

дия, лейкопения и т. д.). При гриппоподобных формах отмечается кашель с мокротой, явления фарингита, тонзиллита, трахеита. Длительность лихорадки при вышеописанных формах — от 6 до 14 дней. При септической форме течения сальмонеллеза лихорадка более продолжительная, носит неправильный ремиттирующий характер, сопровождается ознобами с последующим потоотделением. Может наблюдаться помрачение сознания, пульс становится мягким, частым. Встречаются явления менингоэнцефалита. Кожа приобретает желтушную окраску, иногда может быть выраженная желтуха. На коже в некоторых случаях появляются петехии или геморрагии. Нередко при септической форме возникают пиелонефриты, циститы. При этой форме заболевания также могут присоединиться явления энтероколита.

Диагностика пищевых токсикоинфекций базируется на тщательно собранном анамнезе с фиксацией особого внимания на употребленных больным за 1—2 суток до начала болезни пищевых продуктах. Клинические проявления характеризуются нарушением деятельности желудочно-кишечного тракта на фоне той или иной степени интоксикации. В дифференциальной диагностике сальмонеллез с дизентерией следует учесть, что, по данным многих авторов, у больных пищевыми токсикоинфекциями при ректороманоскопии обнаруживаются изменения слизистой толстого кишечника в значительном проценте случаев. А. Д. Брискер почти у 60% больных нашел более или менее выраженные явления проктосигмоидита (катарального, катарально-геморрагического, катарально-эрозивного).

Во всех случаях пищевых токсикоинфекций необходимо провести бактериологическое исследование испражнений, рвотных масс, подозрительных пищевых продуктов, употребленных больным, а также серологические исследования в динамике.

По данным Н. Е. Бучель, реакция по типу реакции Видалья при сальмонеллезе, поставленная 2—3 раза (особенно с 11 по 20-й день заболевания), позволяет подтвердить диагноз при средней и тяжелой форме сальмонеллеза в 71%, при легкой — в 41%. При транзиторном бактериовыделении реакция Видалья бывает отрицательной. В случае генерализованных форм необходимо делать посевы крови в разгаре заболевания.

При лечении пищевых токсикоинфекций, протекающих со рвотой и поносом, обязательно тщательное промывание желудка теплой кипяченой водой до чистых промывных вод (через толстый зонд с использованием 8—10 л воды). Лучше, если в воду добавляется активированный уголь или толченый карбон (2—3 ст. л. на 1 л воды). Можно теплую воду заменить 2—4% раствором двууглекислой соды или слабым раствором марганцовокислого калия (1:2000) либо раствором таннина (1:500). Если у больного нет резкого обезвоживания и судорог, можно дать (или ввести через зонд) после промывания желудка 25,0—30,0 сернокислой магнезии. Проводят короткий (3—4-дневный) курс антибиотикотерапии (левомицетин, тетрациклин и др.). Ввиду того, что у больных пищевыми токсикоинфекциями, в особенности при тяжелых формах, на высоте заболевания происходит потеря жидкости и нарушается электролитный баланс, необходимо вводить внутривенно капельно до 1,5—3 л жидкости в сутки (физиологический раствор, 5% раствор глюкозы) с добавлением витаминов С и группы В. Желательно 2—3 раза в день внутривенно струйно вводить гипертонический раствор поваренной соли (10—20 мл). Часть вводимой жидкости целесообразно заменить внутривенным введением плазмы (100—150 мл) и плазмозаменителей направленного дезинтоксикационного действия — неокомпенсан, гемодез (200—500 мл). Так как при пищевых токсикоинфекциях уменьшается объем циркулирующей крови, сердечно-сосудистые средства (строфантин, коргликон, кордиамин и т. д.) лучше вводить одновременно с жидкостью. Это следует особенно учитывать при назначении таких сосудистых средств, как норадrenalин или мезатон при коллаптоидных состояниях.

В. Н. Никифоров и соавт. отмечают хороший эффект у больных с тяжелыми формами сальмонеллеза от введения раствора Филлипса (5,0 хлористого натрия, 4,0 двууглекислой соды и 1,0 хлористого калия в 1 л бидистиллированной воды).

УДК 616.33—002.44—612—017.3

РОЛЬ АЛЛЕРГИИ И ИММУННЫХ РЕАКЦИЙ В ПАТОГЕНЕЗЕ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ

С. Г. Вайнштейн, А. В. Чумакова

Кафедра терапии № 2 Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина (научные руководители — проф. О. С. Радбиль и проф. И. М. Рахматуллин)

Значение нервных и эндокринных факторов в патогенезе язвенной болезни в настоящее время не вызывает сомнений. В части случаев, по-видимому, в патоморфоз заболевания включаются также иммунокомпетентные системы.

Андреевич и соавт., наблюдавшие 264 больных язвой желудка и двенадцатиперстной кишки, отмечали у них пищевую аллергию, особенно к говяжьему мясу, значительно чаще, чем у лиц, не страдающих этим заболеванием. Изменения слизистой оболочки

желудка при язвенной болезни (гиперемия, отек, подэпителиальная эозинофилия) напоминают явления при шоке, вызываемом реакцией аллергена с антителом. Часто, по наблюдениям авторов, аллергическое состояние и язва развиваются одновременно, посему в отдельных случаях аллергический механизм язвообразования не может быть исключен. По данным Янчика и Банковича, из 60 больных язвенной болезнью у 28 были положительные кожные пробы на пищевые аллергены (мясо, молоко, сардины и т. д.). Гераци наблюдал при аллергии отек, спазм и гиперсекрецию в желудочно-кишечном тракте. Рабаза сообщил о развитии острой язвы желудка у больной после профилактического введения противостолбнячной сыворотки. Рентгенологически язва определялась уже на 8-й день после введения сыворотки. Шестидневный курс инъекций АКТГ по 25 мг привел к полному клиническому выздоровлению с образованием рубца на месте «ниши». Валенте и Агрести описали две перфоративные язвы двенадцатиперстной кишки у больного 16 лет. Найденные при гистологическом изучении препарата иссеченного участка кишки изменения расценены авторами как повреждения аллергического типа (фибриноидный некроз, эозинофильная инфильтрация и пр.).

И. П. Лернер и Е. С. Брусилловский, приводя литературные данные о наличии эозинофилии при язвенной болезни, подчеркивают, что этот факт свидетельствует об аллергическом компоненте и о сенсибилизации организма. Часто находят эозинофильную инфильтрацию в подслизистой оболочке вокруг язвы желудка.

Согласно концепции Барретта, во время возникновения язвы элементы слизистой оболочки желудка теряют свой физиологический «иммунитет» по отношению к собственным пищеварительным сокам.

Иммунологические реакции при язвенной болезни изучались с помощью различных методик, и все же получены сходные результаты.

У большинства больных язвенной болезнью реакцией гемагглютинации Бойдена обнаружены антитела в разведениях 1:64—1:256 к антигенам, приготовленным из слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки.

В. П. Салупере выявил флюоресцирующие антитела к слизистой оболочке желудка (непрямым методом Кунса — Каплана) у 30 из 33 больных язвой желудка и у 31 из 42 больных язвой двенадцатиперстной кишки.

Реакция связывания комплемента (РСК) с эфирно-алкогольными экстрактами, приготовленными по Закс — Витебскому из слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки, была положительной у 138 (90,8%) из 152 больных язвенной болезнью: при первичном исследовании РСК была резко положительной (++++) у 31 больного, положительной (++++) у 103 и слабоположительной (++) у 4; при повторном исследовании после лечения РСК стала отрицательной у 60 больных, у остальных интенсивность ее уменьшилась на 1—2 креста.

Свободные, неполные аутоантитела к отмытой от плазменных белков лиофилизированной слизистой оболочке желудка и двенадцатиперстной кишки выявлены реакцией Штеффена у 38,2% больных язвенной болезнью. Аутоантитела, как правило, были в низком титре, который обычно не менялся после 4—6-недельного курса лечения. В контрольной группе ни у одного из 10 исследуемых антитела не были обнаружены.

Вероятное значение иммунологических механизмов в патогенезе язвенной болезни подтверждается некоторыми экспериментальными работами. Е. С. Брусилловский и В. Н. Медведева отметили через 1 и 6 месяцев после введения собаке гастротоксической сыворотки (ГЦС) образование в теле и антруме желудка животного нескольких язв. Авторы констатировали тенденцию к повышению кислотности и незначительное увеличение объема желудочного сока при введении собакам ГЦС. Сенсибилизация собак лошадиной сывороткой вызвала значительное повышение количества желудочного сока и его протеолитической активности. Выявлено резкое учащение и удлинение желудочных сокращений, повышение тонуса желудка и средней амплитуды желудочных сокращений у сенсибилизированных собак. При вызывании пассивной анафилаксии слизистой желудка у морских свинок и собак путем введения в нее растворимого комплекса антиген — антитело либо первичного введения в слизистую антигена с последующей дачей антигена внутрь в пределах двух часов после инъекции отмечалось появление эрозий и язв в слизистой оболочке желудка животных. Локальное введение сенсибилизированным кроликам антигена (лошадиной сыворотки) в большой дозе вызывало образование желудочной язвы. Окабаяси сообщает об образовании острых желудочных язв у сенсибилизированных кроликов при введении им антигена (яичного белка) в подслизистую оболочку желудка, желудочную артерию и орально (феномен Артюса в желудочной стенке).

Однако значение иммунных реакций в патогенезе язвенной болезни некоторыми авторами оспаривается. Хетены, замечая, что аллергические болезни во многих отношениях похожи на вегетативные заболевания, отрицает все же аллергическое происхождение язвенной болезни.

Л. И. Геллер и соавт., изучая частоту и титр аутоантител против обкладочных клеток слизистой оболочки желудка (с помощью реакции пассивной гемагглютинации по Бойдену и РСК) у больных с дуоденальной язвой с повышенной кислотообразовательной функцией желудка, не нашли существенного различия исследуемых показателей по сравнению со здоровыми людьми (по 100 человек в сравниваемых группах). По мнению авторов, это подтверждает связь аутоантител только с секреторной недостаточностью желудка (resp. атрофией слизистой оболочки). Ирвин и соавт. также не обнаружили антител к обкладочным клеткам при гиперхлоргидрии, вне зависимости от

нозологической формы страдания. Кравец и соавт. выявили антитела к обкладочным клеткам слизистой оболочки желудка лишь у 2,5% больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки и расценили это как доказательство вторичного к гастриту развития антител.

Полагают, что присутствие в сыворотке крови у больных язвенной болезнью аутоантител к тканям желудка и двенадцатиперстной кишки не может служить достаточно убедительным доказательством аутоиммунной природы заболевания. Известно, что аутоантитела при ряде патологических процессов возникают как реакция на поступление во внутренние среды организма продуктов тканевого распада. При этом антитела далеко не всегда обладают способностью повреждать соответствующие структуры. Леонард и Ламберт считают, что патогенная роль антител против элементов слизистой оболочки желудка является спорной, так как еще не доказано, что антитела, реагирующие с клетками эпителия слизистой оболочки *in vitro*, действуют подобным же образом *in vivo*.

Г. С. Сильченко и соавт. обнаружили антитела к слизистой оболочке желудка в сыворотке крови у 6 из 80 обследованных здоровых людей. По О. Я. Гриншпуну, РСК и реакция пассивной гемагглютинации были положительными у 5 из 121 донора в возрасте от 19 до 23 лет. При обследовании 629 доноров Ирвин выявил антитела к обкладочным клеткам слизистой оболочки желудка непрямой реакцией иммунофлюоресценции по Кунсу в 5%. Гласс показал, что такие антитела имеются у 2% здоровых людей в возрасте до 20 лет, у 6—8% в возрасте между 30 и 60 годами и у 16% людей старше 60 лет. Между тем другие авторы не нашли антител против обкладочных клеток желудка при исследовании здоровых людей.

Л. Т. Пяй совершенно справедливо отмечает, что свободные противотканевые антитела свойственны также нормальному организму, поэтому их обнаружение у больных и в эксперименте отнюдь не всегда свидетельствует в пользу существования аутоагрессии. С другой стороны, противотканевые антитела в высоких титрах выявляются лишь при патологических состояниях, при наличии глубоких нарушений иммунологической реактивности организма. Поэтому можно говорить об иммунопатологии даже в тех случаях, когда элементы аутоагрессии не доказаны.

Приведенные литературные данные свидетельствуют, что интенсивно изучаемые в последние годы аллергическая и иммунная теории патогенеза язвенной болезни не получили пока абсолютно достоверного клинического и экспериментального подтверждения. Дальнейшие исследования (в частности, на наш взгляд, иммунных реакций замедленного типа) несомненно прольют свет на некоторые стороны патогенеза болезни, а возможно, и помогут провести четкую грань между язвенной болезнью и симптомами (аллергического и иммунного генеза) язвами желудка и двенадцатиперстной кишки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Брусиловский Е. С., Медведева В. Н. Новые методы исследования и некоторые вопросы частной патологии в гастроэнтерологии. Новосибирск, 1969.
2. Геллер Л. И. и соавт. Там же.—3. Гельфман А. Е. и соавт. Научн. тр. Новосибирского гос. мед. ин-та, 1969, т. 46.—4. Гриншпун О. Я. Тер. арх., 1966, 5.—5. Гриншпун О. Я., Подкопаева А. М. Врач. дело, 1966, 9.—6. Лемелева Е. Г., Богоявленская О. Н. Тез. 1-й научн. конф. Центр. научн.-иссл. лабор., Самарканд, 1969, 15.—7. Лернер И. П., Брусиловский Е. С. Аллергические эозинофильные заболевания. Медгиз, УССР, Киев, 1961.—8. Лурия Р. А. Проблемы теоретич. и практич. медицины. М., ЦИУ, 1937.—9. Николаевский В. В. Новые методы исследования и некоторые вопросы частной патологии в гастроэнтерологии. Новосибирск, 1969.—10. Пяй Л. Т. Тер. арх., 1967, 7.—11. Салупере В. П. Клин. мед., 1969, 1.—12. Сильченко Г. С. и соавт. Врач. дело, 1969, 2.—13. Сильченко Г. С., Кутлиев Ю. К. Новые методы исследования и некоторые вопросы частной патологии в гастроэнтерологии. Новосибирск, 1969.—14. Andrejević M. a. o. 36. радова Сриска АН, 1959, 64, 53.—15. Barrett M. K. Gastroenterology, 1956, 30, 900.—16. Geraci V. Minerva med., 1961, 52, 4128.—17. Glass G. Am. J. dig. Dis., 1965, 10, 376.—18. Hetenyi G. Actuell Fragen der Ulkuserkrankheit. Acad. Kiado, Budapest, 1954, 46.—19. Irvine W. J. Proc. Roy. Soc. Med., 1966, 59, 695.—20. Irvine W. J. a. o. Ann N. Y. Acad. Sci., 1965, 124, 657.—21. Jasic M., Bankovic S. 36. радова Сриска АН, 1959, 64, 69.—22. Kravetz R. E. a. o. Lancet, 1967, 1, 235.—23. Leonard J.-P., Lambert R. Presse Med., 1967, 75, 2545.—24. Okabayashi A. Compt. Rend. sixième conf. Soc. Internat. Patholog. Geograph., Paris, 1957, 490.—25. Rabaza J. P. Medicina espanola, 1960, 43, 208.—26. Valente P., Agresti A. Riforma med., 1959, 26, 719.