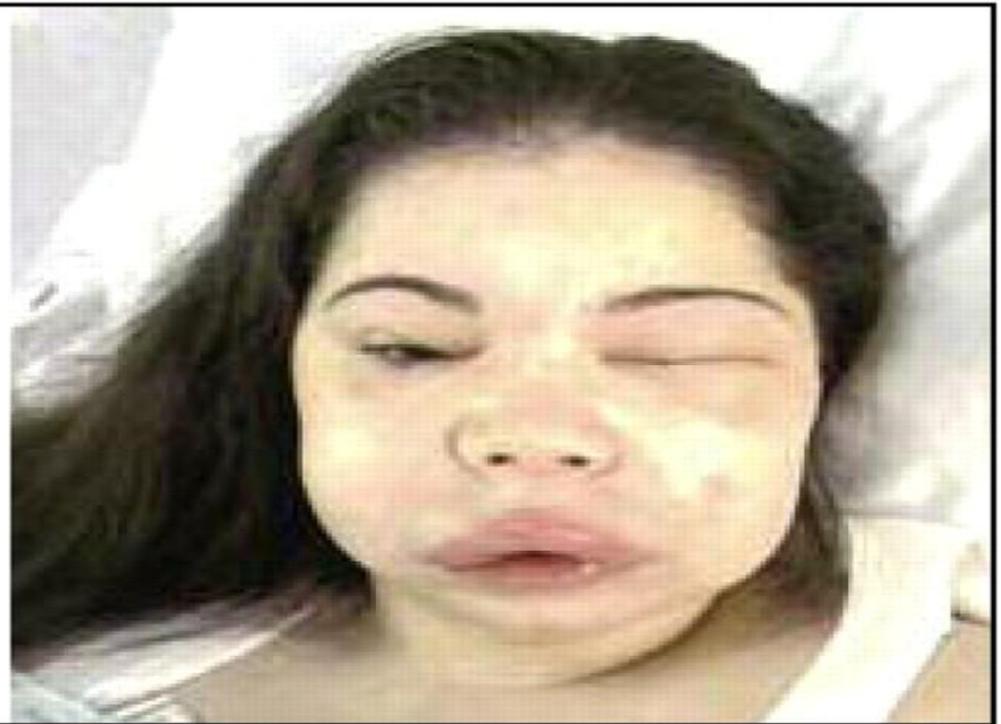


Ангиоотек

Это результат локального повышения проницаемости подслизистой и подкожных капилляров и венул.



Классификации – по клинической характеристике

1) ПО ТЕЧЕНИЮ:

- Острые до 6 недель
- Хронические более 6 недель

2) ПО СОЧЕТАНИЮ С КРАПИВНИЦЕЙ:

- изолированная
- сочетанная

Классификация: – по механизму развития

- 1) С вовлечением системы комплимента:
 - наследственные
 - приобретенные
- 2) С учетом других механизмов
- 3) Идиопатический

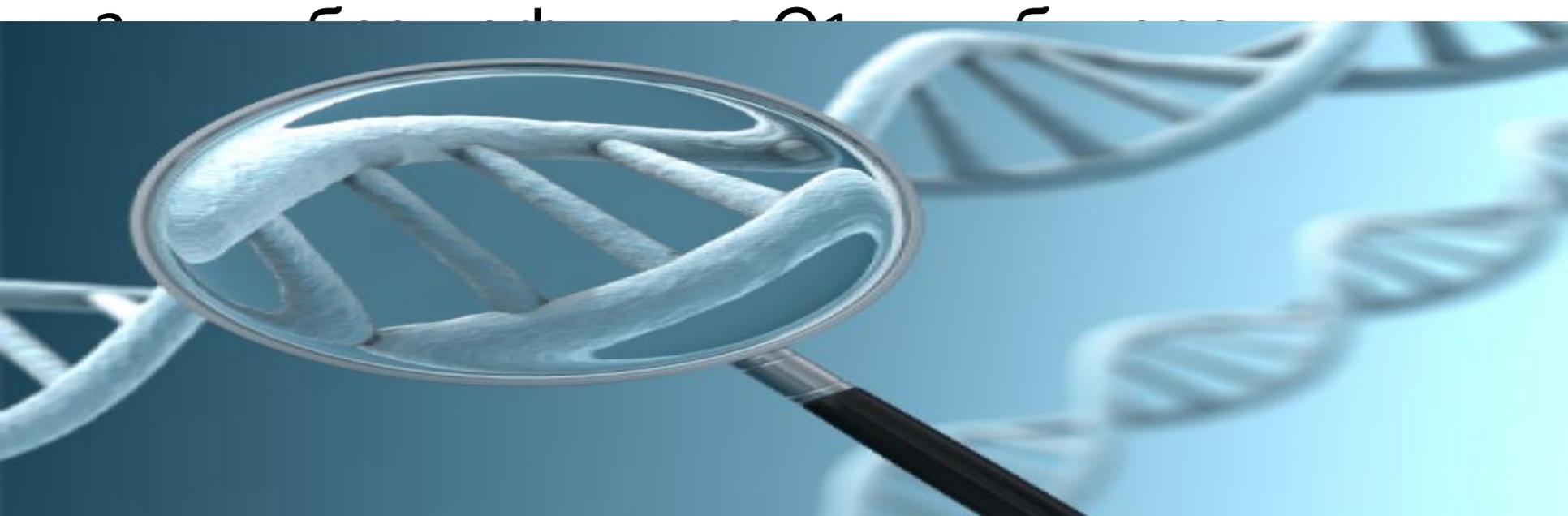


Механизм развитие –

1.1 НАСЛЕДСТВЕННЫЕ АНГИОТЕКИ

1 тип – абсолютные дефицит C1
ингибитора

2 тип - относительный дефицит C1
ингибитора



Механизм развития –

1.2 ПРИОБРЕТЕННЫЙ АГИОТЕК

Приобретенный дефицит C1 ингибитора:

1 тип – абсолютный

2 тип – относительный с образованием
аутоантител к C1 ингибитору

2.1 ВЫЗЫВАЕМЫЕ ИНГИБИТОРАМИ АПФ

2.2 ОБУСЛОВЛЕННЫЙ ГИПЕРЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬЮ К ДЕКАРСТВЕННЫМ ПРЕПАРАТАМ

Классификация:

2.3 Возникающие на фоне очаговой инфекции

2.4 Ассоциированный с аутоиммунными заболеваниями

3 Идиопатический (может быть сочетанным)

Наследственные ангиоотеки

- Аутосомно-доминантные заболевания
- Характеризуются эпизодическими отеками в любой области тела
- Составляет не более 2%
- Причина генетический дефект 11 хромосомы

Классификация: бывает 1,2,3 типа

1 типа

- Обусловлен абсолютным или относительным дефицитом C1
- Встречается у 85%
- Отсутствие гена кодирующего C1 ингибитор или с различными его мутациями

2 тип

- Встречаемость 15%
- Снижение или увеличение C1 ингибитора
- Может быть повышенная выработка неправильных C1 ингибитора. Они могут накапливаться и регистрироваться как повышенное накопление
- Причина точечная мутация Аргинин

3 тип или эстроген зависимый

- Встречается только у женщин
- Предполагается с X- сцепленный доминантный тип наследования
- Ингибитор C1 в норме
- Повышена продукция брадикинина и уменьшена функция его разрушения, за счет снижения АПФ
- Болезнь зависима от высокого уровня эстрогенов, проявления во время беременности , при применения

Приобретенные ангиоотеки

- Встречаются генетически детерминированные и приобретённые дефицит С1
- Встречаются приобретенные компонент зависимых отеков на фоне ВИЧ, множественной миеломы, хронических гепатитов
- Приобретенные могут манифестировать в основное заболевание

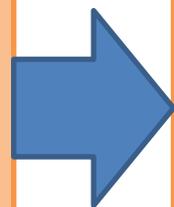
Классификация

- 1 ТИП - связан с повышением катаболизма C1 при лимфопролиферативных заболеваниях
- 2 ТИП – происходит продукция IgG и IgM аутоантител к ингибитору C1

Отеки вызываемые ингибиторами АПФ

- Встречаются 1-5%, принимающих ингибиторы АПФ
- Развитие в течение 1 недели, разрешается после отмены в течение 24-48ч

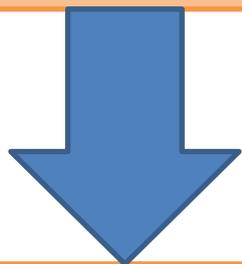
Дефицит
Ингибитор
C1



Увеличение
содержания
калликринина



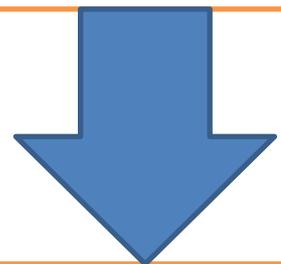
Повышение
брадикинин
а



Повышени
е
вазоактивн
ых
пептидов



Развитие
локальны
х отеков



Повышение
проницаемости
капилляров и
экстровазация
плазмы, спазм
гладкой
мускулатуры