Министерство образования Российской Федерации

Пензенский Государственный Университет

Медицинский Институт

Кафедра Ревматологии

Зав. кафедрой д.м.н

Доклад

на тему:

Патологические реакции на пищу и её компоненты и анафилаксия

Выполнила: студентка V курса

Проверил: к.м.н., доцент

Пенза

2008

# ПЛАН

1. Патологические реакции на пищу и её компоненты

2. Анафилаксия

* Патофизиология
* Этиологические агенты
* Начало анафилактической реакции
* Клинические проявления
* Лечение
* Медикаментозная терапия
* Другие препараты

Литература

1. ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ РЕАКЦИИ НА ПИЩУ И ЕЕ КОМПОНЕНТЫ

Возникновение гиперсенситивности, раздражения или так называемых автономных реакций может быть связано с употреблением той или иной пищи. Некоторые из них являются реакциями гиперсенситивности I типа, другие же (особенно те, которые связаны с добавлением в пищу консервантов и т.п.) предположительно обусловлены прямым высвобождением тканевого гистамина. Наиболее хорошо известной реакцией такого рода является "синдром китайского ресторана"; однако множество различных продуктов и пищевых добавок ассоциируется с возникновением патологических реакций через несколько минут или более (до 2 часа) после еды. Их причиной являются пищевые аллергены, консерванты, ароматизаторы, красители и вещества, улучшающие вкусовые качества, а также пищевые токсины.

Антигены, содержащиеся в продуктах, например в земляных орехах, яйцах и рыбе, могут вызвать реакции I типа. Сульфиты способны вызвать прилив крови к лицу, бронхоспазм и гипотензию уже через несколько минут после принятия содержащей их пищи, что, возможно, связано с невральным рефлексом в носоглотке. Сульфиты содержатся, например, в ресторанных салатах, креветках, сушеных фруктах, желатине, различных маринадах, колбасах и сосисках, сырах, вине, а также во фруктовых соках. Как полагают, 5—10 % астматиков чувствительны к сульфитам. Мононатриевый глутамат может вызвать прилив крови к лицу, парестезии, загрудинную боль, свистящее дыхание, звон в ушах, напряжение и жжение в области лица, головокружение, сильную потливость, головную боль, учащенное сердцебиение, мышечную слабость, тошноту и рвоту. Причина такой реакции остается неизвестной. Тартразиновый краситель, обычно добавляемый в пищевые продукты и лекарственные препараты, может вызвать крапивницу, ангионевротический отек или острый бронхоспазм. Чаще это наблюдается у лиц с повышенной чувствительностью к ацетилсалициловой кислоте. Среди добавок, используемых в фармацевтической промышленности, только парабены (вызывающие IgE-реакции у больных, достаточно чувствительных к местным анестетикам) или сульфиты вызывают документально подтвержденные побочные реакции гиперсенситивности. Скомброидозом называют развитие анафилактической реакции после употребления в пищу испорченной рыбы, например тунца, макрели, маги-маги и др. При этом отмечаются покраснение лица, крапивница, кожный зуд, понос, судороги в икроножных мышцах и головная боль. Причинным агентом является гистаминоподобное соединение саурин, образующийся при микробном декарбоксилировании гистидина. Отравление рыбой ciguatera и панцирной рыбой может вызвать острые нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта, нервной и сердечно-сосудистой системы. Гастроэнтерологическая симптоматика обычно появляется через несколько часов после употребления этой рыбы и в течение нескольких дней подвергается обратному развитию; сердечно-сосудистые и неврологические симптомы воз­никают позже и сохраняются несколько недель. Причиной отравления является токсин, продуцируемый dinoflagellate, которым питаются такие рыбы, как "королевская", "кусающаяся" и др.

1. АНАФИЛАКСИЯ

Анафилаксия является системной аллергической реакцией на антиген, которая характеризуется шоком и внезапно провоцируется высвобождением химических медиаторов у ранее сенсибилизированных субъектов. Термин "анафилаксия" был впервые использован в 1902 году P. Richet и С. Poitier при описании тяжелого шока со смертельным исходом у собак, которым повторно инъецировали токсин морского анемона. Данный феномен является реакцией гиперсенситивности немедленного типа с серьезным нарушением физиологических процессов в сердечно-сосудистой и дыхательной системе, а также в коже. Наблюдаемые проявления включают шок, обструкцию верхних дыхательных путей, одышку, свистящее дыхание, обморочное состояние, гипотензию, кожную сыпь и сердечно-сосудистый коллапс. Для возникновения анафилаксии необходима предварительная сенсибилизация антигеном. Смертность при анафилактическом шоке достигает 3 %, поэтому важное значение имеют быстрое распознавание и очень активное лечение.

Патофизиология

Анафилаксия может быть вызвана пищевыми продуктами, лекарствами, продуктами крови, полленами и инсектицидами. При этом антиген должен быть поливалентным и сенсибилизировать макроорганизм с образованием антител, обычно класса IgE. При повторном воздействии антиген связывается с IgE-антителами на поверхности тучных клеток и базофилов. Это образование комплекса антиген — антитело активизирует кальцийзависимые этапы реакции и вызывает процессы дегрануляции, в результате которых высвобождаются различные фармакологически активные вещества. Эти первичные и вторичные медиаторы ответственны за физиологические изменения, наблюдаемые при анафилаксии. В процессе дегрануляции происходит немедленное высвобождение гистамина, гепарина и серотонина. Другими высвобождаемыми вазоактивными субстанциями являются брадикинин, МРСА и ЭХТФА. Происходит также окисление арахидоновой кислоты, что приводит к образованию фосфолипидных медиаторов, таких как лейкотриены, простагландины и фактор агрегации тромбоцитов.

Гипотензия и циркуляторный коллапс, которые часто сопровождают анафилаксию, развиваются, вероятно, вследствие уменьшения сердечного выброса. Последнее же является результатом комбинации ряда факторов, включающих снижение венозного возврата, чрезмерное повышение сосудистого сопротивления в легких, сердечные аритмии, спазм коронарных артерий, нарушение функции левого и правого желудочков и уменьшение коронарного кровотока вследствие снижения артериального давления. У больных, получающих бета-адреноблокаторы или блокаторы кальциевых каналов, может развиться выраженная миокардиальная недостаточность. Если АД не нормализуется, сердечный выброс не улучшается и аритмия не устраняется, то, безусловно, может произойти остановка сердца. Тяжелый бронхоспазм, наблюдаемый при данном состоянии, обычно носит вторичный характер и связан с обратимой обструкцией, как в крупных, так и в мелких бронхах. А такие медиаторы, как лейкотриены, МРСА и гистамин, могут вызвать стойкую бронхоконстрикцию.

Этиологические агенты

Анафилаксия может быть вызвана практически любым химическим веществом. Наиболее часто причиной анафилаксии, опосредованной антигенным механизмом, являются лекарства, препараты крови, инсектициды, пищевые продукты, препараты, используемые для диагностики, а также вакцины. Медикаментами, способными стимулировать аллергическую иммунологическую реакцию, являются антибиотики (пенициллин и его производные), анальгетики (такие, как ацетилсалициловая кислота и НПВП) и местные анестетики. Анафилактические реакции возникают у 1—2 % лиц, получающих пенициллин; у подавляющего большинства таких пациентов в анамнезе отсутствуют указания на аллергические реакции любого типа в прошлом.

Начало анафилактической реакции

Аллергическую реакцию следует заподозрить у каждого больного, состояние которого существенно меняется после получения медикаментов или препарата крови. Частота и выраженность аллергических реакций весьма вариабельны и зависят от особенностей антигена и от сенситивности больного. Выраженность реакции, по-видимому, прямо пропорциональна скорости ее возникновения. В 4,4 % случаев аллергические реакции связаны с применением контрастных веществ при рентгенологическом исследовании; у 1,4 % этих больных наблюдаются тяжелый бронхоспазм и гипотензия, 0,07 % требуют госпитализации по поводу стенокардии, инфаркта миокарда, судорог или фибрилляции желудочков, а 0,0006 % умирают вследствие этих реакций. При парентеральном введении аллергена в сенсибилизированный организм реакция обычно начинается немедленно; но иногда ее начало задерживается примерно на 20 минут. Анафилаксия может наблюдаться и после ингаляции или перорального введения антигена, однако скорость ее возникновения непредсказуема.

Клинические проявления

Клинические проявления анафилаксии вариабельны — от незначительно выраженных до жизнеугрожающих. Ввиду вариабельности симптомов анафилаксии и частого отсутствия прошлого анамнеза аллергических реакций раннее распознавание и быстрое проведение лечения в ОНП требуют от врача высот кой степени настороженности. Наличие анамнеза астмы или атопии предположительно повышает риск развития анафилаксии. Основные клинические проявления анафилаксии касаются респираторной системы, сердечнососудистой системы и кожи.

Проявлением аллергических реакций могут быть и такие непостоянные симптомы, как зуд в полости носа, заложенность носа и ощущение комка в горле. Часто отмечаются загрудинная боль, затрудненное дыхание и тахипноэ. При обследовании больного нередко наблюдаются затруднения дыхания (свистящее дыхание, стридор, участие дополнительной дыхательной мускулатуры с ретракцией межреберий и яремной ямки, трепетание ноздрей), кашель, цианоз или отек легких. Сердечно-сосудистые симптомы включают головокружение, потерю сознания и сосудистый коллапс. При ЭКГ-мониторинге могут обнаруживаться признаки аритмии, изменения ST—T, замедление атриовентрикулярной (артериовенозной) проводимости, экстрасистолии, желудочковая тахикардия или фибрилляция желудочков. Кожные проявления включают повышение кожной температуры, отечность век, зуд вокруг рта; могут обнаруживаться классические признаки крапивницы, что указывает на высвобождение тканевого гистамина. Часто отмечается ангионевротический отек языка, глотки и гортани, что потенциально жизнеопасно. Желудочно-кишечные симптомы обычно непостоянны и включают тошноту, рвоту, понос и схваткообразные боли в животе.

Лечение

Начальное лечение направлено на обеспечение основных жизненно важных функций организма: поддержание проходимости дыхательных путей и адекватного дыхания, а также коррекцию любых нарушений со стороны сердечно-сосудистой системы. Обеспечение нормальной проходимости дыхательных путей, несомненно, является первоочередной задачей ввиду постоянного присутствия обструкции верхних дыхательных путей. При наличии обструкции следует предпринять необходимые меры, используя дыхательный мешок, приемы выдвижения нижней челюсти, изменение наклона головы и введение назофарингеального воздуховода. Может потребоваться интубация, а в случае массивного отека гортани — крикотиреотомия.

Лечение анафилаксии включает применение 100 % кислорода, увеличение объема циркулирующей крови и обоснованное использование медикаментозных средств. Сердечный мониторинг и внутривенная инфузионная система должны быть налажены немедленно. Необходимо обеспечить нормальный объем внутрисосудистой жидкости; с этой целью вначале вводят 2— 4 литра кристаллоидного раствора, такого как лактат Рингера или обычный физиологический раствор. В ОНП вполне доступно использование противошоковых брюк, которые могут быть полезным дополнительным средством лечения. Их применение целесообразно при повышении артериального давления у больных с аллергией к пропранололу, которые не отвечают на внутривенное введение жидкостей, адреналина и допамина. Как было показано, эти брюки эффективны также при повышении АД у лиц с анафилактической реакцией вследствие укуса пчелами.

Медикаментозная терапия

Специфическая лекарственная терапия имеет три направления воздействия: торможение высвобождения медиаторных субстанций; блокирование тканевых рецепторов; устранение влияния этих активных субстанций на органы-мишени. При лечении острых реакций гиперсенситивности используются четыре группы лекарственных препаратов: катехоламины, ингибиторы фосфодиэстеразы, антигистамины и кортикостероиды.

Адреналин является препаратом выбора, поскольку это сильнодействующий катехоламин, обладающий как альфа-, так и бета-адренергическим эффектами. Его альфа-активность повышает артериальное давление путем увеличения периферического сосудистого сопротивления. Его бета-эффекты устраняют бронхоспазм, повышают сердечную деятельность и тормозят высвобождение медиаторов. У больных с сердечно-сосудистым коллапсом или остановкой сердца вследствие анафилаксии необходимо применение адреналина. Путь введения адреналина зависит от наблюдаемой симптоматики. Больным с нормальным АД и слабо выраженными симптомами адреналин (0,3— 0,5 мг в растворе 1:1000) вводится подкожно или внутримышечно. При тяжелой гипотензии адреналин вводится в виде внутривенного болюса в дозе 0,1 мг (1:10 000) или в виде инфузии 0,02—0,05 мкг/кг в минуту (2—4 мкг/мин). Максимальная доза обычно составляет 5—10 мл раствора адреналина 1:10 000. В небольших дозах адреналин вызывает как альфа-, так и бета-адренергическую стимуляцию, тогда как при дозах, превышаю­щих 10 мкг/мин, преобладают альфа-эффекты. Побочные эффекты чрезмерной альфа-активности могут быть весьма опасными и включают гипертонический криз, кровоизлияние в мозг, сердечные аритмии, ишемию миокарда, инфаркт миокарда и остановку сердца. При отсутствии внутривенного доступа адреналин (0,5—1,0 мг) можно ввести интратрахеально.

Антигистамины, такие как дифенгидрамин, действуют на Н-рецепторы органов-мишеней и конкурентно тормозят связывание гистамина с клеточными рецепторами. Антигистаминные препараты не позволяют реверсировать физиологические эффекты анафилаксии и оказывают минимальное влияние на действительное высвобождение гистамина; тем не менее они стандартно используются при лечении анафилактических реак­ций. При слабо выраженных реакциях дифенгидрамин можно назначить перорально в дозе 25—50 мг, а при жизнеугрожающей анафилаксии внутривенно вводится 2 мг/кг.

Ингибиторы фосфодиэстеразы, такие как аминофиллин, повышают уровень циклического АМФ и купируют бронхоспазм, наблюдаемый при анафилаксии. Как показывают последние исследования, ингибиторы фосфодиэстеразы способны также стимулировать вентиляцию, увеличивать желудочковую фракцию выброса и тормозить высвобождение гистамина из базофилов. Вначале внутривенно вводится ударная доза в 5,6 мг/кг, а затем проводится длительная поддерживающая инфузия со скоростью 0,2—0,9 мг/кг в час. К побочным эффектам аминофиллина относятся гипотензия и тахиаритмии.

Кортикостероиды являются ценным противовоспалительным средством, но при начальном лечении анафилаксии они неэффективны. Было показано, что стероиды тормозят распад фосфолипидов, способствуют синтезу некоторых белков, усиливают действие бета-адренергических агентов и уменьшают капиллярную проницаемость. По данным экспериментальных исследований, стероиды тормозят более поздние стадии воспалительной реакции, ограничивая клеточную агрегацию. Хотя стероиды не являются препаратами первого выбора, они назначаются для смягчения вторичных реакций, наблюдаемых при анафилаксии. При персистировании симптоматики назначается гидрокортизон (внутривенно) в начальной дозе 100 мг с последующим введением каждые 6 часов.

Другие препараты

У больных со стойкой брадикардией, с гипотензией и бронхоспазмом целесообразно применение атропина. Атропин ослабляет бронхоспазм, вызывая расслабление бронхиолярной мускулатуры путем блокирования холинергических рецепторов. При резистентной гипотензии рекомендуется введение допамина (5 мкг/кг в минуту) и норадреналина (4 мкг/мин). У больных, получавших бета-блокаторы, у которых лечение адреналином оказалось недостаточно эффективным, целесообразно внутривенное введение глюкагона.

ЛИТЕРАТУРА

1. Неотложная медицинская помощь: Пер. с англ./Под Н52 ред. Дж. Э. Тинтиналли, Р. Л. Кроума, Э. Руиза. — М.: Медицина, 2001.
2. Внутренние болезни Елисеев, 1999 год