

Медицинская академия имени С.И. Георгиевского  
ФГАУО ВО «КФУ им. В.И. Вернадского»

# *Патогенез и танатогенез анафилаксии*



*Выполнила: Колесник Кристина Александровна*

*Студентка 308-П группы, педиатрического  
факультета*

*Руководитель: Готов Максим Александрович*

# План

- ▶ 1. Определение «патогенез»
- ▶ 2. Типы аллергических реакций
- ▶ 3. Патогенез реактинового типа
- ▶ 4. Патогенез цитотоксического типа
- ▶ 5. Танатогенез анафилактического шока
- ▶ 6. Заключение

*Патогенез - это учение о механизмах развития, течения и исхода болезней, патологических процессов и патологических состояний.*

# Типы аллергических реакций

Аллергические реакции		Примеры	Механизм
I типа	Немедленного типа	Анафилаксия Крапивница Отек Квинке	Реакция антигена с IgE на тучных клетках, выброс медиаторов воспаления из тучных клеток
II типа	Цитотоксические	Аутоиммунная гемолитическая анемия Интерстициальный нефрит	Реакция IgG или IgM с антигеном на поверхности клетки, активация компонента
III типа	Имунокомплексные	Сывороточная болезнь Васкулит Гемолитическая анемия	Образование иммунных комплексов, активация компонента и миграции нейтрофилов
IV типа	Замедленного типа	Аллергический контактный дерматит Фотодерматит	Реакция Т-лимфоцитов с антигеном на поверхности клетки

*Наиболее частым  
механизмом развития  
анафилактического шока  
является **реагиновый** (I  
тип аллергических реакций).*

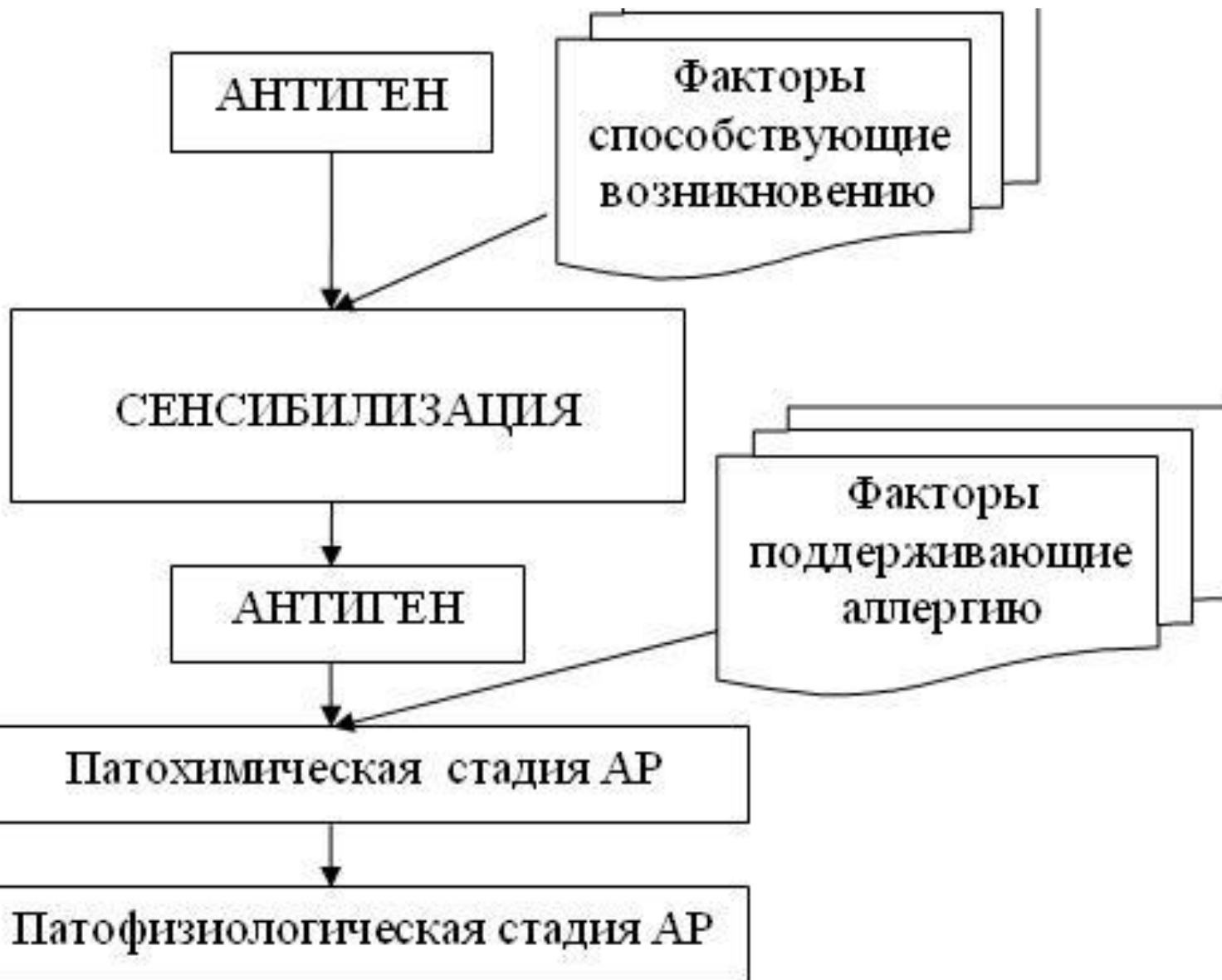
# РЕАГИНОВЫЙ ТИП ПОВРЕЖДЕНИЯ ТКАНЕЙ ПРИ АЛЛЕРГИИ (I тип)

Реагиновым его называют по виду антител — **реагинов**, принимающих участие в его развитии.

## Синонимы:

- Атопический;
- Анафилактический;
- Аллергическая реакция немедленного типа;
- IgE - опосредованный

# Общий механизм реактинового типа повреждения тканей



# ***Сенсибилизация -***

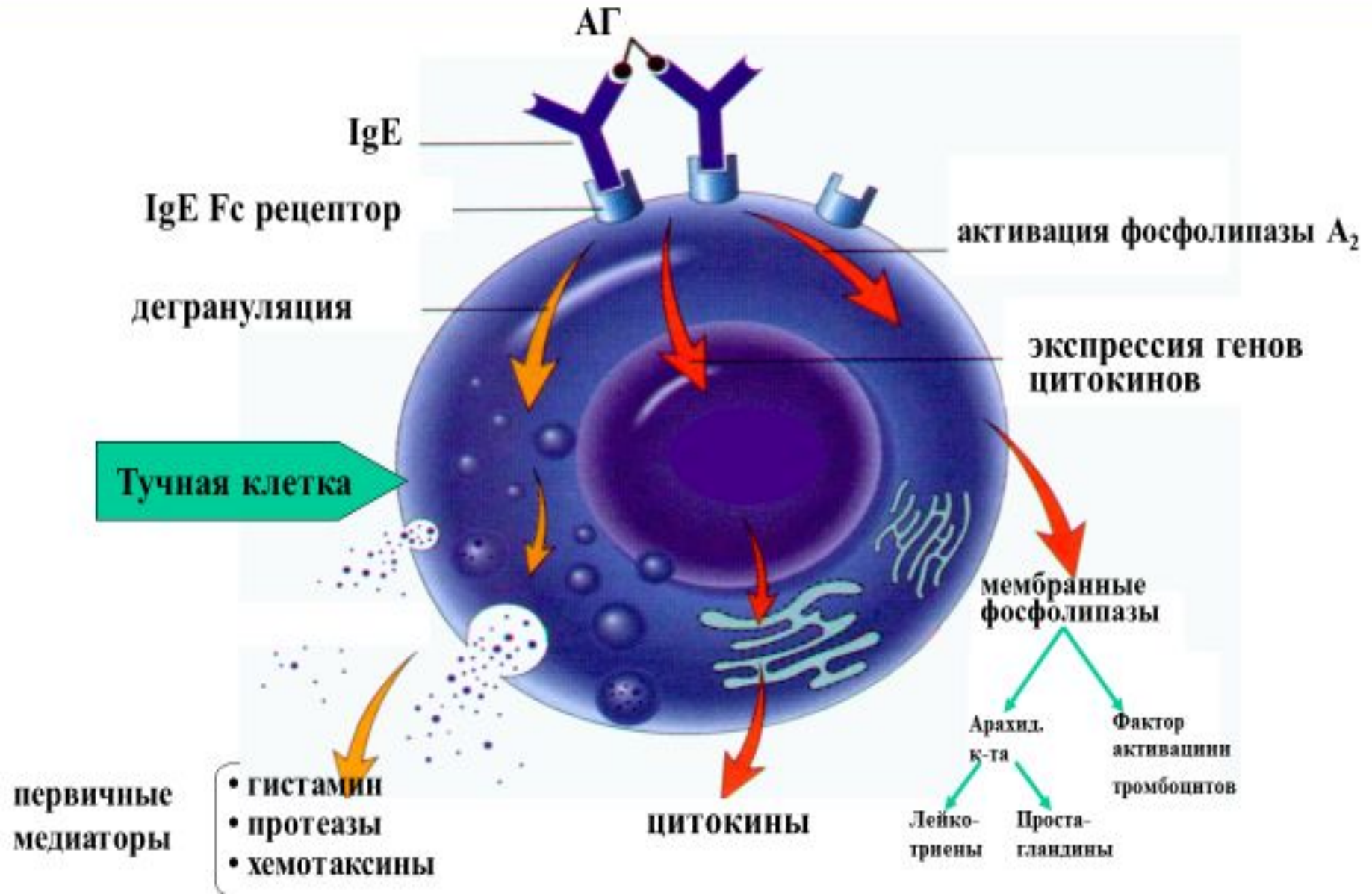
***фр. sensibilisation, от лат. sensibilis —  
чувствительный,***

***приобретение специфической  
чувствительности к аллергенам:***

- бактерии***
- вирусы,***
- химические вещества (в т.ч. ЛС) и т. д.***



# Аллергическая реакция I типа (реагиновая)



# ПАТОГЕНЕЗ АЛЛЕРГИЧЕСКИХ РЕАКЦИЙ I ТИПА

( син.: анафилактических, атопических, реагиновых)

## АНТИГЕ

(пыльца, животные и растительные белки, лекарственные препараты и др.)

## МАКРОФА

## T-

лимфоцит

## B-

лимфоцит

Синтез IgE, IgG4,

3

Фиксация IgE, на клетках-мишенях I (тучных клетках, базофилах и др.) – сенсibilизация

организма

Повторное дейстантиген

а

Активация сенсibilизированных клеток I порядСекреция ими медиаторов аллергии.

аллергии.

Активаци хемотаксис лейкоцито

в

Повышени проницаемост и стено микрососудо

в

Вазодилатаци вазоконстрикц

ия

Сокращени гладких мышц

я

Повреждени е клето

к

Воспалительн ая реакци

я

Миграция клеток-мишеней порядка (эозино-, лимфо-, моноцитов)

Секреция медиаторо аллерги

и

КЛИНИЧЕСКИЕ анафилактический шок, поллинозы, астма, гастроэнтероколит, крапивн ица, дерматит и др.

# Стадии реактинового типа

```
graph TD; A[Стадии реактинового типа] --> B[иммунологическая]; A --> C[патохимическая]; A --> D[патофизиологическая];
```

иммунологическая

патохимическая

патофизиологическая

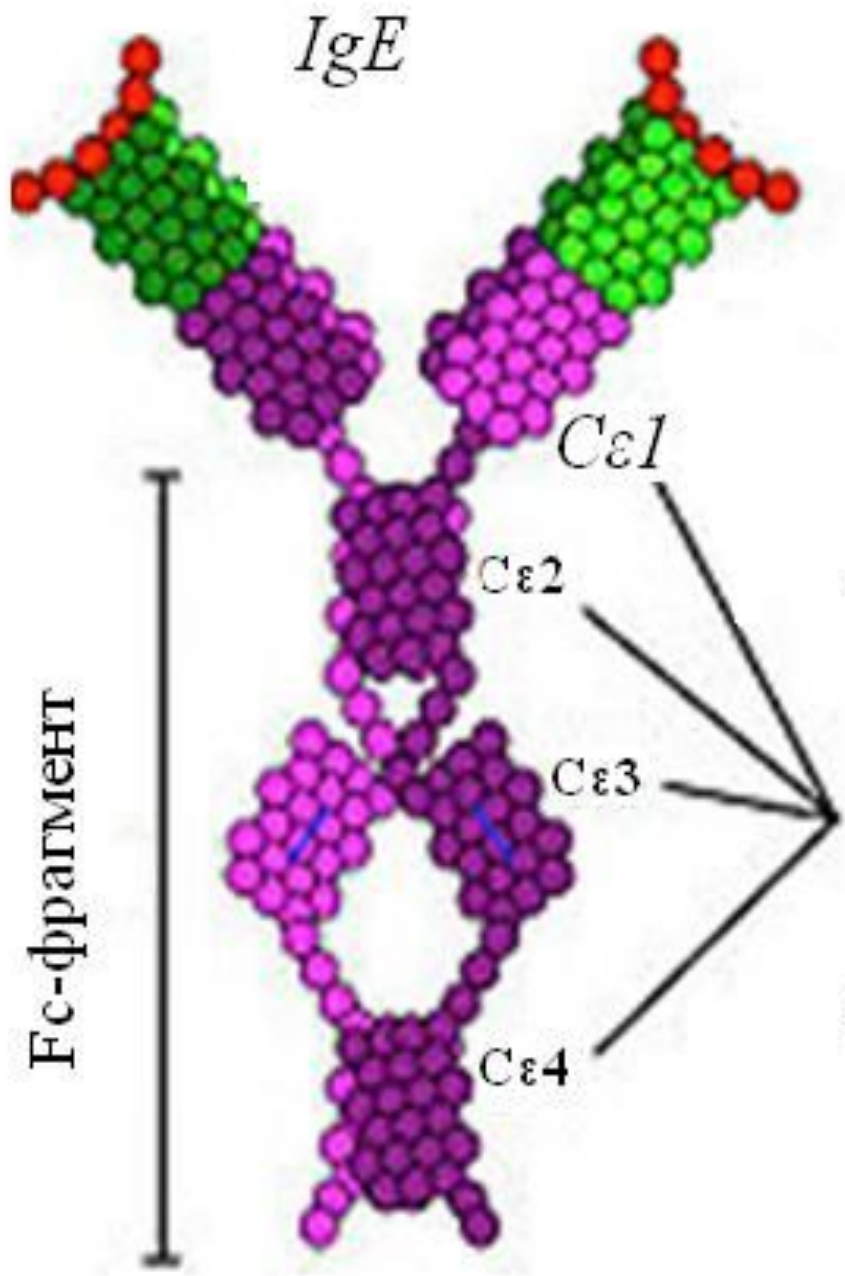
# *Иммунологическая*

## *стадия*

*Стадия иммунных реакций -  
накопление в организме  
специфических для данного  
аллергена антител. Реагины  
относятся к IgE, реже к IgG4.*

Fab - фрагмент

Fc-фрагмент



*IgE*

*Cε1*

*Cε2*

*Cε3*

*Cε4*

Константные домены



## ***Высвобождение БАВ:***



*гистамин, серотонин;*



*брадикинины, гепарин;*



*лейкотриены и др.*



***Нарушение проницаемости  
клеточных мембран***



***Интерстициальный отёк***



***Спазм гладкой мускулатуры***



***Повышение секреции***

# Шоковые органы



**Шоковая  
почка**



# Шоковое лёгкое





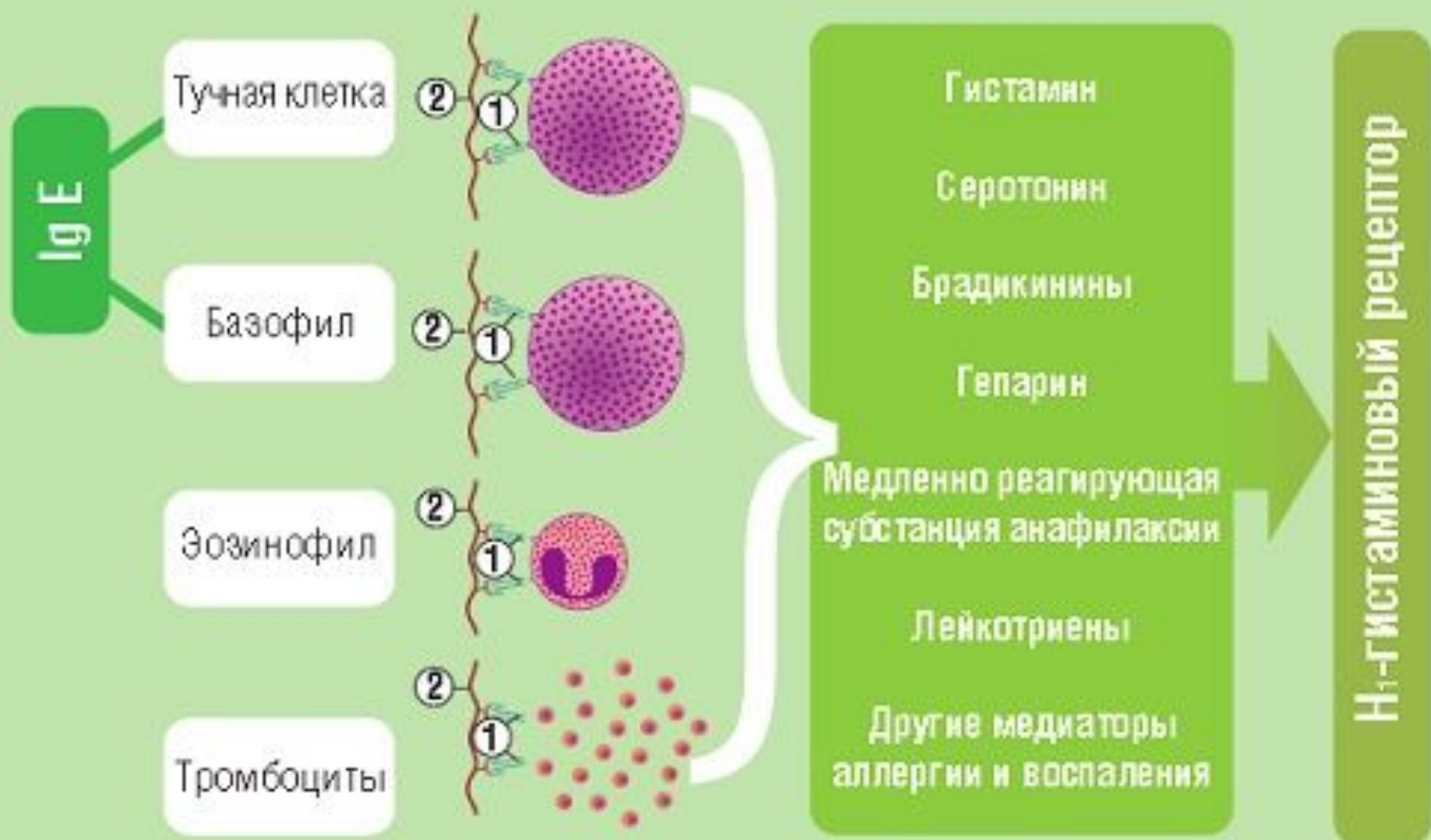
# *Патохимическая стадия*

- **Активация тучных и базофильных клеток**
- **Образование медиаторов**  
**Высвобождение или активация медиаторов**

# Медиаторы аллергических реакций

Медиаторы	Действие
Гистамин	Расширение сосудов, повышение проницаемости капилляров, отек тканей (H <sub>1</sub> , H <sub>2</sub> ), сокращение мышц бронхов, кишечника, матки (H <sub>1</sub> ), уменьшение коронарного кровотока, тахикардия (H <sub>1</sub> , H <sub>2</sub> )
Хемотаксические факторы	Привлечение эозинофилов и нейтрофилов
Гепарин	Уменьшение свертывания крови, торможение активации комплемента
Химаза	Повышение сосудистой проницаемости
Триптаза	Генерация анафилотоксина (C3a), деградация кининогена, активация протеолиза
Лейкотриены (C <sub>4</sub> , D <sub>4</sub> , E <sub>4</sub> )	Расширение сосудов, повышение проницаемости капилляров, отек тканей, сужение коронарных артерий, бронхоспазм, легочная гипертензия
Простагландины	Расширение сосудов, повышение проницаемости капилляров, отек тканей, бронхоспазм, легочная гипертензия
Тромбоксан A <sub>2</sub>	Сокращение гладких мышц, стимуляция агрегации тромбоцитов
Фактор активации тромбоцитов	Агрегация тромбоцитов и лейкоцитов, бронхоспазм, повышение сосудистой проницаемости, отек
Кинины	Расширение сосудов, повышение проницаемости капилляров

Рисунок. Патохимическая стадия аллергической реакции 1-го (реагинового) типа



# *Патофизиологическая стадия*

- ➔ *Повышение проницаемости микроциркуляторного русла*
- ➔ *Выход жидкости из сосудов*
- ➔ *Развитие отёка*
- ➔ *Серозное воспаление*

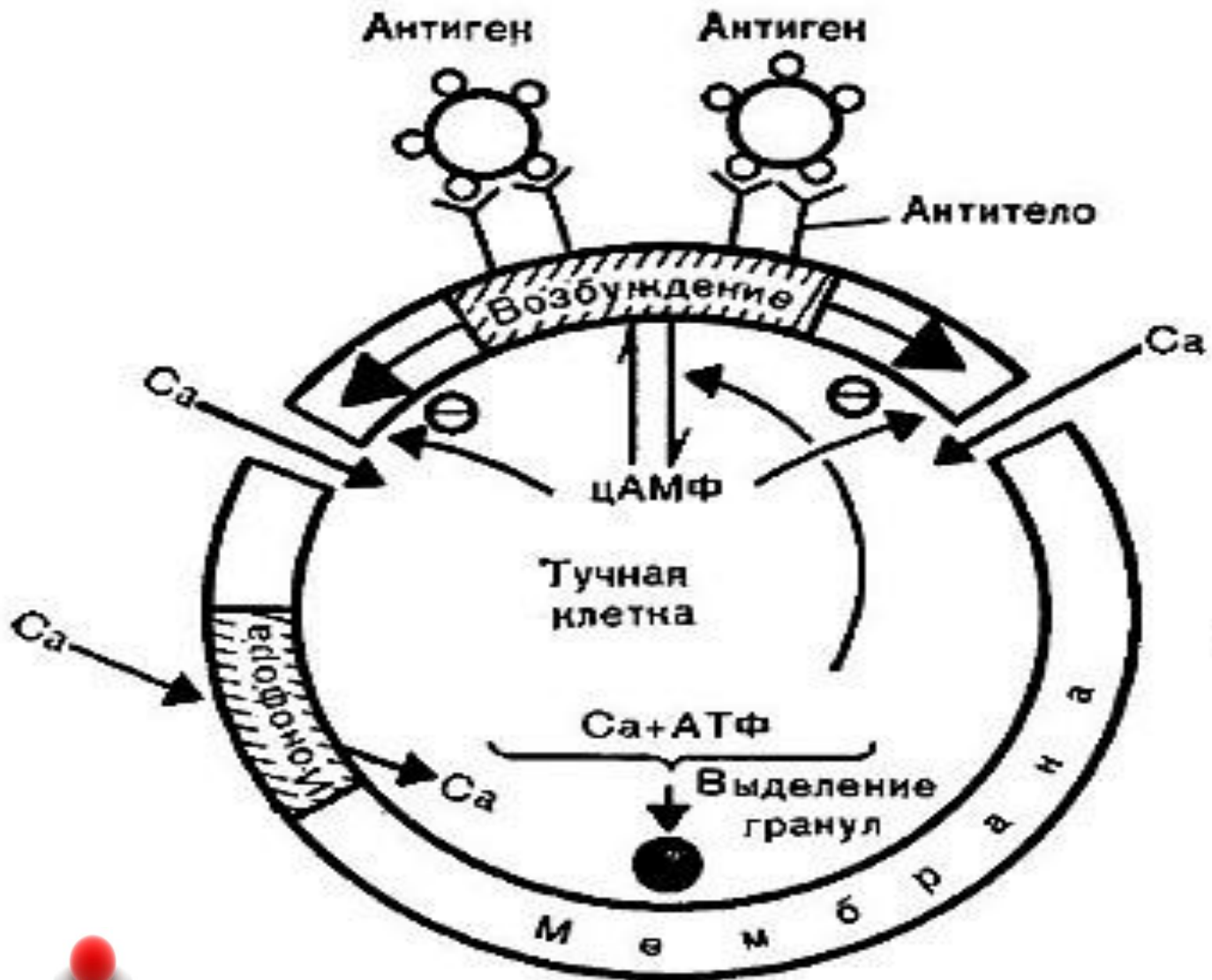
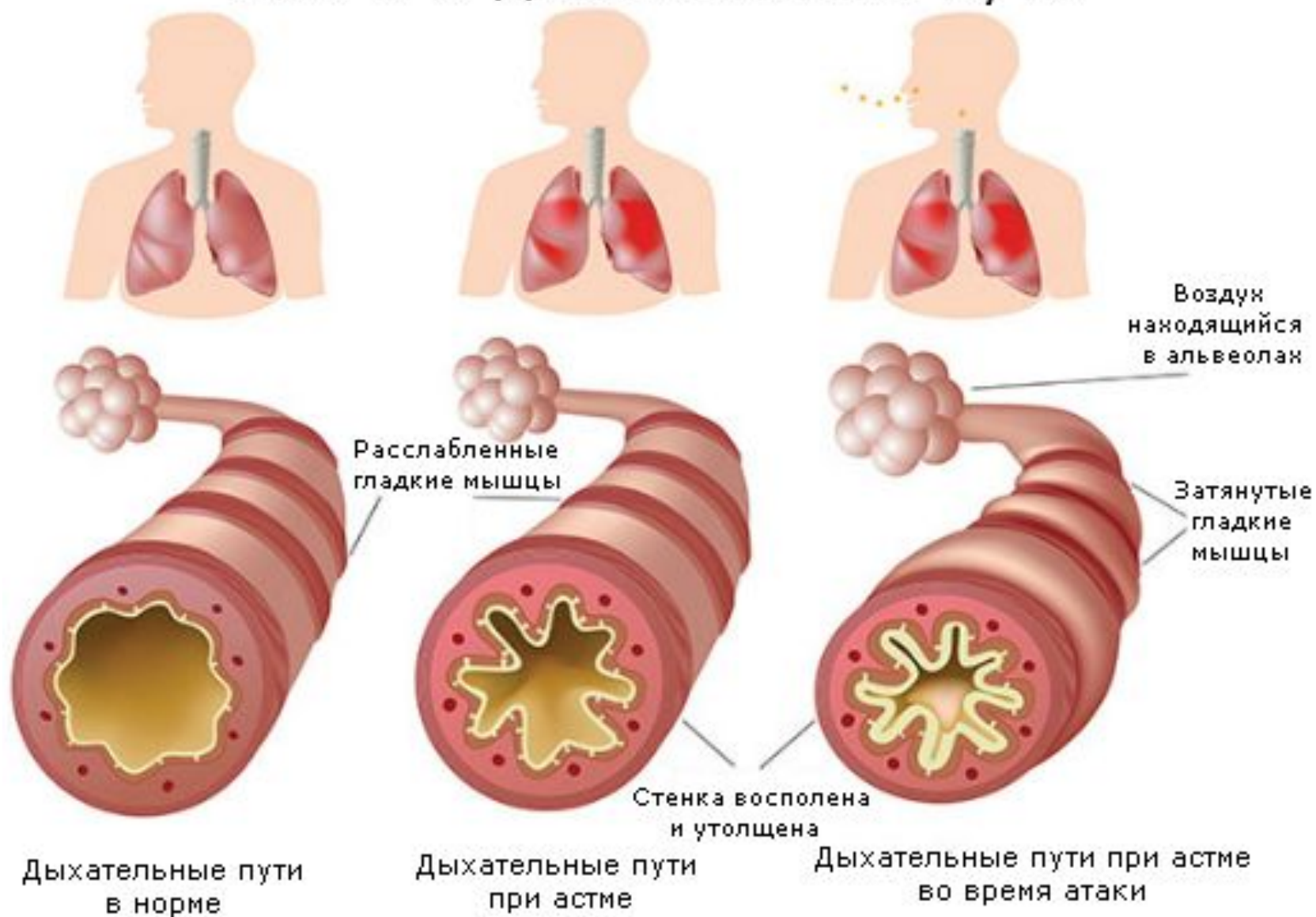


Схема повреждения тучной клетки.

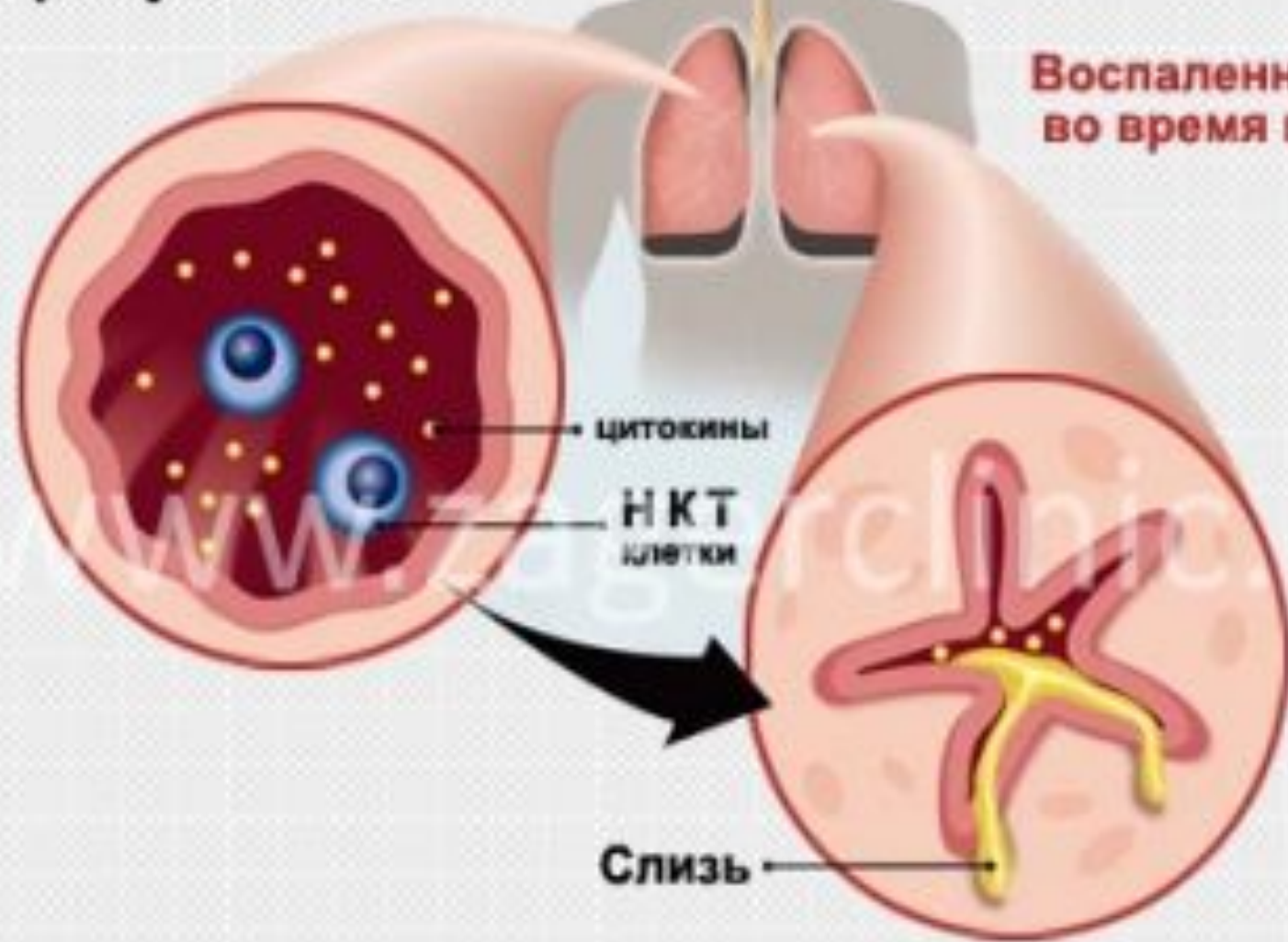


# Астма и дыхательные пути



**Бронх в преддверии приступа астмы**

**Воспаленный бронх во время приступа**



НКТ клетки выделяют цитокины, в ответ на аллергены, вызывая воспаление дыхательных путей



*Крапивниц  
а*



*Отек  
Квинке*



# **Цитотоксический (цитолитический) тип**

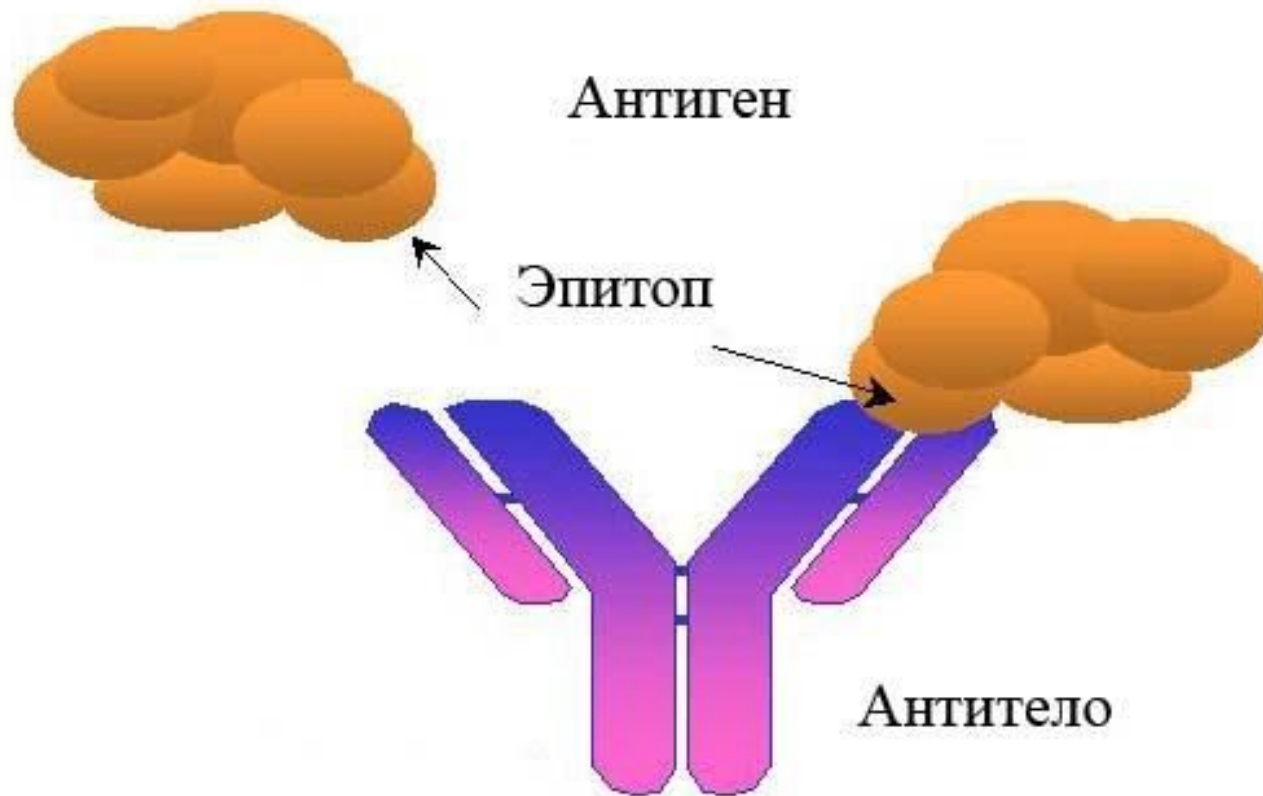
- Цитотоксины или клеточные яды возникают, когда антитела соединяются с клетками.**
- Вызывают повреждение клеток, вплоть до лизиса.**

**Значительный вклад в учение о цитотоксинах внесли выдающиеся русские и советские ученые И. И. Мечников, Е. С. Лондон, А. А. Богомолец, Г. П. Сахаров.**

**С. Лондон (1901) дал критерии понятия «цитотоксины».**

**А. А. Богомолец получил в 1908г. супрареноцитотоксическую, а в 1925г. — антиретиккулярную цитотоксическую сыворотку, которую начали применять в лечении ряда заболеваний человека**

# Связывание антитела и антигена



# **Повреждение клетки может быть вызвано тремя причинами:**

**→ Активация комплемента**  
**(комплементопосредованная цитотоксичность) – образование активных фрагментов комплемента, которые повреждают клеточную мембрану;**

**→ Активация фагоцитоза клеток, покрытых антителами;**

**→ Антителозависимая клеточная цитотоксичность.**

# ПАТОГЕНЕЗ АЛЛЕРГИЧЕСКИХ РЕАКЦИЙ II ТИПА

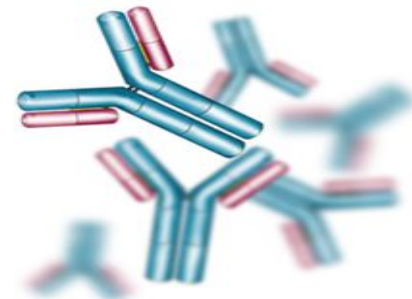
(син.: цитотоксических, цитолитических)

## АНТИГЕН

(вещества, фиксированные на цитолемме; аномальные компоненты клеток и неклеточных структур)



# Иммунологическая стадия



➔ **Приобретение клетками тканей аутоаллергенных свойств.**

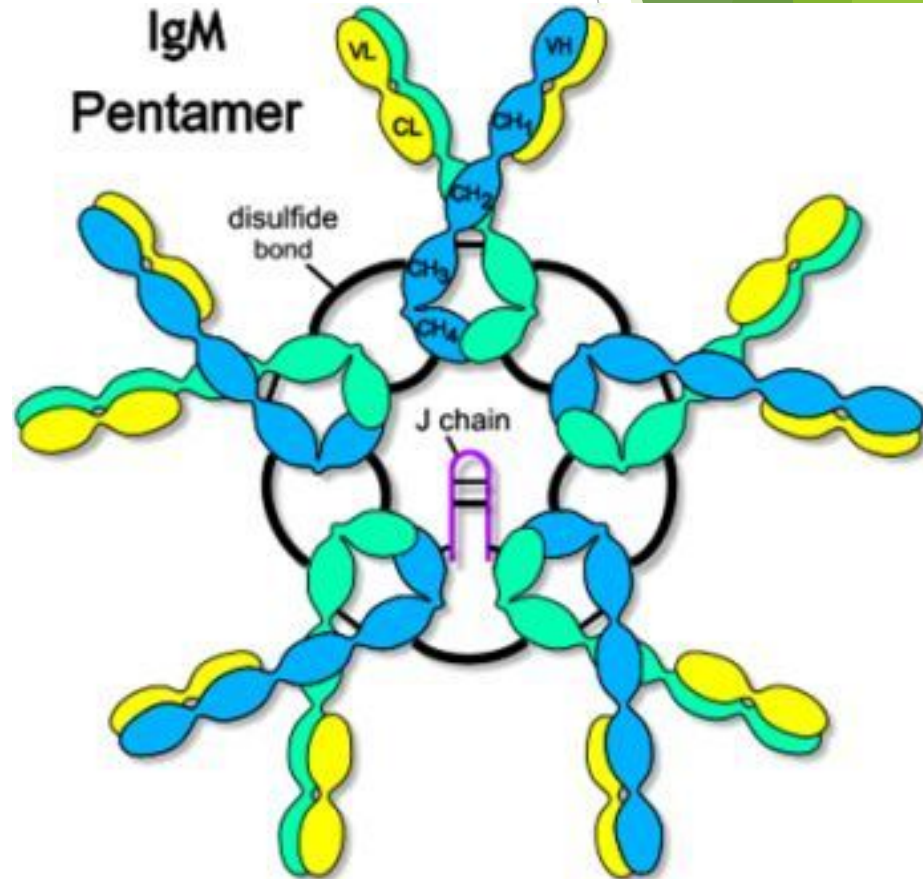
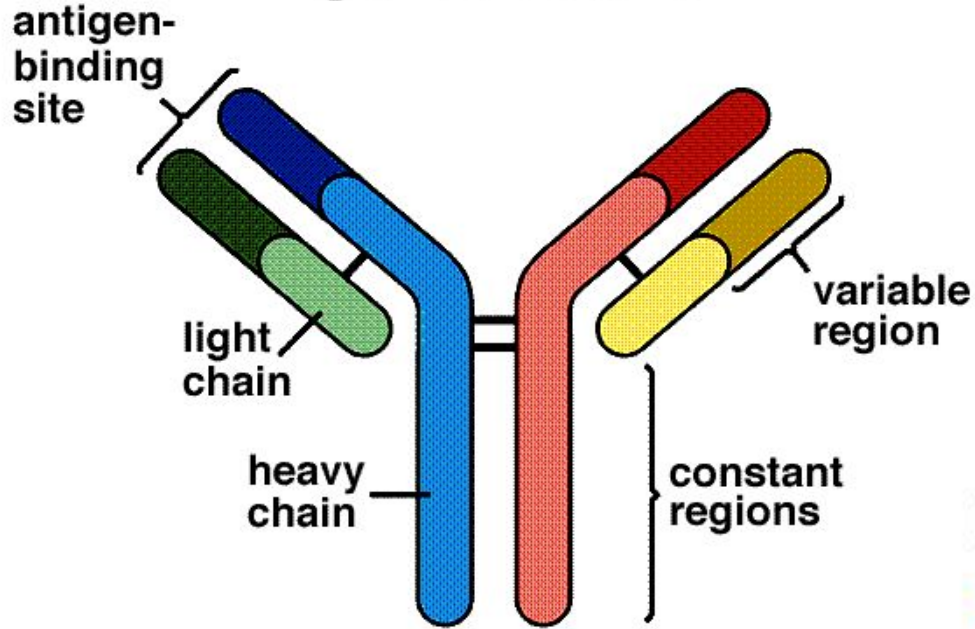
**Причины:** действие на клетки различных химических веществ (ЛВ) попадающих в организм.

**Это приводит к** изменению антигенной структуры клеточных мембран за счет:

- а)** конформационных изменений, присущих клетке антигенов;
- б)** повреждение мембраны и появления новых антигенов;
- с)** образование комплексных аллергенов с мембраной, в которых ХВ играет роль гаптена.

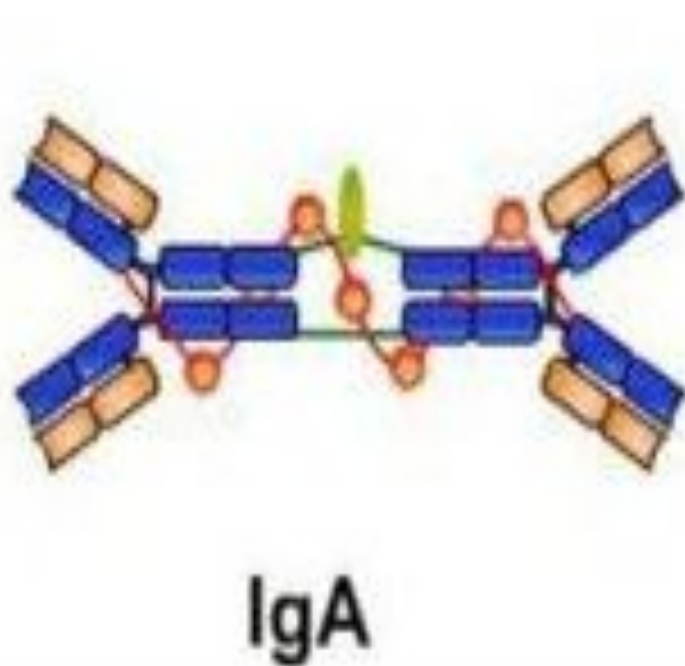
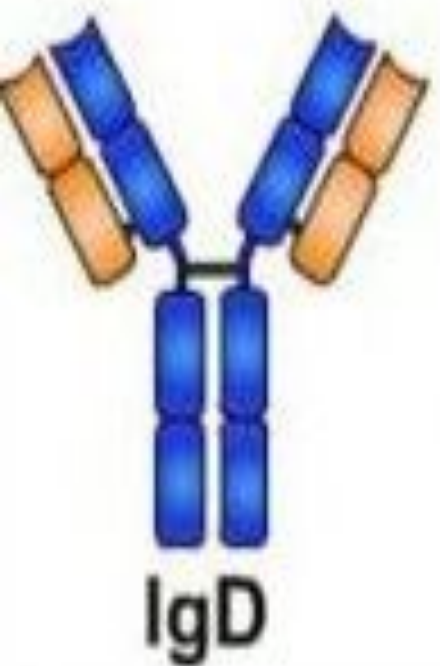
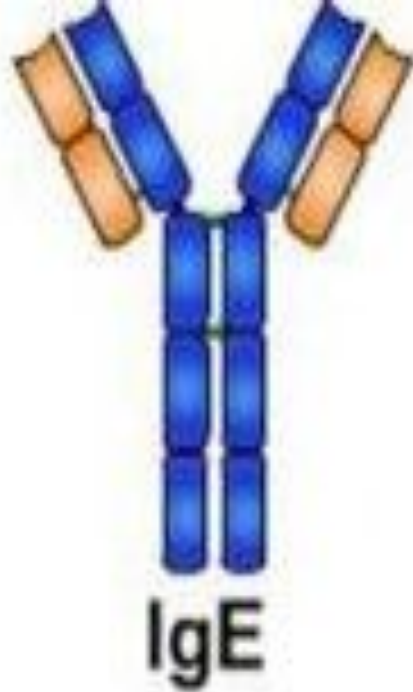
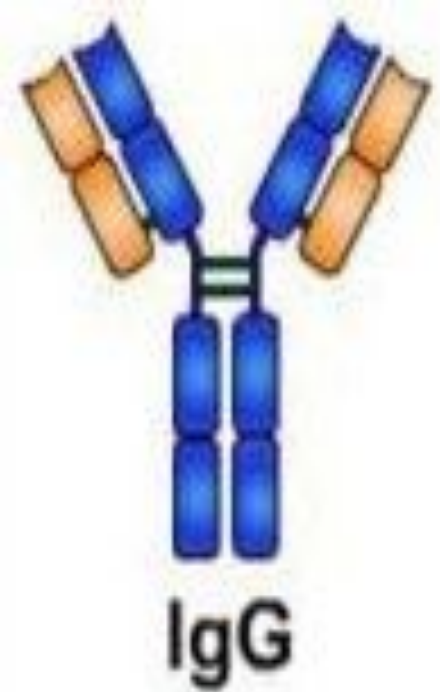
➔ **Образование аутоантител.**

# IgG Structure



IgM	μ (мю)		Первый класс антител, появляющийся в сыворотке после введения антигена; начинает первичный иммунный ответ
IgG	γ (гамма)	1	Основной класс антител в сыворотке; начинает вторичный иммунный ответ
		2	
		3	
		4	
IgA	α (альфа)	1	Основной класс антител, выделяемых с такими секретами, как слюна, слезная жидкость, бронхиальная и кишечная слизь; составляет первую линию обороны организма против бактериальных и вирусных антигенов
		2	
IgD	δ (дельта)		Почти не секретируются; связаны с мембранами. Функция неизвестна
IgE	ε (эпсилон)		Возможно, участвуют в аллергических реакциях. Другие функции неизвестны





# **Патохимическая**

## **стадия**

**Медиаторы этого типа аллергических реакций  
иные, чем в реакциях реагинового типа.**

**Нарастание количества медиаторов аллергии и  
анафилаксии, вызывающих патобиохимические  
изменения в метаболических процессах организма.**

## **Комплемент** -

**комплекс сложных белков в сыворотке крови, необходимый фактор иммунитета организма.**

**Основной медиатор комплемент-опосредованной цитотоксичности – активированные фрагменты комплемента.**



## *Супероксидный анион-радикал.*

*Образование медиатора происходит при многих ферментативных реакциях.*

*В нормальных условиях он инактивируется под влиянием супероксиддисмутазы с образованием перекиси водорода и молекулярного кислорода.*

## *Лизосомальные ферменты*

*Во время поглощения опсонизированных клеток фагоциты выделяют ряд лизосомальных ферментов.*

*Последние могут играть роль медиаторов повреждения.*

# **Патофизиологическая стадия**

**Ответ организма на иммунные и патохимические процессы.**

**При приобретении нормальными клетками аутоантигенности, защитный механизм (цитотоксического типа) становится патогенным:**

- реакция из иммунной переходит в разряд аллергической;**
- приводит к повреждению и разрушению клеток тканей.**

**Конечное звено комплемент- и антителозависимой клеточноопосредованной цитотоксичности -это повреждение и гибель клеток**



# ***Танатогенез***

*(thanatogenesis; греч. thanatos  
смерть + genesis зарождение,  
происхождение)*

*динамика клинических,  
биохимических и морфологических  
изменений в процессе умирания.*



## ***Начальная стадия танатогенеза - терминальное состояние:***

- критический уровень расстройства жизнедеятельности с катастрофическим падением артериального давления,*
- глубокое нарушение газообмена и метаболизма.*

*Летальность при анафилактическом шоке **10 - 30%.***

*Зависит от:*

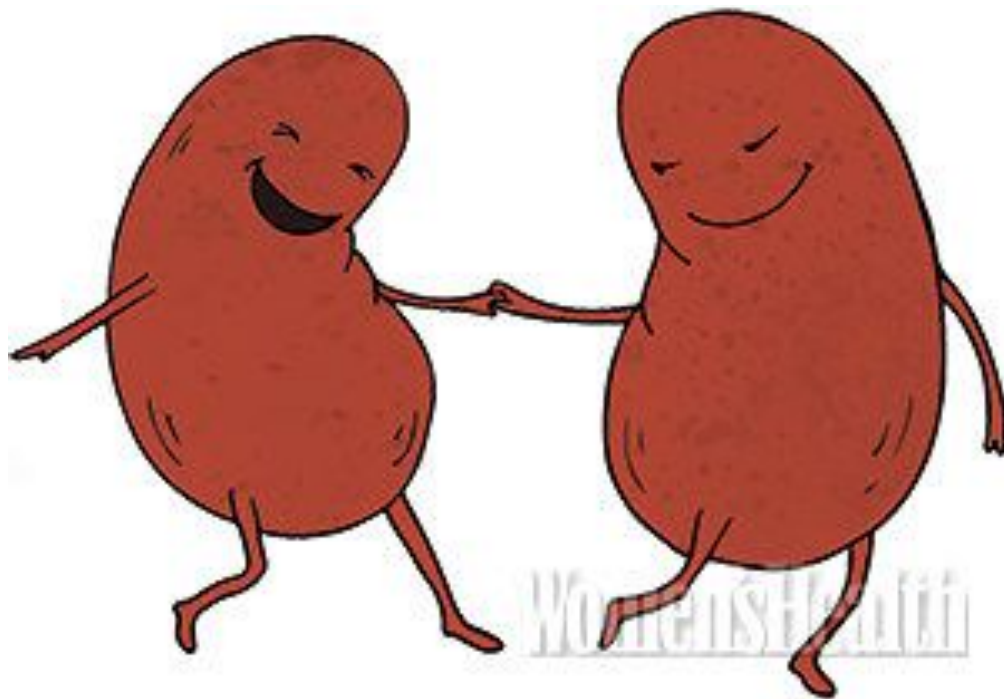
*-тяжести сопутствующих заболеваний, правильности и своевременности лечения шока.*

*Смерть в течение 30 минут от удушья - острая дыхательная недостаточность*

*или*

*в течение 24-48 часов от необратимых изменений в жизненно важных органах - кишечного кровотечения, нарушения работы почек, отека или кровоизлияния в мозг.*

*Острая почечная недостаточность (ОПН) — это быстрое, острое прекращение деятельности почек вследствие тяжелого поражения большей части почечной ткани.*



**Идиопатическая и иммуноопосредованная**

Амилоидоз  
Иммунные комплексы  
Гломерулонефropатия  
Гломерулонефрит  
(неиммуноопосредованная)  
Интерстициальный нефрит

**Инфекционная**

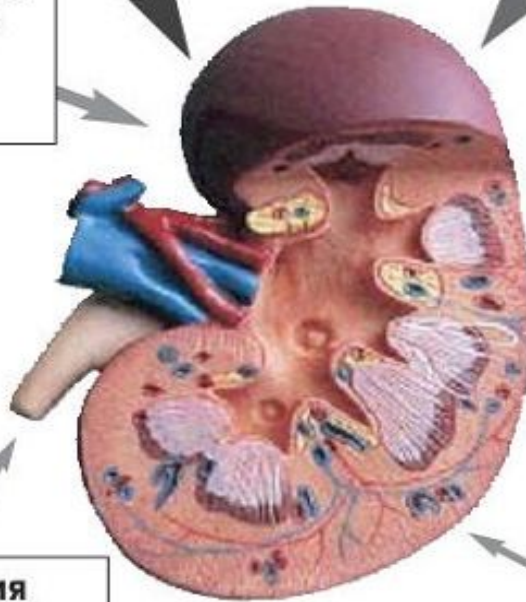
Пиелонефрит  
Лептоспироз  
Пироплазмоз

**Новообразование**

Почечное  
Лимфома

**Токсическая/ятрогенная**

Анестезия  
Аминогликозиды  
Нестероидные  
противовоспалительные  
препараты  
Этиленгликоль  
Нефротоксические  
препараты  
Пиометра  
Септический шок



**Аллергия**

Анафилактический  
шок

**Сосудистая**

Инфаркт почек  
Застойная сердечная  
недостаточность

**Метаболическая**

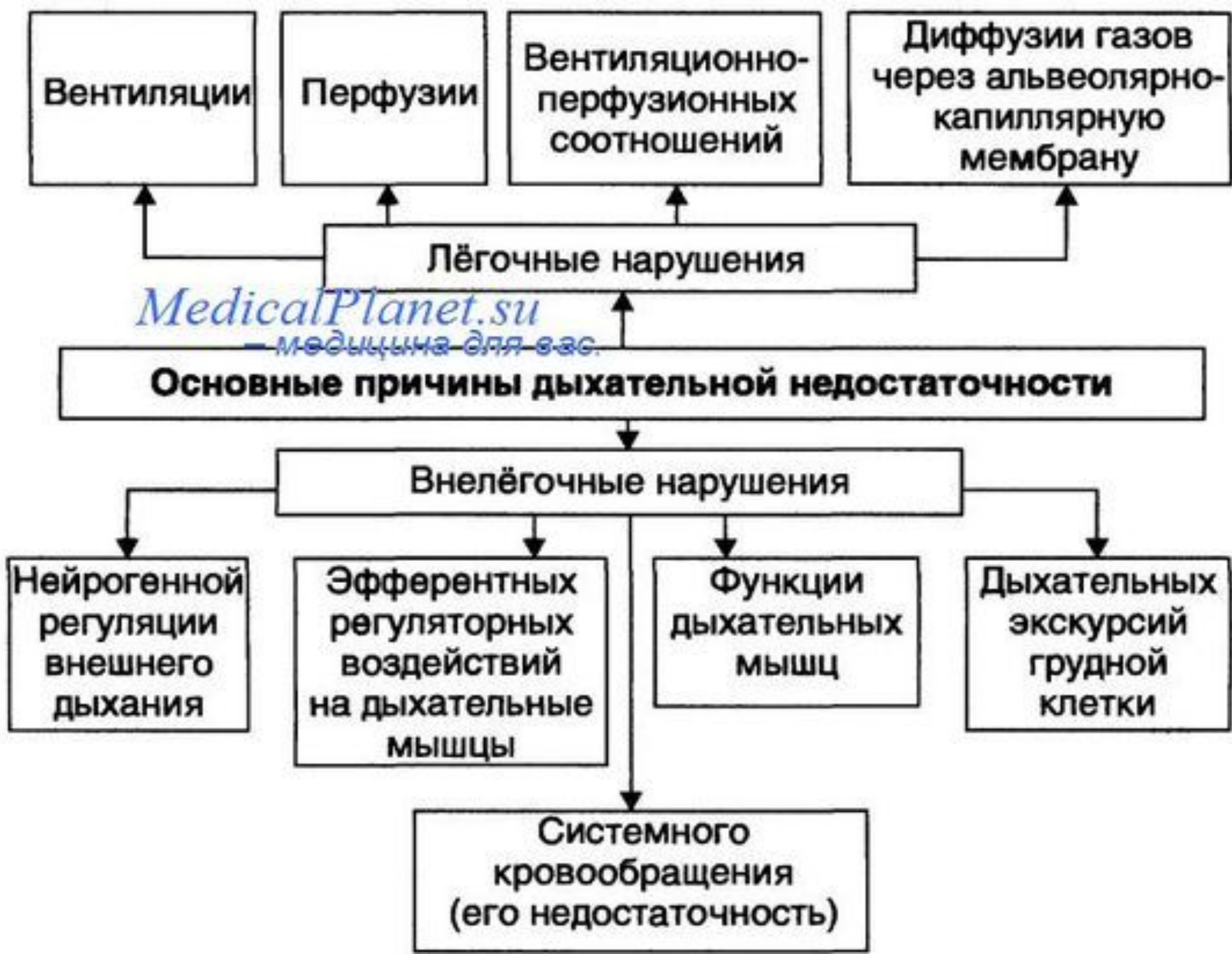
Гипоадренокортицизм  
Гиперкальциемия  
Метаболическая

**Травма**

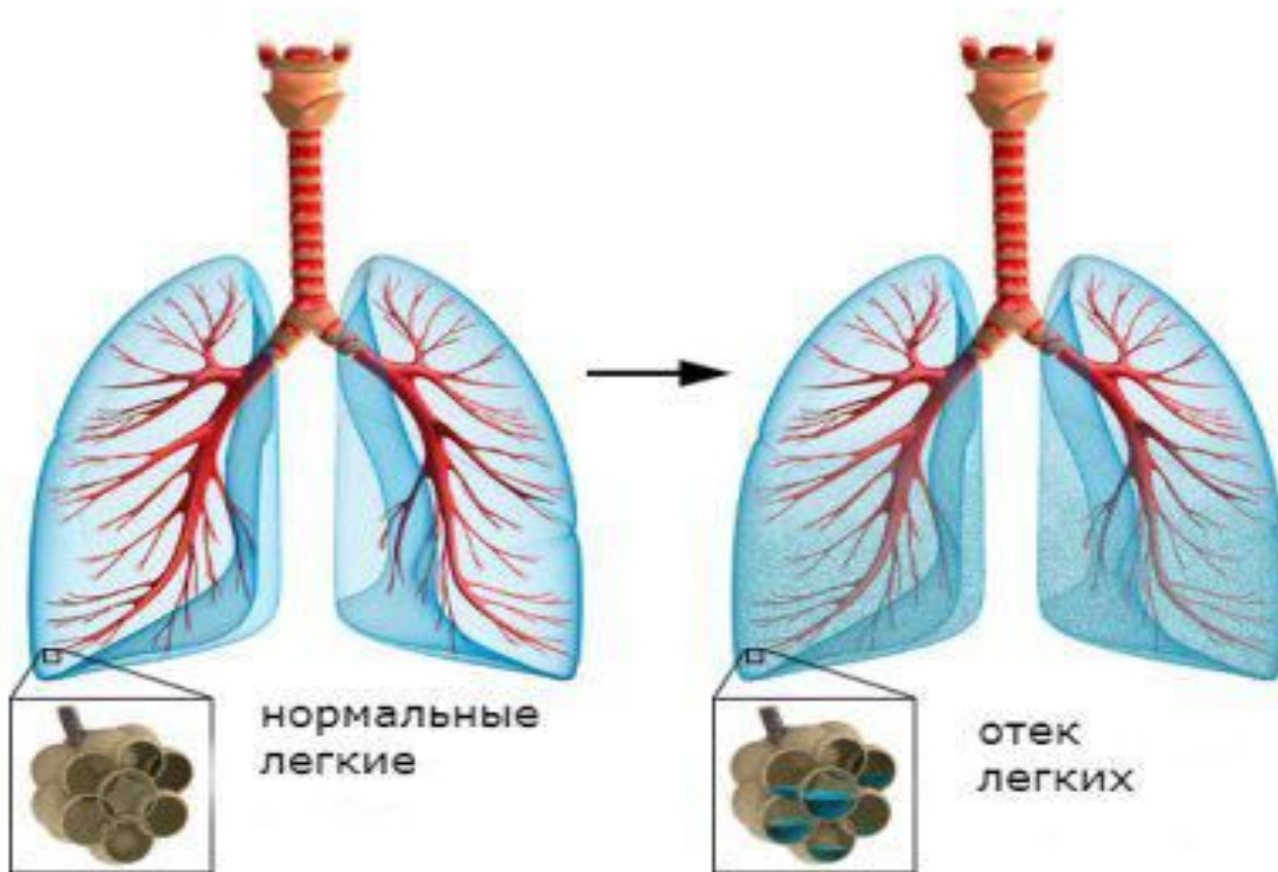
Разрыв мочевого пузыря  
Травма уретры  
Разрыв уретры  
Травма почек

***Острая дыхательная  
недостаточность (ОДН) –  
патологический синдром,  
характеризующийся резким  
снижением уровня оксигенации  
красной***

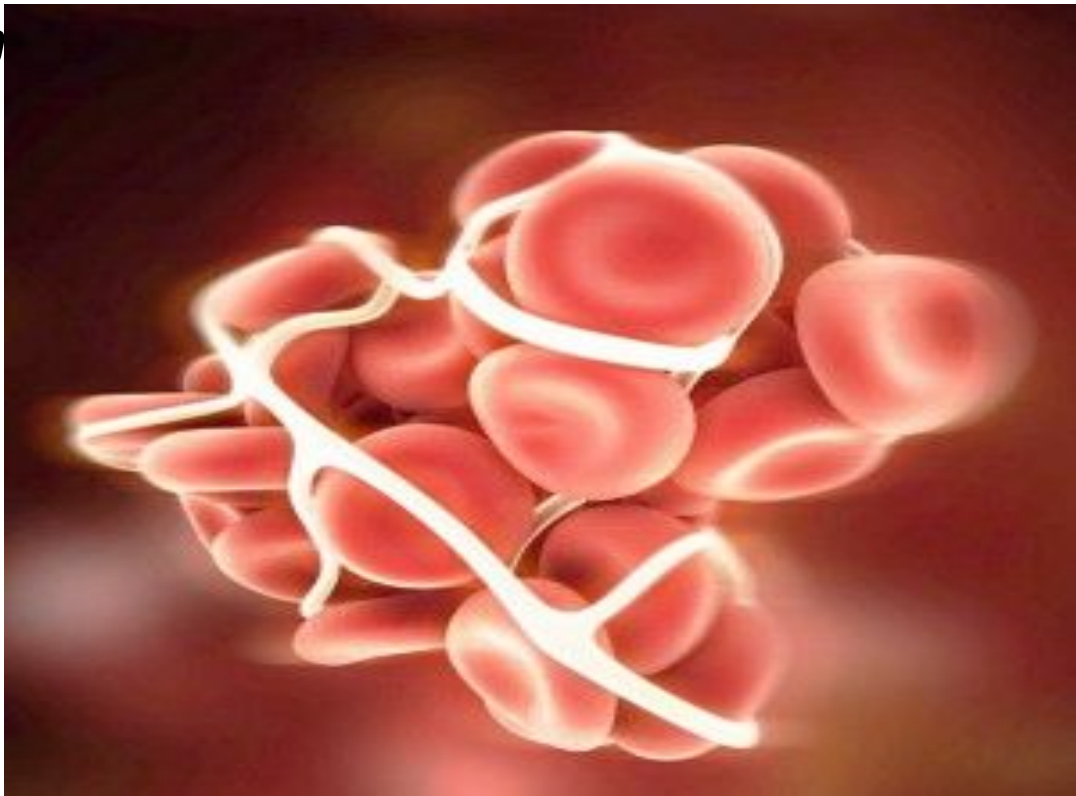




**Отек легких** – острая легочная недостаточность, связанная с массивным выходом транссудата из капилляров в легочную ткань, что приводит к инфильтрации альвеол и резкому нарушению газообмена в легких.



**ДВС** (синдром дессименированного внутрисосудистого свертывания крови) – синдромом называется универсальное неспецифическое нарушение системы, обеспечивающей сохранение жидкого состояния крови, которое характеризуется рассеянным свертыванием крови внутри сосудов.





# ПАТОГЕНЕЗ ДВС-СИНДРОМА



# Что такое ДВС-синдром?



## ***Нарушение гемодинамики***

*Гемодинамические нарушения  
сопровождаются потерей  
жидкости из кровяного русла и  
уменьшением объема  
циркулирующей крови.*

# Заключен

*Знание механизмов развития  
анафилаксии можно своевременно и  
адекватно*

*начать терапию, предотвратив  
грозные осложнения, характерные  
для*

*этого состояния.*

*Кроме того, понимание  
танатогенеза, анализ полученных  
данных*

*Позволяют разработать  
адекватные протоколы ведения  
таких пациентов, снизив  
процент смертности.*

БЕРЕГИТЕ СЕБЯ! СПАСИБО  
ЗА ВНИМАНИЕ!



# ***Литература***

<http://medi.ru/docplus/j01130516.htm.pdf>

<http://medportal.ru/enc/allergology/conuctivit/6/>

[http://pikabu.ru/story/anafilakticheskiy\\_shok\\_chno\\_y\\_eto\\_takoe\\_i\\_s\\_chem\\_ego\\_edyat\\_4114368](http://pikabu.ru/story/anafilakticheskiy_shok_chno_y_eto_takoe_i_s_chem_ego_edyat_4114368)

<http://kingmed.info/media/recommendation/1/378.pdf>

<http://immunitet.info/allergiya/anafilakticheskiy-shok-anafilaksiya.html>

<http://anfiz.ru/books/item/f00/s00/z0000016/st051.shtml>

<http://medulitka.ru/anafilaksiya/>

<http://medi.ru/docplus/j01130516.htm.pdf>

[http://bono-esse.ru/blizzard/A/Fiziologija/Ado/06-03\\_allergija\\_nemedlennogo\\_tipa.html](http://bono-esse.ru/blizzard/A/Fiziologija/Ado/06-03_allergija_nemedlennogo_tipa.html)