

0511 ბიოლოგია BIOLOGY

შორენა შარია

სოხუმის სახელმწიფო უნივერსიტეტი
Sukhumi State University. Georgia

კანის დაავადებათა მემკვიდრული ასპექტები

კანის მემკვიდრული დაავადებები, ანუ როგორც მათ სამედიცინო ტერმინოლოგიით უწოდებენ გენოდერმატოზებს, მედიცინაში ხანგრძლივი პერიოდის განმავლობაში უკიდურესად იშვიათ პათოლოგიებად ითვლებოდა. გენოდერმატოზები- კანის მემკვიდრული ხასიათის დაავადებები გამოწვეულია ერთი გენის მუტაციებით, მემკვიდრულად გადაეცემა ერთი ან ორივე მშობლიდან (დეფექტური გენის მატარებლიდან) ბავშვს, ან წარმოიქმნება ჯანმრთელ მშობლებში კვერცხუჯრედის ან სპერმატოზოიდების მომწიფების სტადიის დროს. ეს ჰეტეროგენური ჯგუფი მოიცავს დაახლოებით 300-მდე პათოლოგიებს. უფრო ხშირად ასეთი დაავადებების გამოვლენა ხდება დაბადებისას ან ინდივიდუალური განვითარების შემდგომ პერიოდში. ჩვეულებრივ, ისინი ქრონიკული ხასიათის, მძიმე მიმდინარეობით გამოხატული პათოლოგიებია, რომლებიც რიგ შემთხვევებში საფრთხეს წარმოადგენენ.

უკანასკნელ წლებში კანის დაავადებათა მიმართ დამოკიდებულება მთლიანად შეიცვალა. ცნობილი გახდა, რომ კანის მემკვიდრული დაავადებები არ არის იშვიათი. იმავდროულად უკანასკნელ ათწლეულში ფართოდ განვითარდა უმეტესი გენოდერმატოზების გენეტიკური ბაზის ცნება, რომლის წყალობითაც შესაძლებელი გახდა დაავადებულთა და მათი ოჯახების მიმართ მშობიარობამდელი დიაგნოსტიკა და გენეტიკურად ჯანმრთელი ოჯახის დაგეგმვა. კანის დაზიანებების გენეტიკური ხასიათის მიხედვით გამოვლენილია დაავადებები, როგორცაა - ფსორიაზი, ვიტილიგო, აკნე, პიგმენტური ქსეროდერმა და ა. შ.

ფსორიაზი არის ქრონიკული არგადამდები დაავადება. იგი ვლინდება მაშინ, როცა კანის უჯრედები იზრდება ძალიან სწრაფად. მცდარი სიგნალები იმუნურ სისტემაში იწვევს ახალი კანის უჯრედების წარმოქმნას კვირების ნაცვლად დღეებში. ორგანიზმი არ იშორებს კანის ამ ზედმეტ უჯრედებს, ამგვარად უჯრედები გროვდება ზედაპირზე და წარმოქმნის დაზიანებებს. დერმატოლოგთა აზრით, ფსორიაზი არა მხოლოდ კანის სპეციფიკურ სფეროზე მოქმედებს, არამედ ენდოკრინულ, იმუნურ და ნერვულ სისტემაზე. ერთი შეხედვით, ფსორიაზი მარტივი დაავადება ჩანს, თუმცა იგი საკმაოდ საშიშია. გვხვდება სიკვდილიანობის შემთხვევებიც. ფსორიაზის საბოლოოდ განკურნება, სამწუხაროდ შეუძლებელია, თუმცა შესაძლებელია მისი განვითარების შეჩერება მედიკამენტოზური მკურნალობითა და დიეტის დაცვით. ფსორიაზის სიმძიმის შესაფასებლად ხშირად მიმართავენ ხელისგულებით მისი გავრცელების ფართობის შეფასებას. ჩატარებულმა კვლევებმა დაადასტურა, რომ ფსორიაზით დაავადებულთა შორის 39%-ით იმატებს დეპრესია, 31%-ით შფოთვა და 44%-ით სუიციდის რისკი. დაავადების კონკრეტული მიზეზი არ არსებობს. არსებობს მისი გამომწვევი მრავალი ფაქტორი. დერმატოლოგთა აზრით, ფსორიაზის განვითარებაში დიდ როლი ეკუთვნის გენეტიკურ ფაქტორებს. უკვე ცნობილია გენები, რომლებიც ასოცირებულია ფსორიაზის განვითარებასთან, თუმცა ჯერჯერობით გაურკვეველი რჩება, როგორ ურთიერთქმედებენ ეს გენები დაავადების განვითარების პროცესში. გენთა უმრავლესობა, რომლებიც ფსორიაზის განვითარებასთანაა დაკავშირებული, გავლენას ახდენენ იმუნური სისტემის მუშაობაზე, პირველ რიგში ო ლიმფოციტების ფუნქციაზე. ფსორიაზის გენეტიკური გამოკვლევების მნიშვნელობა გამოიხატება იმაში, რომ ისინი ხელს უწყობენ იმ მოლეკულური მექანიზმებისა და სიგნალთა კასკადის იდენტიფიცირებას, რომლებიც ჩართულია

დაავადების განვითარებაში შემდგომი შესწავლისათვის და სამომავლოდ შესაძლო ახალ წამალთა დამუშავებისათვის. ცნობილია, რომ ადამიანში იმუნური სისტემა და გენები თამაშობს მთავარ როლს. იმუნური სისტემის შესწავლისას მეცნიერებმა აღმოაჩინეს, რომ როდესაც ადამიანს აქვს ფსორიაზი, T-უჯრედები (ლეიკოციტების ანუ სისხლის თეთრი უჯრედების ტიპი, რომელიც ებრძვის არასასურველ აგენტებს (ოკუპანტებს), როგორცაა ბაქტერიები და ვირუსები), შეცდომით იწვევენ რეაქციას კანის უჯრედებში, ამიტომაც ფსორიაზი მოიხსენიება როგორც T-უჯრედით გაშუალებული დაავადება. ეს რეაქცია ააქტიურებს მოვლენების სერიას, რომლებიც იწვევენ ახალი კანის უჯრედების ფორმირებას კვირების ნაცვლად დღეებში. მიზეზი, რატომაც (T-უჯრედები იწვევენ ამ რეაქციას), უნდა იდოს ჩვენს დნმ-ში. ადამიანებს, რომელთაც უვითარდებათ ფსორიაზი მემკვიდრეობით იღებენ გენებს, რომლებიც იწვევენ ფსორიაზს. იმისათვის, რომ ფსორიაზი გამოვლინდეს, ადამიანმა უნდა მიიღოს მემკვიდრეობით გენების „სწორი“ კომბინაცია და მოხდეს გამწვები მექანიზმის (მაპროვოცირებელი ფაქტორის) ზემოქმედება.

ადამიანები მთელს მსოფლიოში ავადდებიან ფსორიაზით. აშშ-ში თითქმის 7,5 მილიონ ადამიანს აქვს ფსორიაზი და ყოველწლიურად დაახლოებით 150 000 ახალი შემთხვევის დიაგნოზირება ხდება. კვლევები აჩვენებს, რომ ფსორიაზით ერთნაირად ავადდებიან როგორც მამაკაცები, ისე ქალები. გამოკვლევები ასევე აჩვენებს, რომ კავკასიელები ავადდებიან ფსორიაზით უფრო ხშირად, ვიდრე სხვა რასები. კვლევამ, რომელიც ჩატარდა აშშ-ში აჩვენა, რომ მეტობა იყო 2,5% კავკასიელებში და 1,3% ამერიკელებში.

Psoriasis							
Year	Population	Events ^a	PR ^b	Mild PR ^b	Severe PR ^b	PsA	PsA PR ^b
2006	48,371,311	229,428	47.43	42.58	4.86	214	0.04
2007	48,603,519	234,913	48.33	43.50	4.84	244	0.05
2008	49,560,378	249,711	50.39	45.56	4.82	291	0.01
2009	49,884,458	262,577	52.64	47.65	4.98	368	0.07
2010	50,166,793	273,323	54.48	49.46	5.03	401	0.08
2011	50,445,164	275,522	54.62	49.17	5.45	494	0.10
2012	50,763,154	281,548	55.46	49.58	5.88	605	0.12
2013	51,013,675	294,966	57.82	51.58	6.24	711	0.14
2014	51,281,917	303,999	59.28	52.62	6.66	956	0.19
2015	51,574,044	316,942	61.45	54.24	7.21	1,168	0.23

^aEvents refer to the number of patients with psoriasis that year. ^bper 10,000.
PsA: psoriatic arthritis; PR: prevalence rate.

კლასიკურმა გენომურმა ანალიზმა შესაძლებელი გახადა 9 გენური ლოკუსის იდენტიფიცირება სხვადასხვა ქრომოსომებზე, რომლებიც ფსორიაზის განვითარებასთანაა დაკავშირებული. ეს გენთა ლოკუსები მკვლევრების მიერ წოდებულ იქნა „ფსორიაზისადმი განწყობის გენებად“. Susceptibility genus PPSORS დანომრილია 1-დან 9-მდე PSORS1-PSORS9. ამ გენთა შიდა ლოკუსებში მოთავსებულია ცალკეული გენები, რომლებიც დაკავშირებულია ფსორიაზის ეტიოლოგიასა და პათოგენეზთან.

ძირითადი გენეტიკური დეტერმინანტი, რომლითაც განისაზღვრება ადამიანის წინასწარგანწყობა ფსორიაზისადმი, წარმოდგენილია PSORS1, რომელიც პასუხისმგებელია 35-50%-ზე ფსორიაზის განვითარებაში. ეს გენური ლოკუსი შეიცავს გენებს, რომლებიც მოქმედებენ იმუნური სისტემის მუშაობაზე ან აკოდირებს ცილებს, რომლებიც მომატებული რაოდენობით აღმოჩენილია ფსორიაზით დაავადებულ ადამიანთა კანში. ეს გენური ლოკუსი მდებარეობს მე-6 ქრომოსომაზე ჰისტოშეთავსებულობის ძირითად ანუ მთავარ კომპლექსში, რომელიც წარმართავს მნიშვნელოვან იმუნურ ფუნქციებს. PPSORS1 ლოკუსში 3 გენს გააჩნია განსაკუთრებულად ძლიერი ასოციაცია ფსორიაზის განვითარებისათვის. გენი HLA-C ალელური varianti CW6 akodirebs MHC ცილის I კლასს, გენი CCHCR1, ალელური ვარიანტი WWC, რომელიც აკოდირებს ცილას მომატებული რაოდენობით, აღმოჩენილია ფსორიაზით დაავადებულის კანის ეპიდერმისში და გენი CDSNN ალელური ვარიანტი 5, რომელიც აკოდირებს ცილა კორნეოდესმოსინს, ექსპრესირებს ეპიდერმისის გრანულარულ და ზედაპირულ შრეებში, რომლის ექსპრესია ასევე მომატებულია ფსორიაზის დროს.

ამჟამად 2 ძირითადი გენი, რომლებიც ჩართულია ფსორიაზთან დაკავშირებულ გამოკვლევებში- გენი L12B 5q ქრომოსომის მოკლე მხარზე, კოდირებს ციტოკინს ინტერლეიკინ 12 ბეტა, და გენი L 23R 1q ქრომოსომის გრძელ მხარზე კოდირებს რეცეპტორს ინტერლეიკინ 23-თვის და ჩართულია T უჯრედების დიფერენცირების მექანიზმებში. ორივე ეს გენი მდებარეობს სასიგნალო კასკადში, რომელსაც საბოლოო ჯამში მივყავართ გენების ექსპრესიის აქტივაციამდე, ე.წ. ალფა ტიპის ნეკროზის ფაქტორი და კაპპა B ბირთვული ფაქტორი, ორი უფრო მეტად მნიშვნელოვანი გენები, რომლებიც ჩართულია ანთების აუტოიმუნური დაავადებების პათოგენეზში.

ფსორიაზის არსებობა ოჯახურ ანამნეზში ზრდის ფსორიაზის განვითარების რისკს. მნიშვნელოვანია, რომ ფსორიაზის არსებობა ოჯახურ ანამნეზში არ არის გარანტია იმისა, რომ ვინმეს განუვითარდეს ფსორიაზი. თუ დედა ან მამა ამ დაავადების მატარებელია, შვილზე მისი გადასვლის შესაძლებლობა გაცილებით დიდია.

ვიტილიგო (თეთრი ლაქის დაავადება) არის უვნებელი, არაგადამდები კანის დაავადება. იგი ეფუძნება ერთს-პიგმენტურ აშლილობას. დაავადებას ახასიათებს კანის თეთრი ლაქები მთელს სხეულზე ან შემოიფარგლება სახეზე, ხელებსა და ფეხებზე. ისინი, ჩვეულებრივ ჯგუფურად წარმოიქმნება. გერმანიაში მოსახლეობის დაახლოებით 1%-ს აწუხებს თეთრი ლაქების დაავადება. დიდ ბრიტანეთში 100-დან 1 ადამიანს უვითარდება ვიტილიგო. ქალებსა და მამაკაცებს შორის არანაირი განსხვავება არ არის. შესამჩნევია, რომ დაავადება უპირატესად 20 წლამდე ხდება. დადგენილია, რომ პაციენტების 30%-ში ოჯახის სხვა წევრსაც აქვს ვიტილიგო. გარდა ამისა, ვიტილიგოთი დაავადებულებს განუვითარდათ სხვა აუტოიმუნური დაავადებები, როგორცაა- აუტოიმუნური ფარისებრი ჯირკვლის ანთება (ჰაიმოტიოზის თირეოდიტი), ნეიროდერმატიტი ან I ტიპის შაქრიანი დიაბეტი. ვიტილიგოს, ზოგიერთ შემთხვევაში შეუძლია გამოიწვიოს სხვა პრობლემებიც: მელანინის ნაკლებობის გამო, კანი უფრო მეტად მგრძობიარე ხდება მზის სხივებისადმი. ვიტილიგომ ასევე შესაძლოა გამოიწვიოს თვალში პიგმენტაციის დაკლება და ასევე სმენის ნაწილობრივი დაქვეითება (ჰიპოაკუზი). ვიტილიგო რთული და მრავალფაქტორული დაავადებაა, რომელიც მოიცავს არა მხოლოდ გენეტიკას, არამედ გარემოს მრავალრიცხოვან ფაქტორებს. როგორც ცნობილია, ადამიანის გენომი შეიცავს 3 მილიარდ წყვილ ფუძეს, მაგრამ ამ მასალის უმეტესი ნაწილი იდენტურია არა მხოლოდ ნებისმიერი ორი ადამიანისათვის, არამედ ვთქვათ, ადამიანისა და შიმპანზესათვის. განსხვავებათა ძირითადი მასა დაკავშირებულია ერთნუკლეოტიდურ შეცვლასთან ან სნიპებთან-განსხვავება გამოიხატება ცალკეულ „ასოებში,“ რომელიც შეადგენს სიტყვას, ანუ გენს.

დღესდღეობით საბოლოოდ რა იწვევს ვიტილიგოს, დადგენილი არ არის. ეჭვობენ, რომ ეს აუტოიმუნური დაავადებაა, ანუ იმუნური სისტემა მოქმედებს სხეულის საკუთარი სტრუქტურების წინააღმდეგ გაუმართაობის გამო. ახლახან აღმოჩენილია 17p ქრომოსომაზე გენი, რომელიც მიდრეკილია

ვიტილიგოს განვითარებაზე. ამ აღმოჩენამ გახსნა ახალი შესაძლებლობები ვიტილიგოს პათოგენეზში და ახალი მიდგომები მკურნალობაში.

სადღეისოდ გამოკვლევების შედეგად გამოვლენილია დაახლოებით 860 გენი, რომელთაც გააჩნიათ განსხვავებული აქტივობა ვიტილიგოს დროს, საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით, მიღებული შედეგები ამტკიცებს ვიტილიგოს განსხვავებულ პათოგენეტიკურ მექანიზმს. განიხილება მწვავე რეციდივების ყველაზე მნიშვნელოვანი გამომწვევი მიზეზი- სტრესი. როგორც ფიზიკურმა, ისე ფსიქოლოგიურმა სტრესმა, შესაძლოა ხელი შეუწყოს შემდგომი თეთრი ლაქების განვითარებას. მზის დამწვრობამ ან კანის ადგილობრივმა გაღიზიანებამ, რომელიც ფსორიაზის ფონზე ხშირად ხდება, შესაძლოა გამოიწვიოს ვიტილიგო.

ვიტილიგოს წამალი არ არის ცნობილი, მაგრამ მკურნალობამ შესაძლებელია გააუმჯობესოს კანის ვიზუალური მხარე, მისი ფერის დაბრუნებით, თუმცა მკურნალობა არ არის მუდმივი და ყოველთვის ვერ კონტროლდება დაავადების გავრცელება.

კანის გადანერგვა არის ქირურგიული პროცედურა, რაც გულისხმობს ჯანსაღი კანის გადანერგვას დაზიანებულ ადგილას. ვიტილიგოს სამკურნალოდ კანის გადანერგვა გამოიყენება, რათა მოხდეს თეთრი ლაქების დაფარვა. კანის გადანერგვა შესაძლებელია იყოს განხილული მხოლოდ მოზრდილი ადამიანებისთვის და იმ ადგილებში, რომელიც ცვლის დაავადებულის შესახედაობას, ასევე იმ შემთხვევებში, თუ ამ ადგილებში არ გაჩნდა ახალი ლაქები ბოლო 12 თვის განმავლობაში, არ გაუარესებულა ლაქები ბოლო 12 თვის განმავლობაში, ე.ი. ვიტილიგო არ იყო გამომწვეული სხვა დაავადებით, როგორცაა მზის დამწვრობა (ცნობილი როგორც კობნერის პასუხი).

აკნე - 80% აკნეს წარმოშობაში გენეტიკა ასრულებს გადამწყვეტ როლს. ორივე სქესში ჰორმონები, როგორც ცნობილია წარმოადგენს ძირითადი მექანიზმის ნაწილს, რომლებიც იწვევს კანის ცხიმის მომატებულ გამომუშავებას. მეორე გავრცელებული ფაქტორია- ბაქტერიის ზრდა, რომლებიც კანზეა მოთავსებული. აკნე ანუ ჩვეულებრივი ფერისმკჷამელა კანის ცხიმოვანი ჯირკვლების დაავადებაა და ლოკალიზებულია კანის იმ უბნებზე, რომლებიც მდიდარია ცხიმოვანი ჯირკვლებით: სახეზე, გულმკერდზე და ზურგზე. დაავადების უპირატესად სახეზე ლოკალიზაცია ავადმყოფებს უქმნის გარკვეულ უხერხულობას, რაც ხშირად ცვლის მათ ფსიქიკურ მდგომარეობას და ხელს უშლის სოციალურ ადაპტაციაში. დაავადების ეტიოლოგიასა და პათოგენეზზე ერთიანი შეხედულება არ არსებობს. თანამედროვე შეხედულებების თანახმად აკნე პოლიეტოლოგიური დაავადებაა, რომლის დროსაც განსაზღვრულ როლს თამაშობს მნიშვნელოვანი ენდოკრინული სისტემის დისფუნქცია, კანის ცხიმის ჰიპერსეკრეცია, გენეტიკური განწყობა და ა.შ.

ჩვეულებრივი ფერისმკჷამელას ანთებითი ფორმების განვითარებაში დიდი როლი ეკუთვნის ბაქტერიულ მიკროფლორას. მკვლევართა უმრავლესობა განსაკუთრებულ ყურადღებას უთმობს პროპიონბაქტერიებს და სტაფილოკოკებს. ანთების სიმძიმე დამოკიდებულია მიკროფლორის მიმართ ადამიანის ორგანიზმის ინდივიდუალურ მგრძობელობაზე.

გენეტიკური წინასწარგანწყობის მიხედვით აკნეს წარმოშობაში განიხილება 2 ძირითადი ბლოკი: 1) წინასწარგანწყობა კანის გენების და 2) სასქესო ჰორმონების გენების შემთხვევაში.

ადამიანის ორგანიზმში არის მრავალი გენი, რომელთაგან თითოეულს გააჩნია საკუთარი პასუხისმგებლობა. „კანის გენების“ ქვეშ მხედველობაშია ის გენები, რომლებიც განსაზღვრავს კონკრეტული ადამიანის კანის ეპიდერმისის თვისებებსა და ხასიათს. მაგალითად: TNF ალფა, L4, IL6, IL13 პასუხისმგებელია კანის ანთებითი პროცესების განვითარებაზე. გენები RLG, TNF ალფა და L6R განსაზღვრავს მიდრეკილებას ატოპიური დერმატიტისადმი. იგი კანის ქრონიკული ანთებითი დაავადებაა, რომელიც მჭიდროდაა დაკავშირებული გამონაყართან. დერმატიტს გააჩნია არსებითი გავლენა კანის იმუნიტეტზე, ამიტომ მისი წარმოქმნა განაპირობებს კანის სხვა პრობლემების გამწვავებას.

გენები SDD1, SDD2, SDD3, CAT პასუხისმგებელია ოქსიდატურ სტრესზე. ეს არის O₂-ის რეაქტიულ ფორმათა მოქმედება უჯრედებზე, რომლის შედეგადაც მიმდინარეობს თავისუფალი რადიკალების პათოლოგიური დაგროვება. ისინი თავის მხრივ განაპირობებენ კანის უჯრედებში ანთებით პროცესებს და ხელს უწყობენ ჰიპერმგრძობელობის განვითარებას.

კანის ჯანმრთელობაზე ძლიერ ზეგავლენას ახდენს ვიტამინების მეტაბოლიზმი. აღსანიშნავია ის ფაქტი, რომ სხვადასხვა ვიტამინების შეთვისების ფუნქცია ასევე გენეტიკურად არის განპირობებული. მაგალითად, A ვიტამინი წარმოადგენს ანტიოქსიდანტს, არეგულირებს კანის ცხიმის გამომუშავებას და დიდ გავლენას ახდენს კანის ადგილობრივ იმუნიტეტზე. A ვიტამინის მეტაბოლიზმზე პასუხისმგებელია გენი BCMO1. ამ გენის გარკვეულ მოდიფიკაციას ადამიანში აქვს ვიტამინის დაქვეითებული შემცველობა. C ვიტამინი უზრუნველყოფს კანის დამცველობით და რეგენერაციულ პროცესებს. იგი მონაწილეობს ინტერფერონის, სტეროიდული ჰორმონების, კოლაგენის სინთეზში. ამ ვიტამინის ათვისებაზე პასუხისმგებელია გენი SLC23A1. ეს გენი განაპირობებს კანის სიმშრალეს, სისხლძარღვთა კედლების შეთხელებას, კანის ინფექციების წინააღმდეგ დაცვის დაქვეითებას და რეგენერაციული პროცესების შენელებას. ე.ი. კანის გამონაყარი ხშირდება. გარდა ამისა, მკურნალობის ეფექტურობა ქვეითდება, ვინაიდან კანის მეხორცებისა და რეგენერაციის პროცესები ნელა მიმდინარეობს.

B-ჯგუფის ვიტამინები ძალიან ხშირად მნიშვნელოვანია კანისათვის. მათ დეფიციტს ხშირად მივყავართ კანის დაავადებების განვითარებისაკენ, კანის აქერცვლისა და გამონაყარის წარმოქმნისაკენ. B6 ვიტამინზე პასუხისმგებელია ALPL და NBPFF3 გენები. BB12 ვიტამინზე- FUT2, TCN1, MTHFR, B9-ზე გენი MTHFR.

კანის რეგენერაციის პროცესებიც გენებით განისაზღვრება. თუ კანს გააჩნია კარგი აღდგენითი ფუნქცია, მაშინ აკნეს მკურნალობა შესაძლებელი იქნება უფრო ეფექტურად და სწრაფად. კანის რეგენერაციაზე პასუხისმგებელია გენები: AQP3, FUT2, MTHFR, BCMO1.

აკნეს წარმოქმნა არაიშვიათად აიხსნება მოზარდობის ასაკში ჰორმონალური სისტემის გარდაქმნით. სასქესო ჰორმონების ფორმირებაზე ესტროგენებსა და ანდროგენებზე პასუხისმგებელი არიან გენები - 17 ალფა ჰიდროქსილაზა და არომატაზა. „AA“-ს პოლიმორფიზმი ამ გენებში ახდენს სასქესო ჰორმონების სინთეზის გადიდებას, ე.ი. ჰიპერანდროგენიას და ჰიპერესტროგენიას. ჰიპერანდროგენიის ერთ-ერთ ძირითად სიმპტომს აკნე წარმოადგენს, რადგანაც ტესტოსტერონის დონის მომატების შედეგად, მნიშვნელოვნად იზრდება კანის ცხიმის გამომუშავება და ადგილი აქვს ფორების დახშობას.

მეცნიერთა დიდი ნაწილი იზიარებს დაავადების გენეტიკური განწყობის თეორიას. მეცნიერები დაავადების 90% შემთხვევაში აღნიშნავენ მემკვიდრულ განწყობას. ამ თეორიის მიმდევართა აზრით, აკნე გადაეცემა აუტოსომურ-დომინანტური ტიპის მემკვიდრეობით, რიგ შემთხვევაში ადგილი აქვს პოლიგენურ მემკვიდრეობას. როგორც აკნეს განვითარება, ასევე მისი კლინიკური სიმპტომების დამოუკიდებელი გაქრობა, დეტერმინირდება გენეტიკურად. ავტორთა აზრით, გენეტიკური განწყობის დროს პერიფერიულ სისხლში ანდროგენების მხოლოდ მინიმალური კონცენტრაცია საკმარისი ხდება აკნეს განვითარებისათვის.

კანზე არსებული გამონაყარის კლასიკური მკურნალობის გარდა, თანამედროვე მედიცინა გვამღვეს აკნეს წინასწარ პროგნოზირების შესაძლებლობას. გენეტიკური ტესტირების საშუალებით, ზემოხსენებული გენების ერთობლიობით შეიძლება გაკეთდეს დასკვნები ანთებითი პროცესებისა და გამონაყარის შესახებ.

ლიტერატურა

1. <https://mkurnali.ge/enciklopedia.html?task=term&id=515>
2. <https://bestpractice.bmj.com/topics/ka-ge/332>

3. <http://ka.medicine-worlds.com/psoriaz.htm>
4. <https://fsoriazi.wordpress.com/>
5. <https://mkurnali.ge/kani-kunthebi-dzvlbi/221-fsoriazi.html>
6. <http://www.vidal.ge/health/fsoriazi-kanis-daavadeba>
7. <https://tsamali.ge/daavadeba/vitiligo/29>

რეზიუმე

კანის თანდაყოლილი დაზიანებები, რომლებიც ახლავს გენეტიკურ დაავადებებს, დაკავშირებულია გენეტიკური კოდის დარღვევასთან, შთამომავლობას გადაეცემა მემკვიდრეობით და ცხადია, პრაქტიკულად მათი განკურნება შეუძლებელია. უკანასკნელი წლების მონაცემებით, კანის მემკვიდრული დაავადებების კლინიკური გამოკვლევების მიხედვით, ეჭვსგარეშეა, რომ გენეტიკას დაეკისრება მნიშვნელოვანი როლი კანის დაავადებათა პათოგენეზში ოჯახური განწყობისა და ამ დაავადებათა მკურნალობაში ახალი გზების განვითარების გასარკვევად.

Shorena Sharia

Hereditary aspects of skin diseases

Summary

Congenital lesions of the skin, which are accompanied by genetic diseases, are associated with a violation of the genetic code, are passed on to offspring by inheritance, and obviously, it is practically impossible to cure them. According to recent years, according to clinical trials of hereditary skin diseases, there is no doubt that genetics will play an important role in the pathogenesis of skin diseases to determine family attitudes and to develop new ways of treating these diseases.