



**TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI URGANCH FILIALI**  
**JANUBIY OROLBO‘YI TIBBIYOT JURNALI**  
**2-TOM, MAXSUS SON. 2026**  
**14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740**

УДК 616.97:612.017

**СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИХ МЕХАНИЗМОВ РАЗВИТИЯ**  
**АЛЛЕРГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ I-ТИПА**

**Мадумарова Махфуза Максимовна**

Андижанский государственный  
медицинский институт

[madumarova.makhfuza67@gmail.com](mailto:madumarova.makhfuza67@gmail.com)

<https://orcid.org/0000-0002-4743-2463>



**Алимов Нурмухаммад Илхомжон угли**

Андижанский государственный  
медицинский институт

[n\\_alimov19@mail.ru](mailto:n_alimov19@mail.ru)

<https://orcid.org/0009-0003-8601-9879>



**Abstract**

The features of the pathogenesis of allergic diseases caused by type I hypersensitivity have been studied. The pathogenesis of widespread allergic diseases such as bronchial asthma and allergic rhinitis is based on immunoglobulin E-mediated mechanisms. The genetic basis of bronchial asthma is represented by a combination of the following genetically independent components of the disease: atopy; production of immunoglobulin E-antibodies of a certain specificity; bronchial hyperreactivity.

**Keywords:** food and drug allergy, epidermal allergen, IgE synthesis, hyperproduction, “hygienic hypothesis”

**Annotatsiya**

I-tip gipersezgirlik bilan bog‘liq allergik kasalliklar patogenezining o‘ziga xos jihatlari o‘rganildi. Bronxial astma va allergik rinit kabi keng tarqalgan allergik kasalliklar patogenezining asosida immunoglobulin E (IgE) vositachiligidagi mexanizmlar yotadi. Bronxial astmaning genetik asosi quyidagi genetik jihatdan mustaqil kasallik komponentlarining kombinatsiyasi bilan ifodalanadi: atopiya; ma‘lum spetsifiklikka ega immunoglobulin E antitanachalarining ishlab chiqarilishi; bronxlarning giperreaktivligi.

**Kalit so‘zlar:** oziq-ovqat allergiyasi, dori vositalariga allergiya, epidermal allergen, IgE sintezi, giperproduksiya (ortiqcha ishlab chiqarilish), “gigiyenik gipoteza”

**Аннотация**

Изучены особенности патогенеза аллергических заболеваний, обусловленных гиперчувствительностью I-типа. В основе патогенеза широко распространенных аллергических болезней, как бронхиальная астма, аллергический ринит лежат иммуноглобулин E-опосредованные механизмы. Генетическая основа бронхиальной астмы представлена комбинацией следующих генетически независимых составляющих болезней: атопия; продукция иммуноглобулина E-антител определенной специфичности; бронхиальная гиперреактивность.



**TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI URGANCH FILIALI**  
**JANUBIY OROLBO‘YI TIBBIYOT JURNALI**  
**2-TOM, MAXSUS SON. 2026**  
**14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740**

**Ключевые слова:** пищевая и лекарственная аллергия, эпидермальный аллерген, синтез IgE, гиперпродукция, “гигиеническая гипотеза”

**Актуальность проблемы**

В связи с высоким уровнем загрязнения воздуха за последние 10 лет во всем мире, в крупных городах значительно увеличилась распространенность аллергических заболеваний. Аллергические заболевания, обусловленные гиперчувствительностью I-типа и часто называемые атопическими - это расстройства, возникающие у лиц с наследственной предрасположенностью и гиперпродукции иммуноглобулинов класса E (антител IgE) при контакте с обычными антигенами внешней среды (аллергенами).

Распространенность атопии проявляется бронхиальной астмой и аллергическим ринитом. Атопия подтверждается наличием положительных кожных проб с бытовыми, эпидермальными, пылевыми аллергенами, высоких уровней общего и специфических IgE. Бронхиальная астма у детей — это хроническое воспалительное заболевание дыхательных путей, в котором играют роль многие клетки и клеточные элементы. Наиболее частой причиной сенсибилизации у детей в возрасте до 1 года является пищевая и лекарственная аллергия. У детей в возрасте от 1 до 5 лет выявляется сенсибилизация к бытовым, эпидермальным и грибковым аллергенам, у детей старше 3–4 лет возрастает роль пылевой сенсибилизации. У детей, проживающих в загрязненных промышленных районах, отмечают сенсибилизацию к химическим веществам. В последнее время отмечают увеличение частоты поливалентной сенсибилизации.

**Цель исследования**

Изучить патогенетические механизмы развития аллергических заболеваний I-типа на современном уровне.

**Материалы и методы**

Исследования проводили в Андижанской и Ферганской областях с 2018 по 2024 годы. Проводили эпидемиологическое и ретроспективное исследование заболеваемости среди городского и сельского населения. Объектом исследования стали истории болезней детей от 1 года до 4 лет.

**Результаты**

Среди бытовых аллергенов ведущую роль в формировании бронхиальной астмы отводят клещам домашней пыли, основными видами которых являются клещи-пироглифы *Dermatophagoides pteronyssinus*, *Dermatophagoides farinae*, *Dermatophagoides microceras*, *Euroglyphus mainei*, составляющие основную часть аллергенов домашней пыли. Аллергены клещей содержатся в их теле, секретах и экскретах. Много клещей обитает в коврах, драпировочных тканях, постельных принадлежностях, мягких игрушках, мягкой мебели, домашней обуви, под плинтусами. Наилучшие условия для роста клеща — температура 22–26°C и относительная влажность более 55%. По данным аллергологического обследования, сенсибилизация к *D. Pteronyssinus* и *D. farinae* выявляется у 70–90% детей с бронхиальной астмой. В этих случаях заболевание характеризуется круглогодичным возникновением обострений с учащением в весенне-осенний период, преобладанием приступов ночью, когда наблюдается наибольшая экспозиция клещей домашней пыли. У детей с бронхиальной астмой также нередко сенсибилизация к плесневым и дрожжевым грибкам (*Alternaria*, *Aspergillus*, *Mucor*, *Candida*, *Penicillium*, *Cladosporium*). Причиной развития пылевой бронхиальной астмы могут быть аллергены трех основных групп растений: деревьев и кустарников (ива, дуб, каштан, тополь, ясень, вяз и др.); злаковых трав (мятлик, костер, рожь, греча, пшеница и др.); сорных трав (лебеда, амброзия, одуванчик, конопля, крапива, полынь, лютик и др.). Пылевая бронхиальная астма у детей нередко сочетается с другими проявлениями поллиноза (аллергическим конъюнктивитом и ринитом). Повышенный уровень общего и специфических



**TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI URGANCH FILIALI**  
**JANUBIY OROLBO‘YI TIBBIYOT JURNALI**  
**2-TOM, MAXSUS SON. 2026**  
**14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740**

IgE коррелирует с развитием и тяжестью атопического дерматита, аллергического ринита и бронхиальной астмы. Гиперпродукция IgE выявляется у 90% больных бронхиальной астмой детей. В нашем исследовании было установлено, что распространенность бронхиальной астмы среди лиц с высоким уровнем IgE значительно выше по сравнению с теми, у кого определялись низкие его значения. Аллергические реакции I типа обусловлены активацией Т лимфоцитов хелперов 2-го типа (Th2) и гиперпродукцией IgE. Одной из причин гиперпродукции IgE, согласно «гигиенической гипотезе» может являться недостаточная подверженность организма в ранний период жизни действию бактерий, стимулирующих иммунный ответ Th1-клеток, что благоприятствует формированию Th2-фенотипа с последующим развитием атопии. Эта «гигиеническая гипотеза» могла бы служить объяснением более низкой частоты аллергических заболеваний у сельских жителей, обычно имеющих дело с землей, домашним скотом, птицей и прочими источниками инфицирования.

Аллергические реакции инициируются ограниченным числом аллергенов при их попадании даже в низких дозах на эпителий слизистых оболочек или кожу. Это особо эффективный путь активации Th2-клеток и индукции IgE-ответа. У лиц, страдающих аллергией, повышается число аллергенспецифичных Th2-клеток в крови, и, кроме того, эти лимфоциты продуцируют большее количество интерлейкина 4 (ИЛ-4) в расчете на клетку, чем у здоровых лиц. Как и прочие антигены, аллергены процессируются клетками Лангерганса и другими антигенпрезентирующими клетками (АПК), внутри которых происходит их протеолитическое расщепление с образованием небольших пептидов. Эти пептиды, презентруемые АПК, распознаются некоммутированными Th0-клетками, что в случае аллергического ответа приводит к дифференцировке Th0 в Th2 лимфоциты. Секретируемые Th2-клетками цитокины подавляют активацию Th1-клеток и стимулируют продукцию IgE. Эти цитокины, в частности ИЛ-4 и ИЛ-13, вместе с сигналами от поверхностных молекул CD-40 В-клеток индуцируют в новообразованных В лимфоцитах, несущих IgM, переключение на синтез IgE. Тучные клетки, как и их двойники базофилы в крови, несут на поверхности высокоаффинный рецептор (Fc-RI) для соединительного участка C-2:C-3 в Fc-фрагменте молекул IgE. Перекрестное связывание антител IgE, связанных с рецепторами, с поливалентным аллергеном приводит к кластеризации рецепторов на поверхности тучных клеток и тем самым индуцирует высвобождение медиаторов воспаления, ответственных за развитие острой аллергической реакции. Активация вызывает расщепление фосфатидилинозитола с образованием инозитолтрифосфата, образование диацилглицерола и повышение внутриклеточной концентрации свободного  $Ca^{2+}$ . Вследствие этого биохимического каскада происходит слияние гранул с плазматической мембраной и выход содержащихся в них ранее синтезированных медиаторов в окружающую ткань. В результате активации синтезируются липидные медиаторы, включая ряд метаболитов арахидоновой кислоты, образующихся по циклооксигеназному и липоксигеназному путям, а также разнообразные цитокины, ответственные за развитие поздней фазы острой аллергической реакции. Дегрануляция тучных клеток — это основное событие в инициации острой аллергической реакции. Из гранул высвобождаются такие ранее синтезированные (преформированные) медиаторы как гистамин, гепарин, триптаза, нейтральная протеаза и различные хемотаксические факторы для эозинофилов и нейтрофилов. Гистамин непосредственно вызывает многие немедленно возникающие симптомы аллергических реакций, такие как сужение бронхов, расширение сосудов, секреция слизи и отек вследствие выхода белков плазмы из мелких сосудов.

Поздняя фаза аллергической реакции протекает с участием цитокинов. Тучные клетки и базофилы продуцируют значительное количество провоспалительных цитокинов, в том числе фактор некроза опухолей (ФНО), ИЛ 1, ИЛ 4 и ИЛ 5, а также хемокины, такие как MIP-1 и MIP-1. Спустя 12 ч после возникновения острой аллергической реакции наступает ее



поздняя фаза, характеризующаяся образованием клеточного инфильтрата из клеток CD4+, моноцитов и эозинофилов. Эти клетки высвобождают различные цитокины Th2-типа, в частности ИЛ 4 и ИЛ 5, поддерживающие воспаление в месте локализации аллергена. Так, макрофаги, активированные с участием рецептора FcεRII, секретируют значительное количество ФНО и ИЛ 1. Поздняя фаза аллергической реакции сходна с реакцией гиперчувствительности замедленного типа — компонентами обеих являются Т-клеточная инфильтрация и эффекты цитокинов. Однако отличительным знаком поздней фазы аллергической реакции служит присутствие Th2-клеток и эозинофилов, которые не обнаруживаются при реакции замедленной гиперчувствительности. Таким образом, быстрая дегрануляция тучных клеток приводит к высвобождению комплекса медиаторов, как правило, вызывающих симптомы острой аллергической реакции. В нормальных условиях совместное действие этих медиаторов способствует развитию защитной острой воспалительной реакции. В отличие от этого, в аномальных условиях, например, в случае аллергии (атопии), высвобождается избыточное количество медиаторов и в результате преобладают их эффекты, которые и приводят к сужению бронхов и расширению сосудов, т.е. возникает патологическое состояние или аллергическая болезнь.

#### **Выводы**

Такого рода исследование является актуальным для определения этиологии, прогнозирования и правильной диагностики всех видов бронхиальной астмы с целью предупреждения перехода процесса в осложнённый. Важными считаются методы раннего выявления сенсibilизации у практически здоровых людей, а также факторов риска развития псевдоаллергических состояний, поиска эффективных методов лечения и реабилитации пациентов.

#### **Литература**

1. Рабсон А., Ройт А., Делвз П. Основы медицинской иммунологии. — М., 2006. — С. 213–215.
2. Бронхиальная астма у детей: диагностика, лечение и профилактика. Научно-практическая программа. — М., 2004. — С. 46.
3. Oettgen H.C. et al. IgE regulation and roles in asthma pathogenesis // J. Allergy Clin. Immunol. — 2001. — V. 107, № 3. — P. 429–440.
4. Гуцин И.С. Аллергическое воспаление и его фармакологический контроль. — М., 1998. — С. 252.
5. Пыцкий В.И., Адрианова Н.В., Артомасова А.В. Аллергические заболевания. — М., 1999. — С. 470.
6. Holgate S., Casale T., Wenzel S. et al. The antiinflammatory effects of omalizumab confirm the central role of IgE in allergic inflammation // J. Allergy Clin. Immunol. — 2005. — V. 115. — P. 459–465.
7. Burrows B., Martinez F.D., Halonen M. et al. Association of asthma with serum IgE levels and skin test reactivity to allergens // N. Engl. J. Med. — 1989. — V. 320. — P. 272–277.
8. Holt P.G., Macaubas C., Stumbles P.A., Sly P.D. The role of allergy in the development of asthma // Nature. — 1999. — V. 402 (6760 suppl.). — P. 12–17.
9. Глобальная стратегия лечения и профилактика бронхиальной астмы (GINA). — М.: Атмосфера, 2002. — С. 89.
10. Ботвиньева В.В., Филянская Е.Г. Аллергенспецифическая терапия при БА у детей // Врач. — 2005. — № 7. — С. 40–42.
11. Alimov Nurmukhammad, & Madumarova M.M. (2023). PHARMACOLOGICAL, FARMODYNAMIC PROPERTIES OF ANTIOXIDANT DRUGS. *European International Journal of Multidisciplinary Research and Management Studies*, 3(11), 17–20.