

ВЫЯВЛЕНИЕ АУТОАНТИТЕЛ ПРИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Д. Г. Юльметьева

Кафедра госпитальной терапии (зав.—доц. В. Ф. Богоявленский, научный консультант — проф. К. А. Маянская) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова и б-я клиническая больница г. Казани (главврач — Е. В. Хмелевцева)

Вопросы патогенеза язвенной болезни, несмотря на обилие работ в этой области, все еще не могут считаться решенными. Так как в настоящее время доказана большая роль иммунологической реактивности в патогенезе и течении многих заболеваний, представляется интерес изучение состояния сенсибилизации организма при таком упорном, рецидивирующем процессе, каким является пептическая язва желудка и двенадцатиперстной кишки.

Мы изучали иммунологическую реактивность у 37 больных (30 мужчин и 7 женщин) с язвой желудка и дуоденум (соответственно 5 и 32 чел.), при этом для выявления аутосенсибилизации к слизистой желудка и дуоденум пользовались реакцией пассивной гемагглютинации по Бойдену (А. Д. Адо, А. А. Польнер). Учитывая наличие воспалительного компонента при обострении язвенной болезни и возможность участия в процессе сенсибилизации бактериальных факторов, мы проводили нашим больным также и интрапермальные пробы с бактериальными аллергенами, получаемыми из Казанского НИИЭМ. Для постановки реакции Бойдена приготовляли тканевые антигены в виде хлороформных экстрактов из слизистых желудка и дуоденума практически здоровых людей, погибших от случайных травм. Параллельно готовили антигены из ткани печени, толстого и тонкого кишечника, желчного пузыря, сердца.

7 больных были в возрасте до 30 лет, 27 — от 30 до 45 лет и 3 — старше. У 11 из них давность заболевания была до 5 лет и у 26 — от 5 до 10 лет. У всех больных была выраженная клиническая картина язвенной болезни, с четким, ритмичным характером болевого синдрома, с типичными диспептическими расстройствами и сезонными рецидивами заболевания. Всех больных мы обследовали в период обострения и в стадии ремиссии после курса стационарного лечения. Секреция и кислотность желудочного сока при исследовании с применением гистаминового теста у 34 больных была повышена, у 3 было гипоацидное состояние. Диагноз язвенной болезни во всех случаях подтверждался данными рентгенологического исследования.

Реакцию Бойдена ставили в отдельности с антигеном из слизистой желудка и дуоденум всем больным, независимо от локализации язвенного процесса. Для определения специфичности теста ставили параллельные реакции с антигенами из ткани печени, желчного пузыря, сердца, толстого и тонкого кишечника. Контролем служили 10 доноров, у всех у них реакция пассивной гемагглютинации дала отрицательные результаты. Из 37 больных антитела обнаружены у 10. Характерно, что при положительных результатах реакции независимо от локализации язвы выявлялись антитела как к ткани желудка, так и к ткани дуоденум; это лишний раз может свидетельствовать об единстве патогенеза язвенной болезни с различной локализацией поражения. Титр антител у 6 больных составил 1:20; 1:40; 1:80; у одного — 1:100; 1:160; у 3 — 1:20; 1:40. У 4 больных параллельно реакция пассивной гемагглютинации оказалась положительной к антигенам из слизистой тонкого кишечника и у 3 — толстого, а у 2 — к антигенам из слизистой желчного пузыря. Титр реакции был 1:10; 1:20. С антигенами из печени, сердца реакция во всех случаях дала отрицательные результаты.

После курса лечения у 3 больных титр антител снизился с 1:80 до 1:10 и у одного — с 1:160 до 1:20. У 6 больных в период ремиссии антитела не выявлены. При анализе клинических данных оказалось, что аутоантитела были обнаружены у больных с длительностью заболевания свыше 5 лет, со стойким, упорным болевым синдромом, с частыми рецидивами заболевания; у 2 язва была осложнена желудочно-кишечным кровотечением.

Результаты интрапермальных проб с аллергенами из кишечной палочки, энтерококка, протея мирабилис, гемолитического стрептококка, гемолитического стафилококка у наших больных представлены в таблице.

Реакцию оценивали через 24—48 часов после постановки пробы. При гиперемии размером не менее 5—8 мм ее считали слабо положительной (+); при гиперемии 8—15 мм и инфильтрации — положительной (++) ; при гиперемии свыше 10—20 мм и резко выраженной инфильтрации — резко положительной (+++).

У части больных удалось выявить наличие бактериальной сенсибилизации по преимуществу к кишечной группе. Слабо положительные результаты интрапермальных проб со стафилококком и стрептококком мы затрудняемся отнести к основному заболеванию, так как у этих больных были в анамнезе очаги инфекции: хронический тонзиллит, хронический риносинусит. При сопоставлении результатов реакции Бойдена

Наименование болезни	Число больных	Кишечная палочка			Энтерококк			Протей			Гемолитический стафилококк			Гемолитический стрептококк		
		+	++	+++	+	++	+++	+	++	+++	+	++	+++	+	++	+++
Язвенная болезнь желудка и дуоденум . . .	37	3	5	7	1	2	—	8	4	—	4	3	—	4	2	—

на и внутрикожных бактериальных проб констатировано, что из 10 больных с положительной реакцией Бойдена интранадермальные пробы оказались положительными у 6 (с кишечной палочкой на ++ и на +++ и с протеем мирабилис на + и на ++), а у 8 больных, давших положительные интранадермальные пробы с бактериальными аллергенами из кишечной группы, реакция Бойдена была отрицательной. Таким образом, полной корреляции между этими тестами установить не удалось.

Наши наблюдения, имеющие предварительный характер, свидетельствуют о нарушении иммунологической реактивности при язвенной болезни, преимущественно при длительном, упорном течении заболевания, с частыми рецидивами, а также при осложненных формах. В этих случаях нередко удается выявить аутосенсибилизацию к тканям желудка и дуоденума независимо от локализации язвенного процесса. Специфичность реакции подтверждается отрицательными ее результатами с антигенами из других тканей у этой же группы больных. Заслуживают внимания положительные интранадермальные пробы с бактериальными аллергенами у больных с язвенной болезнью, что указывает на определенное значение бактериальной сенсибилизации в клинике и течении этого заболевания. Иммунологическая реактивность организма, по-видимому, должна учитываться при лечении больных язвенной болезнью.

УДК 616.988.51—616.37—008.6

НАРУШЕНИЕ ФУНКЦИЙ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ ЭПИДЕМИЧЕСКОМ ПАРОТИТЕ У ДЕТЕЙ

P. X. Тенишева

Кафедра детских болезней (зав.—проф. Л. Д. Гатауллина) Башкирского медицинского института

Частота поражения поджелудочной железы при эпидемических паротитах, проявляющегося в виде острого панкреатита, по данным различных авторов составляет от 2 до 20%. Нередко явления панкреатита протекают легко, без выраженных клинических симптомов.

Мы исследовали функцию поджелудочной железы у 74 детей, больных эпидемическим паротитом (возраст — от 3 до 15 лет). Преобладали среднетяжелые формы заболевания. У 49 больных было повышенное содержание диастазы (от 128 до 512 ед. по Вольгемуту), при этом только у 2 была выражена клиническая картина острого панкреатита, у 5 наблюдались отдельные симптомы, которые могли быть отнесены к проявлениям вовлечения в процесс поджелудочной железы: рвота, повторное повышение температуры, боли в поджелудочной области. Таким образом, увеличенная диастазурия свидетельствует не только о раздражении слюнных желез, но и о значительной частоте поражения поджелудочной железы при эпидемическом паротите, хотя клинически эти явления имели место лишь у 7 больных. Следует также подчеркнуть, что повторные исследования в период исчезновения острых воспалительных явлений со стороны слюнных желез выявляли у ряда больных стойкое увеличение диастазы в моче. Это следует считать несомненным признаком поражения поджелудочной железы при остром паротите.

Для суждения о внутрисекреторной функции поджелудочной железы мы определяли содержание сахара в крови с двойной нагрузкой. Для первой нагрузки давали 1,5 г сахара, для повторной — 1,0 г на кг веса ребенка. Вторую нагрузку проводили через 1—1,5 часа после первой. Всего нами сделано 108 исследований у 74 больных.

При анализе сахарных кривых мы учитывали величину гипергликемического коэффициента и тип гликемической кривой. Как и большинство авторов, мы за патологический гипергликемический коэффициент принимали цифры более 1,5.