

**Попович В.Ю., Четырбок В.В.**

**АЛЛЕРГИЧЕСКАЯ ФОРМА БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ.  
ЭТИОЛОГИЯ. ПАТОГЕНЕЗ**

**Научный руководитель: канд. мед. наук, доц. Кучук Э. Н.**

*Кафедра патологической физиологии*

*Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск*

Аллергическая бронхиальная астма является неинфекционной и аллергической бронхообструктивной патологией хронического течения с наличием наследственной предрасположенности к сенсибилизации. Аллергическая бронхиальная астма считается весьма тяжелым проявлением аллергии, она встречается у 4-8% населения (5% среди взрослого населения и 10-15% среди детей).

Этиология аллергической бронхиальной астмы является полиэтиологической патологией, которая развивается при стечении определенных эндогенных и экзогенных причин. Особое внимание уделяется наследственной предрасположенности к аллергическим проявлениям (увеличенной выработке IgE) и гиперреактивности бронхов. Основными внешними факторами, ответственными за реализацию предрасположенности к аллергической бронхиальной астме, выступают неинфекционные экзоаллергены. Наиболее выраженным сенсибилизирующим потенциалом обладают домашняя и библиотечная пыль, шерсть и продукты жизнедеятельности домашних животных, перо домашних птиц, корм для рыб, пыльца растений, пищевые продукты (цитрусы, клубника, шоколад). В зависимости от основной причины выделяют различные типы аллергической бронхиальной астмы: пылевая (бытовая), пыльцевая (сезонная), эпидермальная, грибковая, пищевая (нутритивная).

Патогенез аллергической бронхиальной астмы представляется собой классический пример гиперчувствительности I типа (IgE - опосредованной). Аллергены, попадая в дыхательные пути, провоцируют синтез иммуноглобулинов класса E B-клетками, активацию и размножение тучных клетки и привлечение и активацию эозинофилов.

**Фазы астматической реакции:**

- Ранняя фаза возникает при контакте сенсибилизированных (покрытых IgE) тучных клеток с тем же или сходным (перекрестная чувствительность) антигеном, вызывая развитие реакции в течение нескольких минут. Это приводит к высвобождению медиаторов из тучных клеток, которые сами или при участии нервной системы вызывают бронхоспазм, увеличивают проницаемость сосудов (вызывая отёк тканей), стимулируют выработку слизи и, в самых тяжёлых случаях, вызывают шок. Бронхоспазм приводит к ограничению поступления воздушного потока в нижние отделы дыхательного тракта и временному ухудшению вентиляции легких. Тучные клетки также выделяют цитокины, которые привлекают лейкоциты (особенно эозинофилы).

- Поздняя фаза развивается под действием медиаторов, которые выделяются лейкоцитами (нейтрофилами, эозинофилами, базофилами), эндотелиальными и эпителиальными клетками. Она начинается через 4-8 часов после контакта с аллергеном, продолжается 24 часа и более и сопровождается воспалительными изменениями бронхиальной стенки - эозинофильной инфильтрацией слизистой оболочки и подслизистого слоя, десквамацией клеток мерцательного эпителия, гиперплазией бокаловидных клеток, разрастанием и гиалинизацией базальной мембраны. Даже при стойкой ремиссии астмы в стенке бронхов сохраняется хроническое воспаление. При длительном течении аллергической бронхиальной астмы возникают необратимые изменения со склерозированием бронхиальной стенки. Вне приступа и при неосложненном течении изменения в легких не выявляются.