

ОБЗОРНАЯ СТАТЬЯ

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ

УДК 616-092.19

<https://doi.org/10.23946/2500-0764-2026-11-2-28-37>

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ПАТОГЕНЕЗЕ АНАФИЛАКСИИ

БЫКОВ Ю. В. ✉

Ставропольский государственный медицинский университет,
ул. Мира, д. 310, г. Ставрополь, 355020, Россия

Основные положения

Патогенез анафилаксии представляет собой многоуровневый и гетерогенный процесс, выходящий за рамки классической IgE-опосредованной активации тучных клеток. Наряду с медиаторной дегрануляцией, в формировании системной реакции участвуют: эндотелиальная дисфункция, механизмы врожденного иммунитета, нейрогенные и нейрососудистые контуры, митохондриальная дисфункция и редокс-дисбаланс. Совокупность этих процессов определяет фенотипическую вариабельность анафилаксии и требует дальнейшего фундаментального изучения и патофизиологической стратификации.

Резюме

Анафилаксия представляет собой острое жизнеугрожающее состояние, характеризующееся быстрым развитием системных нарушений и высоким риском неблагоприятного исхода. Классически патогенез анафилаксии связывается с IgE-опосредованной активацией тучных клеток и базофилов с последующим высвобождением медиаторов воспаления, приводящих к вазодилатации, повышению сосудистой проницаемости и бронхоспазму. Однако в последние годы сформировалось новое представление о мультифакторной природе данного синдрома, включающее системные, клеточные и молекулярные механизмы, выходящие за рамки традиционной аллергологической парадигмы. Целью статьи является формирование интегративной патофизиологической модели анафилаксии на основе анализа современных экспериментальных и клинических данных с выходом за рамки

классической IgE-опосредованной парадигмы. В работе проанализированы ключевые патофизиологические пути, включая IgE- и не-IgE-опосредованную активацию тучных клеток, комплемент- и контакт-зависимые каскады, нейроиммунные взаимодействия, эндотелиальную дисфункцию, а также роль митохондриальной дисрегуляции и оксидативного стресса. Особое внимание уделено фенотипической гетерогенности анафилаксии и ее связи с формированием артериальной гипотензии, сосудистой утечки и шока. Представленные данные обосновывают необходимость пересмотра классических представлений о патогенезе анафилаксии и формируют основу для дальнейших фундаментальных исследований и разработки таргетных подходов к диагностике и терапии.

Ключевые слова: анафилаксия, патогенез, эндотелиальная дисфункция, врожденный иммунитет, нейрогенные механизмы, митохондриальная дисфункция, оксидативный стресс

Корреспонденцию адресовать:

Быков Юрий Витальевич, 355020, г. Ставрополь, ул. Мира, д. 310,

E-mail: yubykov@gmail.com

© Быков Ю.В.

Соответствие принципам этики. Работа не требует одобрения этического комитета.

Конфликт интересов. Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки
Для цитирования: Быков Ю. В. Современные представления о патогенезе анафилаксии. *Фундаментальная и клиническая медицина*. 2026;11(2):28-37. <https://doi.org/10.23946/2500-0764-2026-11-2-28-37>

Поступила:

20.01.2026

Поступила после доработки:

13.04.2026

Принята в печать:

29.05.2026

Дата печати:

25.06.2026

Сокращения

FcεRI – High-affinity IgE receptor

ITAM – Immunoreceptor Tyrosine-based

Activation Motif

IgE – Immunoglobulin E

MRGPRX2 – Mas-related G protein-coupled receptor X2

TNF-α – Tumor necrosis factor alpha

STAT3 – Signal transducer and activator of

transcription 3

ФАТ – фактор активации тромбоцитов

CONTEMPORARY CONCEPTS OF ANAPHYLAXIS PATHOGENESIS

YURI V. BYKOV ✉

Stavropol State Medical University, Mira Street, 310, Stavropol, 355020, Russia

HIGHLIGHTS

The pathogenesis of anaphylaxis is a multilevel and heterogeneous process that extends beyond the classical IgE-mediated activation of mast cells. Along with mediator-driven degranulation, endothelial dysfunction, innate immune mechanisms, neurogenic and neurovascular pathways, mitochondrial dysfunction, and redox imbalance contribute to the development of the systemic reaction. The interaction of these processes determines the phenotypic variability of anaphylaxis and requires further fundamental investigation and pathophysiological stratification.

Abstract

Anaphylaxis is an acute life-threatening condition characterized by rapid onset of systemic disturbances and a high risk of adverse outcomes. Classically, the pathogenesis of anaphylaxis has been attributed to IgE-mediated activation of mast cells and basophils with subsequent release of inflammatory mediators leading to vasodilation, increased vascular permeability, and bronchospasm. However, in recent years, a new understanding of the multifactorial nature of this syndrome has emerged, incorporating systemic, cellular, and molecular mechanisms that extend beyond the traditional allergological paradigm. The aim of this article is to provide a comprehensive review of contemporary concepts of anaphylaxis pathogenesis with an emphasis on the integration

of immune, vascular, neurogenic, and metabolic mechanisms. The paper analyzes key pathophysiological pathways, including IgE- and non-IgE-mediated mast cell activation, complement- and contact-dependent cascades, neuroimmune interactions, endothelial dysfunction, as well as the role of mitochondrial dysregulation and oxidative stress. Particular attention is given to the phenotypic heterogeneity of anaphylaxis and its association with the development of arterial hypotension, vascular leakage, and shock. The presented data substantiate the need to revise classical views on the pathogenesis of anaphylaxis and provide a foundation for further fundamental research and the development of targeted diagnostic and therapeutic approaches.

Keywords: anaphylaxis, pathogenesis, endothelial dysfunction, innate immunity, neurogenic mechanisms, mitochondrial dysfunction, oxidative stress

Corresponding author:

Dr. Yuri V. Bykov, Mira St., 310, Stavropol, 355020, Russia, E-mail: yubykov@gmail.com
© Yuri V. Bykov.

Ethics Statement. The study does not require ethical committee approval.

Conflict of Interest. None declared.

Funding. None declared.

For citation: Yuri V Bykov. Contemporary concepts of anaphylaxis pathogenesis. *Fundamental and Clinical Medicine*. 2026;11(2):28-37. (In Russ.). <https://doi.org/10.23946/2500-0764-2026-11-2-28-37>

Received:

20.01.2026

Received in revised form:

13.04.2026

Accepted:

29.05.2026

Published:

25.06.2026

Введение

Анафилаксия является одной из наиболее острых и потенциально фатальных форм системных гиперчувствительных реакций, характеризующихся внезапным началом, быстрым прогрессированием и высоким риском неблагоприятного исхода при отсутствии своевременной помощи [1, 2]. Согласно современным международным определениям, анафилаксия представляет собой генерализованную реакцию с одновременным вовлечением нескольких органов и систем, прежде всего сердечно-сосудистой, дыхательной и кожной [3]. Несмотря на относительную редкость летальных исходов, эпидемиологические данные последних лет указывают на рост частоты анафилаксии во всех возрастных группах, особенно у детей и подростков, а также на выраженную клиническую вариабельность [2, 4, 5].

Традиционно патогенез анафилаксии рассматривался в рамках IgE-опосредованной модели, основанной на активации тучных клеток и базофилов через FcεRI-рецепторы с последующей дегрануляцией [1]. Данная концепция легла в основу современных диагностических и терапевтических подходов, однако ее ограничения становятся все более очевидными. Существенная доля клинически типичных анафилактических реакций протекает без признаков IgE-опосредованной сенсибилизации, что указывает на существование альтернативных патогенетических путей [6]. Гетерогенность клинических проявлений и неоднородная эффективность стандартной терапии, включая адреналин, дополнительно подтверждают мультисистемную природу анафилаксии [4]. Современные данные позволяют рассматривать анафилаксию как острый сосудисто-иммунно-метаболический процесс с синхронной активацией нескольких патофизиологических каскадов [3, 6].

Целью статьи является формирование интегративной патофизиологической модели анафилаксии на основе анализа современных экспериментальных и клинических данных с выходом за рамки классической IgE-опосредованной парадигмы.

Классическая IgE-опосредованная модель анафилаксии:

Достижения и ограничения.

Классическая концепция патогенеза анафилаксии сформировалась на основе исследований, посвященных IgE-опосредованной активации тучных клеток и базофилов через высо-

коаффинный рецептор FcεRI. В рамках этой модели ключевым событием считается перекрестное связывание антигеном IgE, фиксированного на FcεRI, что запускает внутриклеточные сигнальные каскады и приводит к быстрой дегрануляции и высвобождению биологически активных медиаторов [7, 8].

Молекулярные механизмы FcεRI-зависимой активации тучных клеток детально охарактеризованы в экспериментальных исследованиях. Показано, что активация рецептора сопровождается фосфорилированием тирозинзависимых активационных мотивов иммунорецепторов (ITAM-мотивы), активацией тирозинкиназ Src и Syk, мобилизацией кальция и запуском транскрипционных программ, ответственных за синтез цитокинов и хемокинов. Эти процессы подтверждены как в культурах человеческих тучных клеток, так и в животных моделях системной анафилаксии [7, 8].

С точки зрения медиаторного профиля классическая модель хорошо объясняет острые клинические проявления анафилаксии. Высвобождение гистамина, триптазы, простагландинов, лейкотриенов и фактора активации тромбоцитов ассоциируется с вазодилатацией, повышением сосудистой проницаемости, бронхоспазмом и стимуляцией нервных окончаний, определяя быстрый и системный характер реакции [9, 10].

Вместе с тем в рамках IgE-ориентированной парадигмы выявлены существенные ограничения. В клинических наблюдениях у пациентов с тяжелой анафилаксией нередко отсутствует значимое повышение сывороточной триптазы, что ставит под сомнение универсальность тучноклеточной дегрануляции как единственного пускового механизма [11]. Дополнительные ограничения связаны с существованием IgE-негативных форм анафилаксии, при которых реакции развиваются без выявляемой сенсибилизации и без участия специфического IgE, в том числе при воздействии лекарственных средств и контрастных агентов [10, 12].

Экспериментальные данные также свидетельствуют о высокой функциональной пластичности тучных клеток, активация которых может осуществляться через альтернативные рецепторы и сигнальные пути, а характер ответа зависит от тканевой локализации и метаболического состояния клетки [8, 9]. Таким образом, несмотря на фундаментальную роль классической IgE-опосредованной модели в форми-

ровании современных подходов, накопленные данные указывают на необходимость расширения патофизиологической концепции анафилаксии за пределы исключительно FcεRI-зависимых механизмов [10, 12].

Роль эндотелиальной дисфункции в патогенезе анафилаксии

Современные экспериментальные и клинические данные позволяют рассматривать эндотелий не как пассивную мишень медиаторов анафилаксии, а как один из центральных эффекторных элементов патогенеза. Показано, что эндотелиальная активация и быстрая утрата барьерной функции сосудистой стенки лежат в основе ключевых системных проявлений анафилаксии, включая сосудистую утечку, относительную гиповолемию и гемодинамический коллапс [13].

Экспериментальные модели на животных подтверждают причинную роль эндотелия в развитии анафилактического шока. В работе Н. Koghonen и соавт. на генетически модифицированной модели мышей с селективным выключением Gq/G11-сигналинга в эндотелиальных клетках показано, что при сохраненной дегрануляции тучных клеток такие животные демонстрировали устойчивость к развитию анафилактического шока, что указывает на критическую роль эндотелиальных G-белков в реализации сосудистого коллапса [14].

Прямое воздействие анафилактических медиаторов на эндотелий изучено в *in vitro* моделях с использованием первичных человеческих эндотелиальных клеток. К.Т. Callesen и соавт. показали, что в условиях, моделирующих анафилаксию, наблюдается выраженное увеличение сосудистой проницаемости, сопровождающееся нарушением межклеточных контактов и перераспределением цитоскелетных структур, при этом характер ответа зависел от типа сосудистого русла [15].

Молекулярные изменения эндотелия при анафилаксии подтверждены протеомными исследованиями. В модели лекарственно-индуцированной анафилаксии выявлена активация белков, ассоциированных с воспалительным сигналингом, нарушением межклеточных контактов и регуляцией сосудистой проницаемости, что указывает на программируемый характер эндотелиальной дисфункции [16].

Особое место в эндотелиальной модели анафилаксии занимает фактор активации тромбоцитов (ФАТ). В клиническом исследовании

Р. Vadas и соавт. показано, что у пациентов с тяжелой анафилаксией уровни ФАТ были значительно выше, чем при легких реакциях, а низкая активность ФАТ-ацетилгидролазы ассоциировалась с неблагоприятными исходами [17]. Сопоставление уровней ФАТ, гистамина и триптазы продемонстрировало, что именно ФАТ наиболее тесно коррелирует с тяжестью клинических проявлений, тогда как триптаза может оставаться в пределах нормы даже при тяжелом течении реакции [18].

Экспериментальные модели пищевой анафилаксии подтверждают ведущую роль сосудистого компонента. В модели арахис-индуцированной анафилаксии у мышей показано, что одновременная блокада ФАТ и гистамина предотвращала развитие жизнеугрожающих реакций, тогда как изолированное воздействие на отдельные медиаторы было значительно менее эффективным [19]. Клиническое значение этих механизмов подтверждено и в педиатрической популяции, где сниженная активность ФАТ-ацетилгидролазы ассоциировалась с более тяжелым течением анафилаксии [20].

Дополнительный вклад в эндотелиальную дисфункцию вносят тромбоциты, которые способны усиливать ФАТ-опосредованные эффекты и взаимодействовать с эндотелием и иммунными клетками, формируя самоподдерживающийся каскад сосудистого повреждения [21]. В совокупности эти данные указывают на то, что дегрануляция тучных клеток в патогенезе анафилаксии является пусковым, но не определяющим событием, тогда как именно эндотелиальная дисфункция определяет тяжесть и системность клинических проявлений [13].

Врожденный иммунитет и не-IgE-опосредованные механизмы анафилаксии

Накопленные за последние годы данные свидетельствуют о том, что значительная часть анафилактических реакций развивается при минимальном или отсутствующем участии IgE-опосредованной сенсибилизации. Ключевую роль среди альтернативных патогенетических путей играет активация тучных клеток через рецепторы врожденного иммунитета, прежде всего MRGPRX2, а также каскады компонента и контактной (калликреин-кининовой) системы [22, 23].

Рецептор MRGPRX2 экспрессируется преимущественно на кожных и периваскулярных тучных клетках человека и способен индуцировать быструю дегрануляцию в ответ на ши-

рокий спектр катионных молекул, включая лекарственные препараты. Экспериментальные и клинко-патофизиологические исследования показали, что активация MRGPRX2 приводит к высвобождению гистамина, триптазы и других медиаторов без участия специфического IgE и FcεRI-сигналинга, что подтверждено *in vitro* на первичных человеческих тучных клетках и при анализе клинических реакций на лекарственные средства [22, 24]. Роль MRGPRX2 в лекарственно-индуцированной анафилаксии подчеркнута данными о развитии тяжелых реакций при первом контакте с препаратом, что не согласуется с классической IgE-парадигмой и объясняется прямой активацией тучных клеток [25].

Другим важным компонентом врожденного иммунитета в патогенезе анафилаксии является система комплемента. Образование анафилатоксинов C3a и C5a сопровождается дегрануляцией тучных клеток, активацией эндотелия и усилением сосудистой проницаемости. Экспериментальные модели и клинические наблюдения показали ведущую роль комплементопосредованных механизмов при воздействии липосомальных препаратов, контрастных веществ и вакцинных компонентов [26, 27]. В модели комплемент-активационной псевдоаллергии у гиперчувствительных свиней продемонстрировано, что именно комплемент-зависимые, а не IgE-опосредованные пути определяют развитие сосудистых и гемодинамических нарушений [26].

Контактная система плазмы крови и брадикининовый путь также вносят значимый вклад в не-IgE-опосредованную анафилаксию. Показано, что активация контактной системы и образование брадикинина коррелируют с тяжестью анафилактических реакций и выраженностью сосудистой симптоматики, включая гипотензию и сосудистую утечку [28]. Активация калликреин-кининового каскада может выступать самостоятельным механизмом сосудистой дисфункции и отека, реализующимся преимущественно через эндотелий и не требующим классической тучноклеточной дегрануляции [29].

Таким образом, интеграция данных о MRGPRX2-опосредованной активации тучных клеток, комплемент-зависимых реакциях и контактной системе указывает на ключевую роль врожденного иммунитета в патогенезе анафилаксии. Эти механизмы объясняют развитие тя-

желых реакций при первичном контакте с триггером, отсутствие IgE-сенсibilизации и выраженную сосудистую компоненту клинической картины [23, 25].

Нейрогенные и нейрососудистые механизмы в патогенезе анафилаксии

Современные данные свидетельствуют о том, что нервная система активно участвует в инициации и модуляции анафилактической реакции, формируя нейроиммунные и нейрососудистые контуры, усиливающие системность и скорость развития симптомов. Ключевую роль в этом процессе играют сенсорные нейроны, нейропептиды и их взаимодействие с тучными клетками и эндотелием [30, 31].

Центральным медиатором нейрогенного компонента анафилаксии является субстанция P. Экспериментальные исследования показали, что ее высвобождение сенсорными нейронами приводит к быстрой активации тучных клеток через рецептор MRGPRX2. В работе M. Nagamine с соавт. на культурах человеческих тучных клеток и эндотелиальных моделях продемонстрировано, что MRGPRX2-зависимая дегрануляция, индуцированная субстанцией P, сопровождается высвобождением медиаторов, дифференцированно влияющих на сосудистую проницаемость [32].

Роль MRGPRX2 как ключевого узла нейроиммунного взаимодействия подтверждена экспериментальными и обзорными работами, показавшими, что активация этого рецептора позволяет сенсорным нейронам напрямую инициировать тучноклеточный ответ без участия IgE. Это имеет принципиальное значение для быстрого начала реакции и ее независимости от предшествующей сенсibilизации [33].

Нейропептиды оказывают прямое влияние и на сосудистую стенку. Показано, что субстанция P усиливает сосудистую проницаемость через активацию MRGPR, экспрессируемых как на тучных клетках, так и на эндотелиальных структурах, что объясняет быстрый нейрососудистый компонент анафилаксии [32, 34].

Системная регуляция нейроиммунных реакций включает также парасимпатические механизмы. В экспериментальной модели пищевой аллергии стимуляция блуждающего нерва приводила к снижению выраженности воспалительного ответа и уменьшению тяжести реакции, указывая на наличие центральных и периферических нейрональных путей модуляции анафилаксии [35].

Таким образом, нейрогенные и нейрососудистые механизмы формируют самостоятельный и функционально значимый компонент патогенеза анафилаксии. Сенсорные нейроны и нейропептиды, прежде всего субстанция P, способны напрямую инициировать дегрануляцию тучных клеток и усиливать сосудистую проницаемость через MRGPRX2-зависимые пути, обеспечивая высокую скорость и системность реакции и дополняя иммунные и эндотелиальные каскады.

Митохондриальная дисфункция и биоэнергетические нарушения при анафилаксии

Современные данные указывают, что митохондрии участвуют в патогенезе анафилаксии не только как вторично вовлеченные органеллы при системной гипоксии, но и как ключевые регуляторы внутриклеточных сигнальных и метаболических каскадов, влияющих на тяжесть и генерализацию реакции. Нарушение митохондриальной функции выявляется как в эффекторных иммунных клетках, так и в клетках-мишенях, прежде всего эндотелии и миокарде, формируя единый биоэнергетический контур анафилаксии [36].

Роль митохондрий в активации тучных клеток продемонстрирована в экспериментальных исследованиях. Показано, что FcεRI-зависимая активация тучных клеток сопровождается изменениями митохондриального мембранного потенциала, усилением продукции реактивных форм кислорода и перераспределением митохондрий вблизи участков экзоцитоза, что указывает на обязательное участие митохондриальной функции в процессе дегрануляции [37]. Эти данные подтверждены исследованиями на первичных человеческих тучных клетках, где транслокация митохондрий к зонам экзоцитоза оказалась необходимым условием высвобождения предсуществующих медиаторов, включая TNF-α (фактор некроза опухоли альфа) [38].

Экспериментальные модели анафилактического шока демонстрируют системные последствия митохондриальной дисфункции. В животной модели показано выраженное нарушение митохондриального дыхания в кардиомиоцитах, сопровождающееся снижением активности дыхательной цепи и развитием энергетического дефицита миокарда, что связывается с формированием сердечно-сосудистой недостаточности при анафилаксии [39].

Систематический анализ экспериментальных и клинических данных подтверждает универсальность митохондриального компонента анафилаксии. Показано, что оксидативный стресс и митохондриальные нарушения вовлечены как в процессы дегрануляции тучных клеток, так и в развитие полиорганной недостаточности, при этом митохондрии выступают источником сигнальных молекул, усиливающих воспалительные и сосудистые реакции [36].

Особое значение митохондриальная дисфункция имеет для эндотелия, характеризующегося высокой чувствительностью к энергетическому дефициту. Нарушение митохондриального дыхания в эндотелиальных клетках ассоциируется с утратой барьерной функции, снижением биодоступности оксида азота и усилением сосудистой проницаемости, что подтверждено в экспериментальных моделях эндотелиальной дисфункции [40]. Дополнительные данные свидетельствуют о связи митохондриального состояния эндотелия с целостностью сосудистой стенки: закрытие митохондриальной поры проницаемости приводит к формированию зрелого гликокаликса и восстановлению барьерной функции [41].

Фармакологические вмешательства, направленные на митохондриальные сигнальные пути, также влияют на функцию тучных клеток. Показано, что митохондриально-направленные ингибиторы STAT3 модифицируют дегрануляцию и митохондриальные параметры, подтверждая роль митохондрий как интегратора иммунных и метаболических сигналов [42].

Таким образом, митохондриальная дисфункция при анафилаксии формируется на уровне эффекторных иммунных клеток, эндотелия и жизненно важных органов, представляя собой активный патофизиологический механизм, усиливающий системность и тяжесть анафилактической реакции.

Фенотипическая гетерогенность анафилаксии: интеграция патофизиологических механизмов

Клиническая картина анафилаксии характеризуется выраженной вариабельностью проявлений и тяжести течения, что не укладывается в рамки единой универсальной патогенетической схемы. Современные обзоры подчеркивают необходимость выделения фенотипов и эндотипов анафилаксии, отражающих доминирующие механизмы реакции у различных групп пациен-

тов, что позволяет перейти от узконаправленной IgE-парадигмы к мультисистемному патофизиологическому объяснению [43, 44].

Исследования последних лет описывают несколько фенотипических траекторий анафилаксии, каждая из которых характеризуется специфическим набором механизмов и биомаркеров (рисунок 1). Классический IgE-доминирующий фенотип остается распространенным, особенно при пищевых и некоторых лекарственных триггерах, однако его объяснительная значимость снижается при отсутствии сенсibilизации или при реакциях на химиотерапевтические агенты и контрастные препараты [10, 43]. В этих случаях ведущую роль приобретают пути врожденного иммунитета, контактной системы и нейрогенные механизмы.

Эндотелиально-доминирующий фенотип характеризуется выраженной сосудистой утечкой, гемодинамической нестабильностью и коллапсом при минимальной выраженности кожных и респираторных симптомов. Такая картина чаще наблюдается при активации комплемент- и ТАФ-опосредованных каскадов, а также при нарушениях регуляции сосудистой проницаемости [10, 44]. Нейрогенный фенотип, напротив, проявляется быстрым развитием симптомов на фоне доминирующего участия сенсорных нейрональных контуров и нейропептидов, сопровождаясь выраженными вегетативными реакциями [10].

Интеграция патофизиологических данных позволяет также выделить метаболический фенотип, при котором митохондриальная дисфункция и оксидативный стресс играют ведущую роль в формировании системных нарушений, особенно при тяжелых формах анафилаксии с сердечно-сосудистой недостаточностью [10, 36]. Анализ биомаркеров, включая профили цитокинов, медиаторов комплемента и нейропептидов, позволяет уточнить доминирующие механизмы и прогнозировать клиническое течение и ответ на терапию [43, 44].

Таким образом, фенотипическая гетерогенность анафилаксии отражает разнообразие патофизиологических путей и формирует основу для разработки целевых исследовательских моделей и персонализированных подходов к диагностике и терапии.

Заключение

Современные представления о патогенезе анафилаксии существенно выходят за рамки классической IgE-опосредованной модели. Накопленные экспериментальные и клинические данные показывают, что анафилаксия представляет собой мультисистемную реакцию, в формировании которой участвуют: эндотелиальная дисфункция, врожденный иммунитет, нейрогенные механизмы, митохондриальные нарушения и оксидативный стресс. Эти процессы могут активироваться параллельно или после-

Рисунок 1.
Фенотипическая гетерогенность анафилаксии и сходящиеся патофизиологические механизмы

Figure 1.
Phenotypic heterogeneity of anaphylaxis and converging pathophysiological mechanisms.



довательно, формируя различные патофизиологические фенотипы заболевания.

Рассмотрение анафилаксии как гетерогенного синдрома позволяет объяснить вариабельность клинических проявлений, различия в тяжести течения и неоднозначный ответ на стандартную терапию. Интеграция иммунных, со-

судистых, нейрональных и метаболических механизмов создает более целостную патофизиологическую модель анафилаксии и задает направление для дальнейших фундаментальных исследований, предусматривающих уточнение эндотипов и поиск специфических биомаркеров.

Вклад автора

Ю. В. Быков: сбор данных, обработка результатов, написание статьи

Author contribution

Yuri V. Bykov: data collection, analysis, and manuscript writing

Литература :

- Алешина Р.М., Лейкина В.В. Иммунологические и патофизиологические аспекты патогенеза анафилаксии. *Проблемы экологической и медицинской генетики и клинической иммунологии: сб. науч. тр.* Луганск: б.и., 2021;1(163):23–36. Ссылка активна на 12.04.2026. URL: https://лгму.рпс/upload/medialibrary/9e1/19q9eg2s im68xs2cxqga6t5c6ck5q7ch/1_163.pdf
- Есакова Н.В., Пампура А.Н. Современные аспекты патогенеза, диагностики и лечения идиопатической анафилаксии. *Российский аллергологический журнал.* 2018;6(15):26–32. <https://doi.org/10.36691/RJA97>
- Cardona V., Ansotegui I.J., Ebisawa M., El-Gamal Y., Fernandez Rivas M., Fineman S., et al. World allergy organization anaphylaxis guidance 2020. *World Allergy Organ J.* 2020;13(10):100472. <https://doi.org/10.1016/j.waojou.2020.100472>
- Turner P.J., Campbell D.E., Motosue M.S.M., Campbell R.L. Global Trends in Anaphylaxis Epidemiology and Clinical Implications. *J. Allergy Clin. Immunol. Pract.* 2020;8(4):1169–1176. <https://doi.org/10.1016/j.jaip.2019.11.027>
- Битарова Д.Р., Битарова Р.Р. Анафилактический шок: классификация, этиология, патогенез, принципы первой помощи. *Научный Лидер.* 2023;3(101):42–44. Ссылка активна на 12.04.2026. URL: <https://scilead.ru/article/3880-anafilakticheskij-shok-klassifikatsiya-etiololo>
- Cianferoni A. Non-IgE-mediated anaphylaxis. *J. Allergy Clin. Immunol.* 2021;147(4):1123–1131. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2021.02.012>
- Nagata Y., Suzuki R. FcεRI: A Master Regulator of Mast Cell Functions. *Cells.* 2022;11(4):622. <https://doi.org/10.3390/cells11040622>
- Li Y., Leung P.S.C., Gershwin M.E., Song J. New Mechanistic Advances in FcεRI-Mast Cell-Mediated Allergic Signaling. *Clin. Rev. Allergy Immunol.* 2022;63(3):431–446. <https://doi.org/10.1007/s12016-022-08955-9>
- Nguyen S.M.T., Rupprecht C.P., Haque A., Pattanaik D., Yusin J., Krishnaswamy G. Mechanisms Governing Anaphylaxis: Inflammatory Cells, Mediators, Endothelial Gap Junctions and Beyond. *Int. J. Mol. Sci.* 2021;22(15):7785. <https://doi.org/10.3390/ijms22157785>
- Stevens W.W., Kraft M., Eisenbarth S.C. Recent insights into the mechanisms of anaphylaxis. *Curr. Opin. Immunol.* 2023;81:102288. <https://doi.org/10.1016/j.coi.2023.102288>
- Galvan-Blasco P., Gil-Serrano J., Sala-Cunill A. New Biomarkers in Anaphylaxis (Beyond Tryptase). *Curr. Treat. Options Allergy.* 2022;9(4):303–322. <https://doi.org/10.1007/s40521-022-00326-1>
- Vitte J., Vibhushan S., Bratti M., Montero-Hernandez J.E., Blank U. Allergy, Anaphylaxis, and Nonallergic Hypersensitivity: IgE, Mast Cells, and Beyond. *Med. Princ. Pract.* 2022;31(6):501–515. <https://doi.org/10.1159/000527481>
- Nuñez-Borque E., Fernandez-Bravo S., Yuste-Montalvo A., Esteban V. Pathophysiological, Cellular, and Molecular Events of the Vascular System in Anaphylaxis. *Front. Immunol.* 2022;13:836222. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2022.836222>
- Korhonen H., Fisslthaler B., Moers A., Wirth A., Habermehl D., Wieland T., et al. Anaphylactic shock depends on endothelial Gq/G11. *J. Exp. Med.* 2009;206(2):411–420. <https://doi.org/10.1084/jem.20082150>
- Callesen K.T., Yuste-Montalvo A., Poulsen L.K., Jensen B.M., Esteban V. In Vitro Investigation of Vascular Permeability in Endothelial Cells from Human Artery, Vein and Lung Microvessels at Steady-State and Anaphylactic Conditions. *Biomedicines.* 2021;9(4):439. <https://doi.org/10.3390/biomedicines9040439>
- Yuste-Montalvo A., Fernandez-Bravo S., Oliva T., Pastor-Vargas C., Betancor D., Goikoetxea M.J., et al. Proteomic and Biological Analysis of an In Vitro Human Endothelial System in Response to Drug Anaphylaxis. *Front. Immunol.* 2021;12:692569. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2021.692569>
- Vadas P., Gold M., Perelman B., Liss G.M., Lack G., Blyth T., et al. Platelet-activating factor, PAF acetylhydrolase, and severe anaphylaxis. *N. Engl. J. Med.* 2008;358(1):28–35. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa070030>
- Vadas P., Perelman B., Liss G. Platelet-activating factor, histamine, and tryptase levels in human anaphylaxis. *J. Allergy Clin. Immunol.* 2013;131(1):144–149. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2012.08.016>
- Arias K., Baig M., Colangelo M., Chu D., Walker T., Goncharova S., et al. Concurrent blockade of platelet-activating factor and histamine prevents life-threatening peanut-induced anaphylactic reactions. *J. Allergy Clin. Immunol.* 2009;124(2):307–314.e1-2. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2009.03.012>
- Upton J.E.M., Hoang J.A., Leon-Ponte M., Finkelstein Y., Du Y.J., Adeli K., et al. Platelet-activating factor acetylhydrolase is a biomarker of severe anaphylaxis in children. *Allergy.* 2022;77(9):2665–2676. <https://doi.org/10.1111/all.15308>
- Gill P., Jindal N.L., Jagdis A., Vadas P. Platelets in the immune response: Revisiting platelet-activating factor in anaphylaxis. *J. Allergy Clin. Immunol.* 2015;135(6):1424–1432. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2015.04.019>
- McNeil B.D. MRGPRX2 and Adverse Drug Reactions. *Front. Immunol.* 2021;12:676354. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2021.676354>
- Bruhns P., Chollet-Martin S. Mechanisms of human drug-induced anaphylaxis. *J. Allergy Clin. Immunol.* 2021;147(4):1133–1142. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2021.02.013>
- Ali H. Revisiting the role of MRGPRX2 on hypersensitivity reactions to neuromuscular blocking drugs. *Curr. Opin. Immunol.* 2021;72:65–71. <https://doi.org/10.1016/j.coi.2021.03.011>
- Mackay G.A., Fernandopulle N.A., Ding J., McComish J., Soeding P.F. Antibody or Anybody? Considering the Role of MRGPRX2 in Acute Drug-Induced Anaphylaxis and as a Therapeutic Target. *Front. Immunol.* 2021;12:688930. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2021.688930>
- Dézi L., Mészáros T., Kozma G., H-Velkei M., Oláh C.Zs., Szabó M., et al. A naturally hypersensitive porcine model may help understand the mechanism of COVID-19 mRNA vaccine-induced rare (pseudo) allergic reactions: complement activation as a possible contributing factor. *Geroscience.* 2022;44(2):597–618. <https://doi.org/10.1007/s11357-021-00495-y>

27. Ibrahim M., Ramadan E., Elsadek N.E., Emam S.E., Shimizu T., Ando H., et al. Polyethylene glycol (PEG): The nature, immunogenicity and role in the hypersensitivity of PEGylated products. *J. Control. Release.* 2022;351:215–230. <https://doi.org/10.1016/j.jconrel.2022.09.031>
28. Sala-Cunill A., Björkqvist J., Senter R., Guilarte M., Cardona V., Labrador M., et al. Plasma contact system activation drives anaphylaxis in severe mast cell-mediated allergic reactions. *J. Allergy Clin. Immunol.* 2015;135(4):1031-1043.e6. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2014.07.057>
29. Ghebrehiwet B., Joseph K., Kaplan A.P. The bradykinin-forming cascade in anaphylaxis and ACE-inhibitor induced angioedema/airway obstruction. *Front. Allergy.* 2024;5:1302605. <https://doi.org/10.3389/falgy.2024.1302605>
30. Xu H., Shi X., Li X., Zou J., Zhou C., Liu W., et al. Neurotransmitter and neuropeptide regulation of mast cell function: a systematic review. *J. Neuroinflammation.* 2020;17(1):356. <https://doi.org/10.1186/s12974-020-02029-3>
31. Konstantinou G.N., Konstantinou G.N., Koulias C., Petalas K., Makris M. Further Understanding of Neuro-Immune Interactions in Allergy: Implications in Pathophysiology and Role in Disease Progression. *J. Asthma Allergy.* 2022;15:1273–1291. <https://doi.org/10.2147/JAA.S282039>
32. Nagamine M., Kaitani A., Izawa K., Ando T., Yoshikawa A., Nakamura M., et al. Neuronal substance P-driven MRGPRX2-dependent mast cell degranulation products differentially promote vascular permeability. *Front. Immunol.* 2024;15:1477072. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2024.1477072>
33. Thapaliya M., Chompunud Na Ayudhya C., Amponnawarat A., Roy S., Ali H. Mast Cell-Specific MRGPRX2: a Key Modulator of Neuro-Immune Interaction in Allergic Diseases. *Curr. Allergy Asthma Rep.* 2021;21(1):3. <https://doi.org/10.1007/s11882-020-00979-5>
34. Azimi E., Reddy V.B., Seadi Pereira P.J.S., Talbot S., Woolf C.J., Lerner E.A. Substance P activates Mas-related G protein-coupled receptors to induce itch. *J. Allergy Clin. Immunol.* 2017;140(2):447–453.e3. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2016.12.980>
35. Bosmans G., Appeltans I., Stakenborg N., Gomez-Pinilla P.J., Florens M.V., Aguilera-Lizarraga J., et al. Vagus nerve stimulation dampens intestinal inflammation in a murine model of experimental food allergy. *Allergy.* 2019;74(9):1748–1759. <https://doi.org/10.1111/all.13790>
36. Piotin A., Oulehri W., Charles A.L., Tacquard C., Collange O., Mertes P.M., et al. Oxidative Stress and Mitochondria Are Involved in Anaphylaxis and Mast Cell Degranulation: A Systematic Review. *Antioxidants (Basel).* 2024;13(8):920. <https://doi.org/10.3390/antiox13080920>
37. Chelombitko M.A., Chernyak B.V., Fedorov A.V., Zinovkin R.A., Razin E., Paruchuru L.B. The Role Played by Mitochondria in FcεRI-Dependent Mast Cell Activation. *Front. Immunol.* 2020;11:584210. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2020.584210>
38. Zhang B., Alysandratos K.D., Angelidou A., Asadi S., Sismanopoulos N., Delivanis D.A., et al. Human mast cell degranulation and preformed TNF secretion require mitochondrial translocation to exocytosis sites: relevance to atopic dermatitis. *J. Allergy Clin. Immunol.* 2011;127(6):1522–1531.e8. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2011.02.005>
39. Oulehri W., Collange O., Tacquard C., Bellou A., Graff J., Charles A.L., et al. Impaired Myocardial Mitochondrial Function in an Experimental Model of Anaphylactic Shock. *Biology (Basel).* 2022;11(5):730. <https://doi.org/10.3390/biology11050730>
40. Qu K., Yan F., Qin X., Zhang K., He W., Dong M., et al. Mitochondrial dysfunction in vascular endothelial cells and its role in atherosclerosis. *Front. Physiol.* 2022;13:1084604. <https://doi.org/10.3389/fphys.2022.1084604>
41. Tiemeier G.L., Wang G., Dumas S.J., Sol W.M.P.J., Avramut M.C., Karachak T., et al. Closing the Mitochondrial Permeability Transition Pore in hiPSC-Derived Endothelial Cells Induces Glycocalyx Formation and Functional Maturation. *Stem Cell Reports.* 2019;13(5):803–816. <https://doi.org/10.1016/j.stemcr.2019.10.005>
42. Pavlyuchenkova A.N., Chelombitko M.A., Fedorov A.V., Kuznetsova M.K., Zinovkin R.A., Razin E. The Distinct Effects of the Mitochondria-Targeted STAT3 Inhibitors Mitocur-1 and Mitocur-3 on Mast Cell and Mitochondrial Functions. *Int. J. Mol. Sci.* 2023;24(2):1471. <https://doi.org/10.3390/ijms24021471>
43. Sala-Cunill A., Guilarte M., Cardona V. Phenotypes, endotypes and biomarkers in anaphylaxis: current insights. *Curr. Opin. Allergy Clin. Immunol.* 2018;18(5):370–376. <https://doi.org/10.1097/ACI.0000000000000472>
44. Jimenez-Rodriguez T.W., Garcia-Neuer M., Alenazy L.A., Castells M. Anaphylaxis in the 21st century: phenotypes, endotypes, and biomarkers. *J. Asthma Allergy.* 2018;11:121–142. <https://doi.org/10.2147/JAA.S159411>

References:

1. Aleshina RM, Leykina VV. Immunological and pathophysiological aspects of the pathogenesis of anaphylaxis. *Problems of environmental and medical genetics and clinical immunology.* 2021;1(163):23–36. (In Russ.). Available at: https://nrm.yuyc/upload/medialibrary/9e1/19q9eg2sim68xs2cxqga6t5c6ck5q7ch/1_163.pdf. Accessed: 12 April 2026.
2. Esakova NV, Pampura AN. Current aspects of pathogenesis, diagnostics and treatment of idiopathic anaphylaxis. *Russian journal of allergy.* 2018;6(15):26–32. (In Russ.). <https://doi.org/10.36691/RJA97>
3. Cardona V, Ansotegui IJ, Ebisawa M, El-Gamal Y, Fernandez Rivas M, Fineman S, et al. World allergy organization anaphylaxis guidance 2020. *World Allergy Organ J.* 2020;13(10):100472. <https://doi.org/10.1016/j.waojou.2020.100472>
4. Turner PJ, Campbell DE, Motosue MSM, Campbell RL. Global Trends in Anaphylaxis Epidemiology and Clinical Implications. *J Allergy Clin Immunol Pract.* 2020;8(4):1169–1176. <https://doi.org/10.1016/j.jaip.2019.11.027>
5. Bitarova DR, Bitarova RR. Anaphylactic shock: classification, etiology, pathogenesis, principles of first aid. *Scientific leader.* 2023;3(101):42–44. (In Russ.) Available at: <https://scilead.ru/article/3880-anafilakticheskij-shok-klassifikatsiya-etiololo> Accessed: July 6, 2025.
6. Cianferoni A. Non-IgE-mediated anaphylaxis. *J Allergy Clin Immunol.* 2021;147(4):1123–1131. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2021.02.012>
7. Nagata Y, Suzuki R. FcεRI: A Master Regulator of Mast Cell Functions. *Cells.* 2022;11(4):622. <https://doi.org/10.3390/cells11040622>
8. Li Y, Leung PSC, Gershwin ME, Song J. New Mechanistic Advances in FcεRI-Mast Cell-Mediated Allergic Signaling. *Clin Rev Allergy Immunol.* 2022;63(3):431–446. <https://doi.org/10.1007/s12016-022-08955-9>
9. Nguyen SMT, Rupprecht CP, Haque A, Pattanaik D, Yusin J, Krishnaswamy G. Mechanisms Governing Anaphylaxis: Inflammatory Cells, Mediators, Endothelial Gap Junctions and Beyond. *Int J Mol Sci.* 2021;22(15):7785. <https://doi.org/10.3390/ijms22157785>
10. Stevens WW, Kraft M, Eisenbarth SC. Recent insights into the mechanisms of anaphylaxis. *Curr Opin Immunol.* 2023;81:102288. <https://doi.org/10.1016/j.coi.2023.102288>
11. Galvan-Blasco P, Gil-Serrano J, Sala-Cunill A. New Biomarkers in Anaphylaxis (Beyond Tryptase). *Curr Treat Options Allergy.* 2022;9(4):303–322. <https://doi.org/10.1007/s40521-022-00326-1>
12. Vitte J, Vibhushan S, Bratti M, Montero-Hernandez JE, Blank U. Allergy, Anaphylaxis, and Nonallergic Hypersensitivity: IgE, Mast Cells, and Beyond. *Med Princ Pract.* 2022;31(6):501–515. <https://doi.org/10.1159/000527481>
13. Nuñez-Borque E, Fernandez-Bravo S, Yuste-Montalvo A, Esteban V. Pathophysiological, Cellular, and Molecular Events of the Vascular System in Anaphylaxis. *Front Immunol.* 2022;13:836222. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2022.836222>
14. Korhonen H, Fisslthaler B, Moers A, Wirth A, Habermehl D, Wieland T, et al. Anaphylactic shock depends on endothelial Gq/G11. *J Exp Med.* 2009;206(2):411–420. <https://doi.org/10.1084/jem.20082150>
15. Callesen KT, Yuste-Montalvo A, Poulsen LK, Jensen BM, Esteban V. In Vitro Investigation of Vascular Permeability in Endothelial Cells from Human Artery, Vein and Lung Microvessels at Steady-State and Anaphylactic Conditions. *Biomedicines.* 2021;9(4):439. <https://doi.org/10.3390/biomedicines9040439>
16. Yuste-Montalvo A, Fernandez-Bravo S, Oliva T, Pastor-Vargas C, Betancor D, Goikoetxea MJ, et al. Proteomic and Biological

- Analysis of an In Vitro Human Endothelial System in Response to Drug Anaphylaxis. *Front Immunol.* 2021;12:692569. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2021.692569>
17. Vadas P, Gold M, Perelman B, Liss GM, Lack G, Blyth T, et al. Platelet-activating factor, PAF acetylhydrolase, and severe anaphylaxis. *N Engl J Med.* 2008;358(1):28–35. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa070030>
 18. Vadas P, Perelman B, Liss G. Platelet-activating factor, histamine, and tryptase levels in human anaphylaxis. *J Allergy Clin Immunol.* 2013;131(1):144–149. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2012.08.016>
 19. Arias K, Baig M, Colangelo M, Chu D, Walker T, Goncharova S, et al. Concurrent blockade of platelet-activating factor and histamine prevents life-threatening peanut-induced anaphylactic reactions. *J Allergy Clin Immunol.* 2009;124(2):307–314.e1-2. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2009.03.012>
 20. Upton JEM, Hoang JA, Leon-Ponte M, Finkelstein Y, Du YJ, Adeli K, et al. Platelet-activating factor acetylhydrolase is a biomarker of severe anaphylaxis in children. *Allergy.* 2022;77(9):2665–2676. <https://doi.org/10.1111/all.15308>
 21. Gill P, Jindal NL, Jagdis A, Vadas P. Platelets in the immune response: Revisiting platelet-activating factor in anaphylaxis. *J Allergy Clin Immunol.* 2015;135(6):1424–1432. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2015.04.019>
 22. McNeil BD. MRGPRX2 and Adverse Drug Reactions. *Front Immunol.* 2021;12:676354. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2021.676354>
 23. Bruhns P, Chollet-Martin S. Mechanisms of human drug-induced anaphylaxis. *J Allergy Clin Immunol.* 2021;147(4):1133–1142. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2021.02.013>
 24. Ali H. Revisiting the role of MRGPRX2 on hypersensitivity reactions to neuromuscular blocking drugs. *Curr Opin Immunol.* 2021;72:65–71. <https://doi.org/10.1016/j.coi.2021.03.011>
 25. Mackay GA, Fernandopulle NA, Ding J, McComish J, Soeding PF. Antibody or Anybody? Considering the Role of MRGPRX2 in Acute Drug-Induced Anaphylaxis and as a Therapeutic Target. *Front Immunol.* 2021;12:688930. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2021.688930>
 26. Dézsi L, Mészáros T, Kozma G, H-Velkei M, Oláh CZs, Szabó M, et al. A naturally hypersensitive porcine model may help understand the mechanism of COVID-19 mRNA vaccine-induced rare (pseudo) allergic reactions: complement activation as a possible contributing factor. *Geroscience.* 2022;44(2):597–618. <https://doi.org/10.1007/s11357-021-00495-y>
 27. Ibrahim M, Ramadan E, Elsadek NE, Emam SE, Shimizu T, Ando H, et al. Polyethylene glycol (PEG): The nature, immunogenicity, and role in the hypersensitivity of PEGylated products. *J Control Release.* 2022;351:215–230. <https://doi.org/10.1016/j.jconrel.2022.09.031>
 28. Sala-Cunill A, Björkqvist J, Senter R, Guilarte M, Cardona V, Labrador M, et al. Plasma contact system activation drives anaphylaxis in severe mast cell-mediated allergic reactions. *J Allergy Clin Immunol.* 2015;135(4):1031–1043.e6. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2014.07.057>
 29. Ghebrehiwet B, Joseph K, Kaplan AP. The bradykinin-forming cascade in anaphylaxis and ACE-inhibitor induced angioedema/airway obstruction. *Front Allergy.* 2024;5:1302605. <https://doi.org/10.3389/falgy.2024.1302605>
 30. Xu H, Shi X, Li X, Zou J, Zhou C, Liu W, et al. Neurotransmitter and neuropeptide regulation of mast cell function: a systematic review. *J Neuroinflammation.* 2020;17(1):356. <https://doi.org/10.1186/s12974-020-02029-3>
 31. Konstantinou GN, Konstantinou GN, Koulias C, Petalas K, Makris M. Further Understanding of Neuro-Immune Interactions in Allergy: Implications in Pathophysiology and Role in Disease Progression. *J Asthma Allergy.* 2022;15:1273–1291. <https://doi.org/10.2147/JAA.S282039>
 32. Nagamine M, Kaitani A, Izawa K, Ando T, Yoshikawa A, Nakamura M, et al. Neuronal substance P-driven MRGPRX2-dependent mast cell degranulation products differentially promote vascular permeability. *Front Immunol.* 2024;15:1477072. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2024.1477072>
 33. Thapaliya M, Chompunud Na Ayudhya C, Amponnawarat A, Roy S, Ali H. Mast Cell-Specific MRGPRX2: a Key Modulator of Neuro-Immune Interaction in Allergic Diseases. *Curr Allergy Asthma Rep.* 2021;21(1):3. <https://doi.org/10.1007/s11882-020-00979-5>
 34. Azimi E, Reddy VB, Seadi Pereira PJS, Talbot S, Woolf CJ, Lerner EA. Substance P activates Mas-related G protein-coupled receptors to induce itch. *J Allergy Clin Immunol.* 2017;140(2):447–453.e3. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2016.12.980>
 35. Bosmans G, Appeltans I, Stakenborg N, Gomez-Pinilla PJ, Florens MV, Aguilera-Lizarraga J, et al. Vagus nerve stimulation dampens intestinal inflammation in a murine model of experimental food allergy. *Allergy.* 2019;74(9):1748–1759. <https://doi.org/10.1111/all.13790>
 36. Piotin A, Oulehri W, Charles AL, Tacquard C, Collange O, Mertes PM, et al. Oxidative Stress and Mitochondria Are Involved in Anaphylaxis and Mast Cell Degranulation: A Systematic Review. *Antioxidants (Basel).* 2024;13(8):920. <https://doi.org/10.3390/antiox13080920>
 37. Chelombitko MA, Chernyak BV, Fedorov AV, Zinovkin RA, Razin E, Paruchuru LB. The Role Played by Mitochondria in FcεRI-Dependent Mast Cell Activation. *Front Immunol.* 2020;11:584210. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2020.584210>
 38. Zhang B, Alysandratos KD, Angelidou A, Asadi S, Sismanopoulos N, Delivanis DA, et al. Human mast cell degranulation and preformed TNF secretion require mitochondrial translocation to exocytosis sites: relevance to atopic dermatitis. *J Allergy Clin Immunol.* 2011;127(6):1522–1531.e8. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2011.02.005>
 39. Oulehri W, Collange O, Tacquard C, Bellou A, Graff J, Charles AL, et al. Impaired Myocardial Mitochondrial Function in an Experimental Model of Anaphylactic Shock. *Biology (Basel).* 2022;11(5):730. <https://doi.org/10.3390/biology11050730>
 40. Qu K, Yan F, Qin X, Zhang K, He W, Dong M, et al. Mitochondrial dysfunction in vascular endothelial cells and its role in atherosclerosis. *Front Physiol.* 2022;13:1084604. <https://doi.org/10.3389/fphys.2022.1084604>
 41. Tiemeier GL, Wang G, Dumas SJ, Sol WMPJ, Avramut MC, Karakach T, et al. Closing the Mitochondrial Permeability Transition Pore in hiPSC-Derived Endothelial Cells Induces Glycocalyx Formation and Functional Maturation. *Stem Cell Reports.* 2019;13(5):803–816. <https://doi.org/10.1016/j.stemcr.2019.10.005>
 42. Pavlyuchenkova AN, Chelombitko MA, Fedorov AV, Kuznetsova MK, Zinovkin RA, Razin E. The Distinct Effects of the Mitochondria-Targeted STAT3 Inhibitors Mitocur-1 and Mitocur-3 on Mast Cell and Mitochondrial Functions. *Int J Mol Sci.* 2023;24(2):1471. <https://doi.org/10.3390/ijms24021471>
 43. Sala-Cunill A, Guilarte M, Cardona V. Phenotypes, endotypes and biomarkers in anaphylaxis: current insights. *Curr Opin Allergy Clin Immunol.* 2018;18(5):370–376. <https://doi.org/10.1097/ACI.0000000000000472>
 44. Jimenez-Rodríguez TW, Garcia-Neuer M, Alenazy LA, Castells M. Anaphylaxis in the 21st century: phenotypes, endotypes, and biomarkers. *J Asthma Allergy.* 2018;11:121–142. <https://doi.org/10.2147/JAA.S159411>

Сведения об авторе

Быков Юрий Витальевич ✉, кандидат медицинских наук, доцент кафедры анестезиологии и реаниматологии с курсом дополнительного профессионального образования федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Ставропольский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации.
ORCID: 0000-0003-4705-3823

Author

Dr. Yuri V. Bykov, Cand. Sci. (Medicine), Associate Professor of the Department of Anesthesiology and Intensive Care Medicine with a course of additional professional education at the Stavropol State Medical University.

ORCID: 0000-0003-4705-3823