

**Натензон В. В., Шимченко Ю. В.**  
**БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА КАК РЕЗУЛЬТАТ ДЕЙСТВИЯ**  
**АЛЛЕРГЕНОВ НА ОРГАНИЗМ ЧЕЛОВЕКА**  
**Научный руководитель канд. мед. наук, доц. Девина Е. А.**  
**Кафедра биологической химии**  
**Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск**

Особое место среди аллергических заболеваний занимает бронхиальная астма, её распространенность растёт во всем мире и колеблется от 1 до 18%. В Республике Беларусь, по данным обращаемости, общая заболеваемость бронхиальной астмой составляет около 600 случаев на 100 тыс. населения в год.

Причиной развития атопической (неинфекционно-аллергической) бронхиальной астмы является врожденная или приобретенная чувствительность бронхов к различным аллергенам животного или растительного происхождения, а также простым химическим веществам. В основе формирования приступа удушья при атопической астме лежит аллергическая реакция I типа, в основном, иммуноглобулин E (IgE) - обусловленная. В иммунологической фазе под влиянием аллергена В-лимфоцитами продуцируются реагиновые IgE-антитела, которые фиксируются на тучных клетках и базофилах через Fc-рецепторы. В патохимической стадии при повторном контакте с аллергеном происходит его связывание с IgE на поверхности тучных клеток слизистой оболочки бронхов, агрегация мембранных IgE-рецепторов, дегрануляция тучных клеток с выделением медиаторов, таких как, гистамин, лейкотриены LTA4, LTB4, LTC4, LTD4, медленно действующая субстанция, калликреин-подобное вещество, простагландини F2a, G2, D2, тромбоксан A2, обладающих бронхоспастическим и вазоактивным эффектом. Выделяются эозинофильный и нейтрофильный хемотактические факторы, протеолитические и лизосомальные ферменты, фактор активации тромбоцитов. Повышается сосудистая проницаемость, выходят из кровотока IgG, лейкоциты. Последние оседают на эпителиальных клетках и эндоцелии сосудов за счет взаимодействия с молекулами адгезии. В патогенезе участвуют также гепарин, серотонин, свободные радикалы, протеазы, кинины и цитокины. В патофизиологической стадии под влиянием медиаторов развивается гиперреактивность бронхов, что проявляется бронхоспазмом, отеком слизистой оболочки бронхов, гиперсекрецией слизи и повышением ее вязкости. В этих условиях снижается активность сурфактанта, что усугубляет бронхиальную обструкцию за счет спадения мелких бронхов. Развитию гиперреактивности способствует также врожденный или приобретенный недостаток фермента аденилатциклазы. Низкий уровень цАМФ в гладкомышечных клетках бронхов вызывает их спазм.

В дальнейшем формируется условно-рефлекторный механизм бронхиальной астмы.