

АНАЛИЗ ПРИЧИН И ОБЩИХ ЗАКОНОМЕРНОСТЕЙ РАЗВИТИЯ АТОПИИ

Парахонский А.П.

Кубанский медицинский университет, Краснодар, Россия

E-mail: para.path@mail.ru

Цель работы – оценка атопического процесса с позиций общей патологии. К группе атопических болезней относятся атопический ринит, поллиноз, атопические формы бронхиальной астмы и дерматита, острые аллергические реакции на лекарства и пищу. Важнейшим признаком атопии является наследственная предрасположенность. Реализация предрасположенности в клинические проявления происходит через соответствующие факторы внешней среды (аллергены).

Установлено, что атопия характеризуется расстройствами функций иммунной системы (ИС) и неиммунными нарушениями. К числу иммунных нарушений относятся:

1. Повышенная способность ИС отвечать образованием IgE-антител на слабые антигенные стимулы.
2. Нарушения функций лимфоцитов и фагоцитов.

Показано, что нарушения активности лимфоцитов при атопии проявляются в снижении: количества CD3+, CD8+-клеток, пролиферативного ответа на антигены и митогены, супрессорной активности, продукции интерлейкина-2 (ИЛ). При этом наблюдается увеличение экспрессии CD40+, субпопуляции CD4+, гиперреактивности В-лимфоцитов. Характерно снижение эффективности фагоцитоза, особенно хемотаксиса моноцитов и нейтрофилов; угнетение макрофагально-лимфоцитарной кооперации и антитело-зависимой цитотоксичности. Выявленные изменения свидетельствуют об уменьшении супрессорной активности Т-клеток, активации В-клеток, снижении активности клеточного звена ИС, нарушении презентации антигена макрофагами. Результатом этого является развитие у больных кожных, бронхиальных, инфекционных воспалительных процессов, вызываемых бактериями, вирусами, грибами.

Показано включение и развитие при атопии неспецифических патогенетических механизмов:

1. Нарушение равновесия симпатической и парасимпатической иннервации систем организма, увеличение холинергической реактивности. У больных с атопией отмечается усиление потоотделения, повышение тонуса бронхов. Снижение *b*-2-адренергической реактивности проявляется меньшей степенью гликогенолиза, липолиза и образования цАМФ в лейкоцитах. Увеличение *a*-адренореактивности у атопиков проявляется выраженной вазоконстрикцией в виде белого дермографизма, бледного цвета кожи, снижения температуры кожи пальцев.
2. Повышенная способность тучных клеток высвобождать медиаторы. Этот эффект связан с повышенным содержанием в клетках фосфодиэстеразы при снижении концентрации цАМФ.

Атопические заболевания сопровождаются эозинофилией и инфильтрацией слизистых и секретов дыхательных путей и желудочно-кишечного тракта. Продукцию эозинофилов в костном мозге стимулируют ИЛ-3 и 5, секретируемые Т-хелперами при активации антигенами и митогенами. Эозинофильная инфильтрация тканей определяется хемотаксическими факторами тучных клеток и продуктами активации протеолитических систем.

Таким образом, в основе патогенеза различных атопических заболеваний лежат общие специфические и неспецифические механизмы. С различной степенью интенсивности и распространённости эти механизмы выявляются при поллинозе и атопических ринитах, астме и дерматите. Объектом атопической альтерации может быть любая система организма. Наличие общего патогенеза, объединяющего в единое целое причинно-следственные отношения в развитии болезни, даёт основание объединить все перечисленные заболевания в единую нозологическую форму – атопическую, а все вошедшие в эту форму заболевания считать клинико-патогенетическими вариантами

атопической болезни. Эта патология на уровне общего имеет и одну специфическую причину – аллерген, как совокупность общих свойств, которые есть в бесчисленном множестве конкретных аллергенов. Практика свидетельствует, что изолированные клинико-патогенетические варианты встречаются реже, чем объединённые. Развитие каждого клинико-патогенетического варианта определяется как природой аллергена и путями его поступления в организм, так и особенностями реактивности больного, определяемыми генетически детерминированными и приобретёнными свойствами. Наличие в патогенезе атопии специфических и неспецифических механизмов развития заболевания, а также наличие разных генов с различной пенетрантностью, определяющих интенсивность и присутствие того или иного признака, относящегося к иммунологическим или неиммунологическим механизмам, даёт основание полагать, что существуют разные клинические варианты атопической болезни, связанные с различным сочетанием патогенетических механизмов в клинической картине атопии.

Итак, в основе патогенеза атопии лежат как генетически детерминированные, так и приобретённые нарушения внутриклеточных передаточных систем. Результатом этого являются изменения функций клеток, их способности реагировать на действующие стимулы, освобождать медиаторы, секретировать цитокины, что ведёт к нарушению функций различных систем организма. Вариации в нарушениях внутриклеточных передаточных систем и активности генов ведут к преимущественному нарушению иммунологических и неиммунологических механизмов, участвующих в развитии атопических заболеваний.