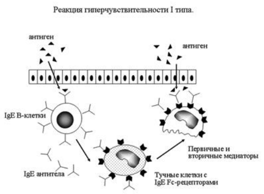
Связывание молекул IgE инициирует дегрануляцию тучных клеток с выбросом первичных медиаторов (в первую очередь гистамина), а также синтез *de novo* и выброс вторичных медиаторов (метаболиты арахидоновой кислоты). С этими **медиаторами** связано появление новых симптомов гиперчувствительности типа I.

Реакция гиперчувствительности типа I лежит в основе развития анафилактического шока. Системная анафилаксия возникает после введения гетерологичных белков — антисывороток, гормонов, ферментов, полисахаридов, некоторых лекарств (например пенициллина).

Тяжесть состояния зависит от уровня предварительной сенсибилизации. Шоковая доза антигена, однако, может быть исключительно мала. Через несколько минут после контакта с **антигеном** появляются зуд, крапивница и кожная эритема, затем через короткое время развивается спазм респираторных бронхиол . Рвота, спазмы в животе, понос и отёк гортани могут закончиться шоком и **смертью больного** . На вскрытии у одних больных обнаруживаются отёк и кровоизлияния в лёгких, у других — острая эмфизема лёгких с дилатацией правого желудочка сердца. Местная анафилаксия возникает в ответ на попадание в организм аллергенов — пыльцы растений, перхоти животных, домашней пыли и т.д. К заболеваниям, в основе которых лежит местная анафилаксия, относят крапивницу, ангионевротический отёк, аллергический ринит (сенную лихорадку) и некоторые формы бронхиальной астмы.


Реакция гиперчувствительности I типа.
антиген
антиген
IgE B-клетки
IgE антитела
Тучные клетки с IgE Fc-рецепторами
Первичные и вторичные медиаторы

Интересные статьи:

- Врожденные гломерулопатии
- [illegible] гломерулонефрит и Синдром Гудпасчера
- [illegible] нефропатия