

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 реактивные 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, простагландины F_{2a}, G₂, D₂, тромбоксан A₂, обладающих бронхоспастическим и вазоактивным эффектом. Выделяются эозинофильный и нейтрофильный хемотаксические факторы, протеолитические и лизосомальные ферменты, фактор активации тромбоцитов. Повышается сосудистая проницаемость, выходят из кровотока IgG, лейкоциты. Последние оседают на эпителиальных клетках и эндотелии 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.