлар, ўсиш омиллари, цитокинлар қатори тартибга солувчи молекула сифатида намоён бўлади. Бу сиртки ва ҳужайраичи, шунингдек, ядроли рецепторлар учун антитаначалар сигнал молекуласи сифатида ҳаракат қилганида, «ҳужайра функцияси иммуноглобулин регуляцияси» теориясининг асоси бўлиб хизмат қилди [22]. Эндокриноцитлар антигенларига аутоантитаначалар нишон-ҳужайраларда гормон ҳосил бўлишига ёрдам беради, митоген таъсир кўрсатади, узоқ муддатли таъсири – таргет аъзолар гиперплазиясигача, бунда цитостимуловчи антикортикотроп IgG нинг таъсири гипофиз беи олиб ташланганда амалга оширилди, буйрак усти безлари пўстлогининг атрофиясини секинлаштирди. Бундай ҳайвонларда АТ адренкортикотроп таъсири ҳаракат механизми бўйича АКГГ ҳаракатидан фарқ қилади, аутоантитаначалар ц-АМФ воситачилигидан фойдаланмайди, бунда уларнинг таъсири нишон-ҳужайраларда РНК ва ДНК синтезини кучайтириш билан

боғлиқдир. Муайян ўзига хосликда (ядроли матрикс АГ га) иммунспецифик антимиоген таъсир ҳам кузатилиши мумкин [28,29]. Митоген аутоантитаначалар ва клонал-специфик аутореактив лимфоцитлар томонидан ишлаб чиқарилишининг органоспецифик ёрдами ҳақида кўплаб далиллар мавжуд. Яллиғланиш жараёнида, шу жумладан, иммун яллиғланишда, зарарни тиклашга қаратилган, бир қатор цитокинлар аутоантитаначаларнинг ишлаб чиқарилиши ва антиген тақдим қилувчи ҳужайраларнинг кўпайишини рағбатлантириши исботланган [17].

Аутоантитаначалар спектри, худди кўзгудаги каби, организмнинг молекуляр тузилмасини акс эттиради ва динамик иммунологик портретни шакллантиради, унда ҳар бир орган ўзининг иммунологик профилига эга бўлиб, ихтисослаштирилган ҳужайралар популяциясининг ҳолатини кўрсатади. Аутоантитаначалар миқдори битта организмда доимий, ихтисослашган ҳужайраларнинг апоптоз/регенерацияси интенсивлигига боғлиқ бўлиб, уларнинг интенсивлиги ҳар меъёра доимийдир. Аутоантитаначалар ишлаб чиқарилишининг ўзгаришига тўқиманинг шикастланиши, рецепторлар экспрессияси (ишлаб чиқариш ва секреция), биорегуляторлар ўзгаришлари таъсир қилади. Шундай қилиб, аутоантитаначалар барчада ва доимо мавжуд, уларнинг таркибидаги иккиламчи ўзгаришлар орган ва тизимлардаги динамик ўзгаришларни акс эттиради [27,34].

Физиологик аутоиммунитет – бу иммун тизимнинг гомеостатик функцияси бўлиб, у биомолекулаларнинг тўлиқ бўлмаган катаболизми ва апоптозининг «потенциал хавфи» маҳсулотларидан иммунологик тозаланишни таъминлайди, уларни макрофаглари Toll like ва scavenger рецепторлари орқали таниб бўлмайди. Аутоантитаначалар макрофаглар рецепторлари – Fc ва Fab –фрагментлари билан боғланиш зоналари мавжуд ва шундай қилиб ўзи таниб ололмайдиган ва фагоцитланмайдиган макрофагга молекулаларини «етказиб беради» [30]. Fc иммуноглобулинлар фрагменти – бу молекуланинг доимий ҳудуди – иммуноглобулинларнинг оғир занжирларининг якуний қисми бўлиб, у комплементни боғлаш ва лейкоцитлар рецепторлари билан ўзаро таъсир қилишда



воспитачилик қилади. Яъни, макрофаглар табиий катаболизми маҳсулотларини фақат аутоантитаначалар (ААТ) билан белгиланган бўлсагина парчалаши мумкин. ААТлар аутоклиренсга жалб қилинган ва нафақат АГни таниб олишнигина эмас, балки уни маркировка қилиш ва ферментатив фаолликнинг намоён бўлиши орқали парчалашни ҳам таъминлайди. Шундай қилиб, ферментатив фаолликка эга бўлган иммуноглобулинганлар аниқланган – ДНКаза, эстеразлар, протеазлар хусусиятларига эга абзимлар топилди. Абзимлар антиген молекулаларини каталитик равишда фаолсизлантириши мумкин, шу билан биргаликда саноген ва патоген ролларни бажаради [39,40].

Аутоантитаначалар ишлаб чиқарилиши антиген миқдори (унинг мавжудлиги ва намоён бўлиши) билан тартибга солинади, шунинг учун аутоантитаначаларнинг кўплиги аутоантигеннинг юқори ишлаб чиқарилишини акс эттиради ва танқислиги – тегишли антигендан антиген тозалашнинг бузилишини акс эттиради [30]. Шундай қилиб, антитаначаларнинг кўплиги каби танқислиги ҳам патологик ҳисобланади. Одатда, аутоантитаначалар миқдори доимий сақланади, ҳар қандай органда патологик жараённинг ривожланишида апоптоз интенсивлиги, хужайра ва уларнинг органеллалари (митоптоз) регенерацияси ўзгаради, бу эса иммун тизимнинг ўзига хос аутоантитаначалар (кардиотроп, нейротроп, гепатотроп) ишлаб чиқариш бўйича мослашув реакцияси ва антигенлар тақдимотининг ўзгаришига олиб келади. Ушбу реакциялар бузилган гомеостазни тикланишига қаратилган ва патологик жараённинг энг дастлабки, клиникагача маркерлари ҳисобланади.

Иммун тизим нерв ва эндокрин каби физиологик функциянинг тизимли бошқаришдаги боғловчи муҳим қатор ҳисобланади [31]. Ҳозирги кунда нейро-эндокрин ва иммун тизимлар орасидаги икки томонлама маълумотларнинг ўзаро таъсири концепцияси ишлаб чиқилмоқда, бунда нейросинапслар ва иммунсинапслар шаклланишида бир хил молекулалар иштирок этади [2,14]. Аутоантитаначалар ва уларнинг антигенлари идиотип-антиидиотипик тизимни ташкил этади, бунда учинчи иштирокчи аутоантитаначаларга антитаначалар бўлиши мумкин, улар бирламчи антигенни

блоклаб, боғлашлари мумкин. Иммун тизим организмнинг «бутун молекуляр тузилишининг ички қиёфасини» ўз ичига олади ва гомеостазни тартибга солишда иштирок этади, бу шахснинг эпигенетик хусусиятини акс эттиради [25].

Аутоантитаначалар ишлаб чиқаришдаги ўзгаришлар, организм учун оқибатларни аниқлайдиган омиллар. Аутоантитаначалар ишлаб чиқаришдаги ўзгаришлар касаллик келиб чиқишидан анча олдин ривожланади, бунда ихтисослаштирилган хужайралар миқдори органнинг функционал фаоллигини таъминлаш учун минимал даражадан ошиб кетганда орган ва тўқималар катта компенсатор заҳираси билан тушунтирилади. Айнан шундай қилиб, ички органлар функцияларининг ишончлилиги таъминланади ва клиницистлар таянадиган бошқариладиган метаболомикалар, ўзгаришларни жуда кеч, ўзгаришлар қайтарилмас ҳолатга келганда акс эттиради. Шу муносабат билан транскриптомикага – транскрипция омиллари сонининг ўзгариши ва генлар фаоллигини тартибга солишга, шунингдек, геномикага эътибор бериш истикболлидир. Лекин ҳаттоки геном ҳам тақдирни тўлиқ акс эттирмайди, чунки уни амалга ошириш ташқи омиллар таъсири, эпигенетика билан чамбарчас боғлиқдир. Ҳозирги вақтда организмнинг молекуляр таркиби бўлган имункулусни акс эттирувчи аутоантитаначаларни ўрганиш [27], транскриптомика ва метаболомика ўртасидаги оралик даражасида хулоса чиқариш имконини беради, яъни ҳали ҳам клиникагача бўлган босқичда ўзига хос «биокимёвий биопсия» ҳисобланади. Бундай ёндошув профилактик тиббиёт концепциясини қондиради ва касалликни тарқалишини олдини олиш ва саломатликни сақлашга имкон беради, шунингдек, ҳар бир беморга унинг аутоантитаначалар молекуляр қиёфасига қараб шахсий ёндошувни амалга оширади.

Патологик ҳолатларда аутоантитаначалар. Кардиолипин, икки спиралли ДНК, коллаген, инсулин рецепторларига аутоантитаначаларни аниқлаш узоқ вақтдан бери мунтазам лаборатория амалиёти бўлиб келган. Шизофренияли беморларда глутамин рецепторларига нисбатан аутоантитаначаларнинг ортиши «глутамар энцефалит» гипотезасини илгари



суришга сабаб бўлди [20]. Ушбу муаллиф шизофренияли беморларда нейроспецифик аутоантитаначалар, хусусан, GFAP (глиал фибрилляр нордон оксилга), MBP (миелиннинг асосий оксилга), NF-200 (специфик оксилга) га аутоантитаначалар учун зардоб иммунореактив профиллари аномалиялари мавжудлигини аниқлади [20]. Шу билан биргаликда, бошқа тадқиқотчилар, ААТнинг GFAP га кўпайиши астроглиядаги пролифератив жараёнларда ҳамроҳ бўлиши мумкинлигини кўрсатди ва глиоз астроцитлар фаоллашувидан (хужайра экспрессиясидаги қайтариладиган ўзгаришлар ва структуранинг сақланиши билан хужайра гипертрофияси) то қайтарилмас глиал чандиқ шаклланишигача келиб чиқадиган касалликларнинг кенг доираси билан намоён бўлиши мумкин [1]. Астрологиянинг фаоллишуви учун триггер гипоксик ва ишемик шикастланишлар, шунингдек, травматик, дегенератив, юкумлияллиғланишли жараёнлари ҳисобланади [8]. Бир қатор муаллифлар ААТнинг GFAPга кўпайишини астроцитлардаги нейронал йўқотишлар, дистрофик жараёнлар билан боғлайдилар. ААТнинг VGCC (вольтажга боғлиқ кальций канали) аномалиялар нейронларнинг энергия алмашинувидаги бузилишларни, асаб тизимидаги кўзғалиш ва тормозланиш жараёнлари орасидаги номуносивибликни, нейронларро ва нерв-мушак алоқаларининг бузилишини, шунингдек, эндокрин тизимидаги бузилишларни кўрсатади, чунки VGCC нафақат нейронларда, балки мушак ва эндокрин хужайраларда ҳам мавжуддир [18]. ААТ нинг S-100B оксиллари нерв тўқималаридаги деструктив ўзгаришларни, вирус инфекцияси (чунки S-100 эпителилари баъзи вируслар ва айниқса, инсон папилломавирусларига ўхшашдир) натижасида яллиғланиш реакциясига жалб қилинганлигини акс эттиради. S-100 оксиллари хужайрадан ташқари бўшлиқдаги цитокинларнинг хусусиятларини намоён қилиш ва микроглия ва астроцитлар, қон томир деморлари хужайралари ва микроглия ва астроцитлар томонидан ифодаланган RAGE- рецепторлари билан ўзаро таъсир ўтказишга қодирдир, микроглия ва астроцитлар эса биргаликда МНСдаги иммун-яллиғланиш жараёнларини назорат қилади. Бета-гликопротеинга аутоантитаначаларнинг кўпайиши одатда, носпецифик иммун

фаоллашуви ва эндотелий шикастланиши билан асосланади, мембрана оксил-липид комплекслари билан ўзаро таъсирининг кучайишини акс эттиради [26].

Bieber et al. (2001) маълумотларига кўра, аксарият нейротроп аутоантитаначалар нерв тўқималари нейропластик жараёнларнинг стимулятори ҳисобланади. Маълумки, шунингдек, трофик омилларга ва бошқарувчи пептидларга аутоантитаначалар уларни эрта деградациядан ҳимоя қилиш ва махсус рецепторларни боғлаш жойларига етказиб беришни таъминлаши ҳам мумкиндир [33]. Миелинизация жараёнига баъзи аутоантитаначаларнинг стимулловчи таъсири шунчалик аҳамиятли бўлиши мумкинки, демиелинизация жараёнини даволашга тегишли антитаначалардан фойдаланиш тахмин қилинади, унинг фрагменти (A1-42) билан фаол иммунизация қилиш натижасида ААТ маҳсулотларини амилоид компонентларига стимуллаш ҳайвонларда ҳам (модел экспериментларда), Альцгеймер касаллиги билан оғриган одамларда ҳам когнитив функция сезиларли яхшиланди [40].

ААТ га тиреоглобулин ва ААТга TSH-R – (ТТГ рецепторларига) – тиреоидит маркерлари ва қалқонсимон бездаги ўзгаришлар [36]. Шу билан биргаликда, бир қатор гипотиреоз касалликларида нейротроп ва ААТ тиреотроп даражасидаги ўзгаришлар ўртасидаги боғлиқлик кўрсатилган. Lee, 2019 ишларида қалқонсимон безлар гормонлари дофамин нейронларини нейротоксик таъсирдан ҳимоя қилиши, гипотиреозда мия пўстлоғидаги серотонин рецепторлари зичлиги пасайиши кўрсатилган, бу ҳиссий – иродавий соҳада бузилишларни келтириб чиқаришини асослайди. Гипотиреозда ҳам ГАМК-эргик тизим дисфункцияси аниқланган [18].

Инсулинга ААТ – Лангенгарс оролчалари ва периферик инсулин рецепторларидаги ўзгариш маркерларидир, ААТга Ins-R – инсулин рецепторлари – инсулинрезистентликнинг эрта даракчиларидир.

Шундай қилиб, СД-2 нинг пренезология босқичи учун скелет мушаклари томонидан инсулин рецепторларининг маълум изошакллариининг кўпайиши билан тавсифланади, бу эса уларга нисбатан ААТ иккиламчи гипер ишлаб чиқишига олиб



келади (Harig,1994).

Тромбоцитлар мембраналарининг TrM-03- антигенларига ААТлар тромбоцитларнинг фаоллашуви ва функцияси бузилганлигининг маркерлари, гемостаз тизими ва микроциркуляциядаги бузилишларнинг прогнози ҳисобланади.

ANCA – томирлар эндотелийси анион оксилларига – ААТ васкулит турига кўра томирлардаги ўзгаришлар маркерларидир [19].

Моисеева О.М. ва ҳаммуаллифлар (2012) томонидан ААТ титрининг миокардит билан оғриган беморларда 94% ҳолатларда CoS-05-40 – миокард хужайралари мембрана антигенларига, L кардиомиозинга, азот оксиди синтезаси – NOS ва MYBPC3 миозинбоғловчи оксилларга нисбатан ортганлигини аниқладилар, буни муаллифлар

кардиомиоцитлар некрози гистологик белгилари мавжудлиги билан боғладилар. Ушбу муаллифлар томонидан ААТнинг L кардиомиозин ва TnI ($r=0,634$; $p<0,05$) орасидаги бевосита боғлиқлик, ўткир миокард инфаркти билан оғриган беморларда TnI миқдори ортиши, NOS ($r=0,897$; $p<0,01$) ва ангиостатинга ($r=0,660$; $p<0,05$) нисбатан ААТ миқдорининг ортиши билан боғладилар [19].

Кантемирова М.Г. ва ҳаммуаллифлар (2010) [9] аритмия билан оғриган болаларда кардиоспецифик аутоантитаначалар миқдорини ўргандилар: юрак ритми бузилган 25% беморда ва реполяризацияси бузилган 50% беморда кардиомиоцитлар цитоплазматик антиген аутоантитаначалар ишлаб чиқарилиши кўпайган, бу миокарднинг функционал-регулятор дисфункциясини ва b

Адабиётлар

1. Беседина, М.В. Состояние нервной системы у новорожденных и детей раннего возраста в зависимости от содержания аутоантител к белкам нервной ткани в сыворотке крови у матерей во время беременности. Педиатрическая фармакология. 2006;2:54-55.
2. Бондаренко В.М., Рябиченко Е.В. Кишечно-мозговая ось. Нейронные и иммуновоспалительные механизмы патологии мозга и кишечника. Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии. 2013;112–120.
3. Дегтярева, Е.Г., Куфа, М.А., Кантемирова, М.Г. Новые подходы к оценке риска повреждения сердечно-сосудистой и центральной нервных систем у детей с задержкой внутриутробного развития. Детские болезни сердца и сосудов. 2015;4:23-29.
4. Зайчик А.М., А.Б. Полетаев, Чурилов Л. П. Естественные аутоантитела, иммунологические теории и превентивная медицина. Вестник СПбГУ. 2013;2:3-16.
5. Замалеева Р.С., В.К.Лазарева, Н.А. Черепанова, А.В. Фризина, М.Е. Железова Современные представления о влиянии регуляторных аутоантител на развитие гестационного процесса. Практическая медицина. 2013;7:63-66.
6. Зверев В.В., Бойченко М.Н. Микробиология, вирусология и иммунология: в 2 т.:учебник М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010.
7. Земсков, А.М. Клиническая иммунология: учебное пособие для студентов медицинских ВУЗов – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008.
8. Игонькина, С.И. Роль ГАМК-ергического торможения в механизмах центральной невропатической боли. Российский журнал боли. - М.: Северо пресс, 2012;1:18-9.
9. Кантемирова М.Г., Луценко Я.В., Абросимова А.А., Кузьменко Л.Г., Полетаев А.Б., Дегтярева Е.А. Особенности спектра кардиоспецифических аутоантител у детей с аритмиями. Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2010;55(2):68-72.
10. Карпова А.Л., Е.Л. Бокерия, Т.Н. Николаева Скрининг сатурации крови кислородом как метод выявления врожденных пороков сердца у новорожденных: современные подходы, проблемы, мнения. Детские болезни сердца и сосудов. 2015;4:29-31.
11. Ключников, М.С., А.С. Самойлов Энерготропные препараты в терапии когнитивных нарушений при психических расстройствах. Эффективная фармотер. педиатрия. 2013;5:50.
12. Лемке, Х., И. Танаса, А. Трэд, Х. Лэнге Плюсы и минусы материнского иммунного импринтинга. Иммунофизиология: естественный аутоиммунитет в норме и патологии. Материалы 2-й Московской международной конференции. - М.: МИЦ Иммунокулс., 2008:76-82.
13. Лучанинова В.Н., Погодаева Т.В. Иммунохимический скрининг с целью определения предрасположенности к патологии почек у новорождённых. Нефрология. 2012;16(1):82-88.
14. Магаева, С.В., Морозов, С.Г. Психонейроиммунология как область психосоматики. С.В. Магаева, С.Г.Морозов. Нейроиммунология. М.: Ин-т мозга РФ, 2006;4(3):4-4-16.
15. Макаров, О.В. Н.А. Осипова, А.Б. Полетаев Клиническое значение аутоантител в диагностике гестоза. Медицина XXI век. 2009;1:28-32.
16. Мальцев С.В., Полетаев А.Б., Мансурова Г.Ш. Естественные аутоантитела к почечным антигенам как прогностический фактор развития пиелонефрита у детей. Вопросы современной педиатрии. 2007;6(3):116–117.



17. Мальцева ЛИ, Замалева РС, Полетаев АБ и др. Клиническое значение регуляторных аутоантител в развитии плацентарной недостаточности у женщин с отягощённым акушерским анамнезом. Гинекология 2005;(11):5-27.
18. Маркова, Е. В. Клеточные механизмы нейроиммунных взаимодействий в реализации ориентировочно- исследовательского поведения: дис.доктора мед.наук: 14.03.09. Е.В.Маркова; Научно-иссл. ин-т СО РАМН – Новосибирск, 2010:520.
19. Моисеева О.М., Митрофанова Л.Б., Накацева Е.В., Зверев Д.А., Скурыдин С.В., Полетаев А.Б. Сравнительный анализ содержания аутоантител в сыворотке крови как инструмент Диагностики воспалительных заболеваний миокарда. Терапевтический архив. 2012;84(9):47–52.
20. Орлова В.А., Михайлова И.И., Минутко В.Л., Симонова А.В. Аномалии уровней сывороточных аутоантител к антигенам нервной ткани у больных шизофренией: мультипараметрическая иммунологическая оценка. Социальная и клиническая психиатрия. 2016;26(1):12-19.
21. Полетаев А.Б., Гринько О.В. Превентивная медицина: введение в проблему. Terra Medica. 2012;4(70):4-8.
22. Полетаев А.Б., Крылов О.В. Медицинские нанотехнологии: биомолекулярные технологии или наноинженерия? Вестник восстановительной медицины. 2016;1(71):37–42.
23. Полетаев А.Б., Полетаева А.А., Пухаленко А.И., Замалева Р.С., Черепанова Н.А., Фризин Д.В. Адаптивные иммунные реакции матери и формирование расстройств аутистического спектра у ребенка. Вестник Санкт-Петербургского университета. Медицина. 2015;4:99–113.
24. Полетаев АБ, Алиева Ф, Мальцева ЛИ. Иммунопатология беременности и здоровье ребенка. Русский медицинский журнал: независимое издание для практикующих врачей 2010;(4):162-167.
25. Полетаев А.Б., Чурилов Л.П. Физиологическая иммунология, аутоиммунитет и здоровье. Вестник международной академии наук (русская секция), 2009;1:11-17.
26. Полетаев А.Б., Полетаева А.А., Хмельницкая А.В. Иммунохимические признаки изменений в опитной системе у детей, страдающих аутизмом. Возможные причины и следствия. Клиническая патофизиология. 2016;1:48- 54.
27. Полетаев А.Б. Физиологическая иммунология: естественные аутоантитела и проблемы наномедицины. М.: Миклош, 2010.
28. Полетаев А.Б., Иванова Л.Г. Молекулярная диспансеризация. Новые подходы к раннему выявлению патологических изменений в организме человека. Введение в теорию и методические рекомендации для врачей. - изд. 7-е, переработанное и дополненное. М., 2013.
29. Сотников С.В., Степанюк В.Л., Умрюхин А.Е. Влияние стрессовой нагрузки на содержание ФНО-альфа и ИЛ-4 в крови крыс, активных и пассивных по поведению в тесте «Открытое поле». Журнал высшей нервной деятельности им. И. П. Павлова. – М.: Наука, 2009;59(6):736-742.
30. Спиридонова Н.В., Е.И. Басина, В.Ю. Шукин Естественные (физиологические) аутоантитела и регуляция гомеостаза. Известия Самарского научного центра Российской академии наук. 2015;17:5(3):861-867.
31. Столяров, И. Д. Взаимодействие нервной и иммунной систем при органических поражениях структур головного мозга (экспериментально-клиническое исследование). Автореферат дис. доктора мед. Наук. Ин-т мозга человека, СПб., 1996.
32. Титов, Л.П., Кирильчик Е.Ю., Канашкова Т.А. Особенности строения, развития и функционирования иммунной системы детского организма. Мед. новости. 2009;5:7-16.
33. Хмельницкая А.В. Клиническое значение определения аутоантител в прегравидарной подготовке женщин группы риска рождения ребенка с расстройством аутистического спектра. автореф. дисс. к.м.н. Москва. 2017.
34. Чурилов, Л.П., А.Г. Васильев. Патофизиология иммунной системы: Учебное пособие – СПб.: ООО «Издательство ФОЛИАНТ», 2014.
35. Alijotas-Reig, R. Ferrer-Oliveras, A. Ruffatti, A. Tincani, E. Lefkou, M. T.



Bertero, E. Coloma-Bazan, S. de Carolis. The European Registry on Obstetric Antiphospholipid Syndrome. *Autoimmun Rev.* 2015;5:387-395.

36. Cignini, P., E.V. Cafa, C. Giorlando, S. Capriglione, A. Spata, N. Dugo. Thyroid physiology and common diseases in pregnancy: review of literature. *Prenat. Med.* 2012;4:64-71.

Martin JA, Hamilton BE, Osterman MJ, et al: Births in the United States, 2018. NCHS Data Brief, no 346. Hyattsville, MD. National Center for Health Statistics. 2019.

37. Mold, J.E. Maternal alloantigens promote the development of tolerogenic fetal regulatory T cells in utero
J.E. Mold,

J. Michaëlsson, T.D. Burt. *Science.* 2008;322:1562-1565.

38. Poletaev A.B., Maltseva L.I., Zamaleeva R.S., Nukhnin M.A., Osipenko L.G. Application of eli-p-complex method in clinical obstetrics. *American Journal of Reproductive Immunology.* 2007;57(4):294-301.

39. Poletaev Alexander Carmelo Rizzo Mohammad Ebrahimi Human evolution, biological and cultural domain. From molecules to organisms. August 2020 Publisher: Nova Science Publishers, Inc ISBN: ISBN: 978-1-53617-551-6.

40. Zhelev V.A., Mikhalev I.V., Mikhalev E.V., Ermolenko S.P. Neurometabolic predictors in outcomes of perinatal brain injury. *J. Perinat.Med.* 2013.-№41-P.708.