

Таким образом можно сделать вывод, что длительное воздействие ЭМИ оказывает негативное влияние на все живые организмы. Поэтому следует свести к минимуму время пользования электронными гаджетами.

Список литературы

1. Курика М.В., Павленко А.Р. «Электромагнитный смог среды обитания человека», 2014. [Электронный ресурс]: <http://spinor.in.ua/articles/92> (дата обращения: 17.06.2021).
2. Рахманов Р.С., Гаджибрагимов Д.А., Гладилин А.В., Бахмудов Г.Г. Априорная и апостериорная оценка профессионального риска при работе с ЭМИ различной частоты // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН, №4(74), 2010. С. 47-50.
3. Гладилин А.В., Рахманов Р.С. Оценка влияния климато-погодных факторов на здоровья работающих с ЭМИ // Медицинский альманах №5(18), 2011. С. 270-271.
4. Григорьев Ю.Г. // Материалы конференции «Проблемы электромагнитной безопасности человека. Фундаментальные и прикладные исследования». М., 1996. С. 1519.
5. Лабораторные животные-2012, [Электронный ресурс]: Способы взятия крови у мышей: <http://handcent.ru/laboratornye-zhivotnye/440-sposoby-vzyatiya-krovi-u-myshey.html> (дата обращения: 17.06.2021).
6. Лабораторные животные-2012, [Электронный ресурс]: Способы взятия крови у морских свинок: <http://handcent.ru/laboratornye-zhivotnye/402-sposoby-vzyatiya-krovi-u-morskikh-svinok.html> (дата обращения: 17.06.2021).
7. СПРАВОЧНИК. Физиологические, биохимические и биометрические показатели нормы экспериментальных животных. СПб.: Изд-во «ЛЕМА», 2013. 116 с.

ПИЩЕВАЯ АЛЛЕРГИЯ: ЭТИОЛОГИЯ И ОСОБЕННОСТИ ПАТОГЕНЕЗА РАЗЛИЧНЫХ КЛИНИЧЕСКИХ ФОРМ

Миронова Е.А., Макарова Ю.А.,
Белова Л.А., Шамрова Е.А.

ФГБОУ ВО «Научный исследовательский Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарёва», Саранск,
e-mail: Yulya-mm@yandex.ru,
vishnevskayaecaterina@yandex.ru,
shamrova.elena@yandex.ru, lyudbelova@yandex.ru

Пищевая аллергия встречается чаще у детей (примерно у 10%), чем у взрослых (2-5%). Установлено, что у женщин в молодом возрасте пищевая аллергия проявляется гораздо чаще, чем у молодых мужчин, в старческом возрасте частота её проявления одинакова как у женщин, так и у мужчин [1].

Имеется связь развития пищевой аллергии с другими аллергическими заболеваниями. У 48% больных атопическим дерматитом обострения заболевания связаны с аллергическими реакциями на пищевые продукты. У больных бронхиальной астмой в 15% случаев приступы удушья обусловлены пищевой аллергией, у больных, страдающих поллинозами – в 45% случаях. Так же есть определенный процент людей, у которых воздействие пищевых аллергенов через нарушенный кожный барьер было признано ведущим фактором, повышающим распространенность пищевой аллергии [2].

В промышленно развитых странах и городах люди подвержены пищевой аллергии чаще,

чем проживающие в провинции. Эта тенденция особенно возросла во второй половине 20 века, что можно объяснить ростом предприятий, производящих выбросы химических и ядовитых веществ в окружающую среду, применением пестицидов, диоксинов, при выращивании продуктов, добавление ГМО, добавление антибиотиков в корм животных, разнообразие усилителей вкуса, красителей, различных примесей так же поспособствовали развитию ПА у людей [1].

Пищевые добавки – это ингредиенты, которые намеренно добавляются в пищу для изменения ее физических, химических, биологических или сенсорных характеристик. Пищевые добавки могут действовать как аллергены и вызывать иммунные реакции, опосредованные IgE, или они могут действовать как псевдоаллергены и вызывать иммунные реакции, не опосредованные IgE. Такие реакции могут вызывать различные клинические картины или обострять такие разнообразные заболевания, как эозинофильный эзофагит, бронхиальная астма, атопический дерматит, контактный дерматит, хроническая крапивница или анафилаксия. Тысячи пищевых добавок ежедневно используются в промышленно развитых странах, и, хотя их использование стало глобальным, существует не так много научной информации об их неблагоприятных последствиях [3, 4].

Пищевая аллергия (ПА) – определяется как неблагоприятный иммунный ответ на пищевые белки, который приводит к типичным клиническим симптомам, затрагивающим дерматологическую, респираторную, желудочно-кишечную, сердечно-сосудистую и/или неврологическую системы. В ее основе лежат иммунные механизмы (специфические IgE – опосредованные реакции), клеточный иммунный ответ (не IgE-опосредованные) или их сочетание – реакции смешанного типа. Почти любой пищевой продукт может стать причиной развития пищевой аллергии. Одни продукты обладают более выраженными алергизирующими свойствами, другие менее.

Пациенты с определенной пищевой аллергией обычно чувствительны к родственным продуктам, например, креветкам с другими моллюсками и арахису с другими бобовыми. В некоторых случаях это представляет собой истинную аллергию на родственную пищу, определяемую как перекрестная реактивность, в то время как в других случаях это представляет собой положительный кожный тест или только тест на IgE у пациента, который может есть родственную пищу без затруднений. Это определяется как перекрестная сенсibilизация. Чрезвычайно важно, распознавать эти модели перекрестной сенсibilизации и перекрестной реактивности, как для того, чтобы консультировать пациентов по поводу продуктов, которых

следует избегать, так и для обеспечения того, чтобы продукты не были излишне ограничены в диете. На самом деле, очень часто пациентов инструктируют избегать целых групп продуктов питания только на основании положительных тестов, что приводит к ненужным диетическим ограничениям, влияющим на выбор продуктов, питание и качество жизни [5].

Больные, имеющие заболевания пищеварительной и гепатобилиарной систем имеют более высокий риск развития пищевой аллергии. Было доказано, что в дополнение к пищеварительной функции желудочно-кишечный тракт также выполняет иммунную функцию – это один из основных органов иммунной системы, который контактирует с множеством различных белков, каждый из которых выполняет множество биологических функций. Имунологическая функция желудочно-кишечного тракта будет осуществляться за счет барьера, который направлен на снижение антигенности конкретного пищевого продукта, а также на развитие толерантности за счет удаления антиген-специфических лимфоцитов и активации Treg-клеток [6].

Иммунная система желудочно-кишечного тракта осуществляет двойную селективную функцию: отбор основных питательных веществ, которые необходимы для роста и развития организма и предотвращение развития патологических иммунных реакций к белкам пищи, которые и проявляются пищевой аллергией.

С целью определения иммунологических механизмов, лежащих в основе непереносимости пищевых продуктов, были проведены опыты на животных. С их помощью выяснили, как кожная сенсibilизация к пищевым аллергенам предрасполагает к кишечной пищевой аллергии. Мышей сенсibilизировали надкожно овальбумином или арахисом на пораженные участки кожи, похожие на атопический дерматит, с последующей внутрижелудочной антигеновой стимуляцией. И было выяснено, что сенсibilизация к пищевым аллергенам через поражение кожи, подобное атопическому дерматиту, связана с увеличением количества базофилов, вызванных TSLP, в коже, способствующих ответу антиген-специфических цитокинов T(H)-2, повышению уровня антиген-специфических сывороточных IgE и накоплению тучных клеток в кишечнике, способствуя развитию кишечной пищевой аллергии. Критически важно, что нарушение ответов TSLP или истощение базофилов снижает восприимчивость к пищевой аллергии кишечника, тогда как перенос базофилов, вызванных TSLP, в неповрежденную кожу способствует развитию заболевания [7].

Иммунная система ЖКТ способна формировать иммунологическую толерантность

на белки пищи, тем самым предотвращая в большинстве случаев развитие ПА. После того как человек осуществит прием пищи, введенные чужеродные белки проникают через слизистый барьер и начинают взаимодействовать с T- и В- лимфоцитами в последующем клеточном составе, который формируется во время этого взаимодействия и будет характеризовать дальнейшее проявление иммунного ответа – расширенный иммунный ответ, или иммунологический, вызванный CD8 – лимфоцитами супрессорами. Но стоит отметить, что если белок достигает концевых отделов подвздошной кишки в несколько измененном виде, то в этом случае будет развиваться полноценный иммунный ответ, проявляющийся развитием клинической картины пищевой аллергии. После активации T- и В-лимфоцитов в пейеровых бляшках, они попадают через лимфатическую систему в общий кровоток, откуда затем мигрируют в такие органы как: желудочно-кишечный тракт, кожу, дыхательную систему, центральную нервную систему и соответственно будет наблюдаться клиническая картина аллергии со стороны этих систем.

Взаимодействие антигенов в пище со структурами лимфоидных тканей, которые соединяются со слизистой оболочкой органа-мишени, будет иммуно-воспалительным процессом, в основе которого лежит проявление пищевой аллергии. Это связано с относительным дисбалансом лимфоцитов Th1 / Th2, который регулирует пищевую аллергию.

Выражение общих аллергических симптомов при ПА (21 %) будет выражаться после приема пищи, которая содержит аллерген, в виде повышения температуры тела, озноба; со стороны кожных покровов будет наблюдаться: кожный зуд, покраснение, экзема, крапивница, отек Квинке, дыхательной системы: чихание, кашель, бронхит, трахеит, ринит, бронхиальная астма.

В ОАК можно наблюдать: лейкопению, эозинофилию, лимфоцитоз, тромбоцитопению [1].

Гастроэнтерологические проявления (79%) пищевой аллергии одни из наиболее часто возникающих проявлений. Клиническую картину будет отличать многообразие симптомов, которые будут зависеть от вида аллергена, его дозы поступления в организм, возраста пациента, от состояния организма, уровня и глубины эозинофильной инфильтрации. К типичным поражениям желудочно-кишечного тракта при пищевой аллергии будут относиться: вздутие живота, боли, понос, тошнота и рвота.

Эозинофильные поражения желудочно-кишечного тракта включают: эозинофильный гастрит, эозинофильный эзофагит, эозинофильный энтерит, эозинофильный колит и ряд других состояний [1].

Пероральный аллергический синдром. При этом синдроме развивается катаральное, афтозное, язвенное поражение полости рта, в виде хейлита, стоматита, гингивита, глоссита. Будут проявляться такие симптомы, как рвота, диарея, боль, зуд, отек губ, неба, языка [1, 5].

Эозинофильный эзофагит. Наиболее частыми симптомами будут дисфагия и изжога. Так же отмечаются проявления боли в животе и груди, рвота, снижение массы тела, ахалазия, кардиоспазм, могут быть скрытые кровотечения, в виду чего будет анемия [1, 8].

Эозинофильный гастрит (эпигастральный аллергический синдром). Для этого синдрома характерна тяжесть, боль в эпигастрии, изжога, отрыжка, тошнота, рвота (характер рвоты достаточно разнообразен- может быть рвота кислым содержимым или «кофейной гущей») возможно напряжение брюшной стенки. При выраженном пищевом аллергене могут развиваться, геморрагические эрозии, язвы в желудке и двенадцатиперстной кишке, которые подвергаются рубцеванию после устранения пищевого аллергена из питания, либо при глубоком поражении будет развиваться пилоростеноз [1,9].

Эозинофильный энтерит (индуцированный пищевыми белками) проявляется рвотой, диареей с примесью слизи и крови, а также с частичками непереваренной пищи, схваткообразной болью, урчанием, метеоризмом, императивными позывами к акту дефекации, потерей веса [1].

Эозинофильный колит. Характерными признаками будут диарея с кровью, боль в животе, снижение массы тела, изменение аппетита и другие симптомы, которые характерны для воспалительных заболеваний кишечника [9].

В настоящее время выделяют три основных нозологических формы не-IgE-опосредованной пищевой аллергии:

- 1) синдром энтероколита, вызванный пищевыми протеинами;
- 2) синдром проктоколита, вызванный пищевыми протеинами;
- 3) энтеропатия, вызванная пищевыми протеинами.

Патогенез, лежащий в основе этих заболеваний, ещё не до конца изучен. Есть предположение, что при синдроме энтероколита (вызванного пищевыми протеинами) ведущая роль принадлежит стимуляции слизистой оболочки кишечника Т-клетками, а также TNF α и относительное отсутствие экспрессии TNF β . При воспалении будет повышаться проницаемость слизистой оболочки, что в свою очередь будет приводить к быстрому перераспределению жидкости, тем самым объясняются такие клинические симптомы, как рвота, гипотензия, летаргия, режé – диарея. При этом у больных

не обнаруживают sIgE по данным кожных проб или определения уровня sIgE.

Эозинофильный эзофагит – это антиген-опосредованное воспалительное заболевание с определенными желудочно-кишечными симптомами и патоморфологическими признаками интраэпителиальной эозинофильной инфильтрации пищевода. При длительном воспалении в собственной пластинке пищевода происходит ремоделирование и отложение коллагена. Патоморфологически пищевод у таких пациентов будет похож на другие воспалительные аллергические заболевания. В эпителии наряду с субэпителиальным ремоделированием ткани, в большом количестве будут обнаруживаться базофилы, эозинофилы, тучные клетки и Т-лимфоциты. Тучные клетки активируют воспаление тканей, производя цитокины, которые, в свою очередь, активируют эозинофилы. Хроническое воспаление будет приводить к утолщению слизистой, подслизистой и мышечной оболочек собственной пластинки, что в свою очередь будет приводить к развитию соединительной ткани, накоплению коллагена и продуктов дегрануляции эозинофилов. В пищеводе больных эозинофильным эзофагитом обнаруживается повышенный уровень цитокинов Th2-типа (IL5 и IL13), возможно, это недавно описанная так называемая группа 2 врожденных лимфоидных клеток (врожденные лимфоидные клетки 2 группы – ILC2s) [10].

Пищевая аллергия, не опосредованная клетками IgE, также связана с пищеварительной системой. Так, глютеновая болезнь характеризуется IgA-опосредованной чувствительностью к глютену (белок содержится в зерновых продуктах – ржи, пшенице, ячмене и др.), что будет сопровождаться хроническим воспалением и повреждением ворсинок тонкой кишки [10].

Актуальной проблемой является Синдром пищевой аллергии на пыльцу (PFAS) – сложный синдром, который представляет сочетание поллиноза и перекрёстной пищевой реактивности. Перекрёстные реакции между аероаллергенами и пищевыми аллергенами возникают по трём основным механизмам:

- полная идентичность между вдыхаемым и пищевым аллергеном;
- аллергенная идентичность, виновный протеин присутствует, но скрыт в пище;
- общие эпитопы в пище и вдыхаемых частицах разного происхождения.

Распространенность широко варьируется в зависимости от географического региона. ПФАС обычно является результатом действия пищевых аллергенов класса II (например, сенсублицирован к анаэроаллергену, но реакция происходит из-за перекрестной реактивности пищевого аллергена). Обычно эти реакции ограничиваются ротоглоткой из-за лабильности белков, вызывающих реакцию [11].

Заключение

Пищевая аллергия, являясь актуальной проблемой, требует тщательного изучения механизмов, лежащих в её основе. Очень важное значение имеет профилактика пищевой аллергии, которая должна начинаться с лечения острых и хронических заболеваний ЖКТ, а также лечения сопутствующих соматических заболеваний, употребления продуктов с наименьшей аллергизацией, полного исключения пищевых добавок, красителей, разрыхлителей и других химических веществ, вызывающих ПА, для женщин детородного возраста наиболее важна преграждающая подготовка, соблюдение диеты во время беременности и в период лактации. Особое внимание стоит уделить семьям, где есть предрасположенность к пищевой аллергии, им так же необходимо придерживаться диеты, которая исключала бы избыточное употребление цитрусовых, яиц, клубники, шоколада и других продуктов, которые обладают высоким сенсбилизирующим действием.

Список литературы

1. Звягинцева Т.Д., Чернобай А.И. Пищевая аллергия [Электронный ресурс]: https://www.health-medix.com/articles/liki_ukr/2012-05-03/74-82.pdf.
2. Шамитова Е. Н., Викторovich Н. Н. Развитие пищевой аллергии // Молодой ученый. 2016. N.26. С. 215-218.
3. Velázquez-Sámano G. et al. Reacciones de Hipersensibilidad a additivos alimentarios. Rev Alerg Mex. 2019. vol. 66. no. 3. P. 329-339.
4. Батурин В.А., Тельбух В.П. Современные проблемы пищевой аллергии – патогенез, клиника, диагностика: метод. рекомендации. Ставрополь: Изд-во СтГМУ, 2016. 31 с.
5. Ashley M Kazatsky I, Robert A Wood. Classification of Food Allergens and Cross-Reactivity. Curr Allergy Asthma Rep. 2016. 16(3). P. 22. DOI: 10.1007/s11882-016-0601-1.
6. Сергеев А.В., Мокроносова М.А. Синдром оральной аллергии // Медицинская иммунология. 2011. Т. 13. N. 1. С. 17-28.
7. Mario Noti et al. Exposure to food allergens through inflamed skin promotes intestinal food allergy through the thymic stromal lymphopoietin-basophil axis. J Allergy Clin Immunol. 2014. 133 (5). DOI: 10.1016/j.jaci.2014.01.021.
8. Садиков, И.С., Мачарадзе Д.Ш., Хомерики С.Г. Особенности диагностики эозинофильного эзофагита // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2015. Вып. 114. № 2. С. 52-59.
9. Корниенко Е.А., Моисеев Ю.А., Волкова Н.Л., Лобода Т.Б. Эозинофильные поражения желудка и кишечника: клиника, диагностика, лечение // Альманах клинической медицины. 2018. 46 (5). С. 482-496.
10. Мачарадзе Д.Ш. О патогенезе пищевой аллергии // Педиатрия. 2016. 95 (6). С. 151-157.
11. Geoffrey Carlson, Christopher Coop. Pollen food allergy syndrome (PFAS): A review of current available literature. Ann Allergy Asthma Immunol. 2019. 123(4). P. 359-365. DOI: 10.1016/j.ana.2019.07.022.

BISPECTRAL INDEX (BIS) MONITORING IN ANESTHESIOLOGY

Mohammad Omer, Amanbaeva G.M.

*International University of Kyrgyzstan
International School of Medicine, Bishkek, e-mail:
m.omer959@hotmail.com, muhtar.gulnar@mail.ru*

Биспектральный индекс (BIS) – это недавно обработанный параметр электроэнцефало-

граммы, который был специально разработан для измерения снотворных эффектов анестезии. Исследования показали, что мониторинг BIS позволяет лучше титровать анестезию, что приводит к снижению потребления снотворных препаратов и улучшению выздоровления. Титрование анестетиков с помощью BIS обеспечивает клинические и экономические преимущества, оправдывающие его рутинное использование. Существуют и другие мониторы «глубины анестезии» (например, энтропия). В этой статье дается краткое описание клинического использования мониторинга BIS и того, как он может улучшить результаты анестезии.

The Bispectral Index (BIS) is a newly processed electroencephalogram parameter that was specifically developed to measure the hypnotic effects of anesthesia. Studies have shown that BIS monitoring allows better titration of anesthesia, resulting in lower hypnotic drug use and improved recovery. Anesthetic titration with BIS provides clinical and economic benefits to justify its routine use. Other «depth of anesthesia» monitors exist (e.g. Entropy). This article summarizes the clinical use of BIS monitoring and how it can improve anesthetic outcomes.

The BIS was introduced by Aspect Medical Systems, Inc. in 1994 as a novel measure of the level of consciousness by algorithmic analysis of a patient's electroencephalogram during general anesthesia [1]. It is used to measure the depth of sedation or anesthesia. BIS monitoring systems are intended to be used by trained healthcare personnel on adult and pediatric patients to monitor the state of the brain by data acquisition of EEG signals. It is important that the level of general anesthesia (GA) is appropriate for the individual patient undergoing surgery. If anesthesia is deeper than required to keep a patient unconscious, there might be increased risk of anesthetic-related morbidity, such as postoperative nausea, vomiting and cognitive dysfunction. This may also prolong recovery times, potentially increasing health-care costs. If anesthesia is too light, patients may not be fully unconscious and could be at risk of intraoperative awareness [2].

Bispectral Index (BIS) Monitoring

The BIS device consists of a transducer that is connected to a monitor on one end and the patient's forehead via an adhesive electrode sensor strip on the other. The two to four sensors on the strip each have numbers that indicate where on the forehead they should be placed for optimal EEG signal analysis. The monitor calculates the data received by the two to four sensors and displays this information as a numeric value from 0 to 100. Each numerical range correlates to a degree of sedation which correlates with important clinical endpoints and EEG states during administration of anesthetic agents. 100 represent an «awake» while 0 denotes the maximal suppressed EEG effects [3].: