

*Коваленко А.А.*

## **ФАКТОРЫ РИСКА И МОЛЕКУЛЯРНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ПАТОФИЗИОЛОГИИ АЛЛЕРГИЧЕСКОГО РИНИТА**

*Научный руководитель: ассист. Космач А.С.*

*Кафедра биологической химии*

*Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск*

Аллергический ринит (АР) – воспалительное заболевание слизистой оболочки полости носа, вызываемое различными аллергенами и сопровождаемое рядом клинических симптомов. В России им болеют от 12,7 до 24% населения, в США от 10 до 30%. Высокая заболеваемость аллергическим ринитом наносит серьезный экономический ущерб. В Нидерландах затраты на лечение одного пациента с АР составляют 4827 евро в год.

Как и при других аллергических воспалительных заболеваниях, считается, что развитие и течение АР зависит от генетических и экологических факторов. Основными генетическими факторами, оказывающими влияние на риск развития аллергического ринита, являются однонуклеотидные полиморфизмы (SNP) в генах, кодирующих интерлейкины, хемокины и рецепторы, а также тимический стромальный лимфопоэтин (TSLP). Также важная роль в патогенезе АР отводится локусам SSTR1-MIPOL1HLA, MRPL4, BCAP, C11orf30/LRRC32 и FERD3L, играющим роль в процессе воспаления. В последние годы все больше внимания уделяется роли эпигенетики в развитии аллергических заболеваний. Метилирование ДНК SLFN12 коррелирует с симптомами АР и дает возможность предсказать тяжесть симптомов после воздействия некоторых аллергенов, метилирование ДНК муцина 4 (MUC4) коррелирует со снижением пиковой скорости вдоха. МикроРНК-155 необходима дендритным клеткам для инициации и поддержания аллергического воспаления дыхательных путей. Дефицит микроРНК-155 может облегчать аллергическое воспаление дыхательных путей за счет снижения иммунной реакции 2-го типа.

Воздействие внешних факторов окружающей среды на лиц с атопией считается одним из ключевых звеньев в патогенезе аллергического ринита. Воздействие внешней среды включает загрязнители атмосферного воздуха, аэроаллергены (пыльцу, плесень и клещей домашней пыли) и климат. Ограниченность контакта с природными аллергенами окружающей среды исключает формирование толерантности иммунной системы и является основной причиной роста заболеваемости АР.

Иммунный ответ на аллерген начинается с фазы сенсibilизации, когда пациент впервые подвергается воздействию аллергена без появления клинических симптомов. Совокупность процессов этой фазы приводит к формированию пула памяти аллерген-специфических Th2- и В-клеток.

Симптомы АР индуцируются молекулами, высвобождающимися в слизистой оболочке полости носа при аллергической реакции. После повторной встречи с аллергеном, у пациента, ранее сенсibilизированного данным аллергеном во время предыдущего контакта, происходит связывание аллергена с аллерген-специфическим IgE на тучных клетках в слизистой оболочке носа, что приводит к активации и дегрануляции тучных клеток. Это сопровождается высвобождением медиаторов, включая гистамин, сульфидопептидные лейкотриены (лейкотриен C4 и лейкотриен D4), простагландин D2 и другие продукты. Эти медиаторы воздействуют на носовые нервы, сосуды и железы, что приводит к симптоматике острой стадии АР. Помимо этого, воздействие аллергена на слизистую носа пациента с АР приводит к экссудации плазмы и развитию воспалительного процесса 2-го типа благодаря инфильтрации эозинофилов, нейтрофилов, базофилов и мононуклеарных клеток.