

СЕНСИБИЛИЗАЦИЯ К ПРОДУКТАМ ЭНТЕРОБАКТЕРИЙ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ХОЛЕЦИСТИТАХ И ЭФФЕКТИВНОСТЬ СПЕЦИФИЧЕСКОЙ ГИПОСЕНСИБИЛИЗАЦИИ

М. М. Куренева, А. Н. Маянский

Кафедра госпитальной терапии № 1 (зав.— проф. В. Ф. Богоявленский, научный консультант — проф. К. А. Маянская) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова, кафедра аллергологии (зав.— проф. Т. Б. Толпегина) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина, лаборатория бактериальных аллергенов Казанского НИИЭМ (зав.— докт. мед. наук И. Е. Алатырцева), 6-я клиническая больница г. Казани (главврач — Е. В. Хмелевцева)

В настоящем сообщении приводятся результаты выявления у больных хроническим холециститом сенсibilизации к бактериям семейства кишечных и выяснения эффективности специфической гипосенсибилизации, включенной в комплекс терапевтических мероприятий при заболеваниях желчевыводящей системы печени.

Степень сенсibilизации мы определяли методом внутрикожных тестов с 1 кожной дозой диагностических аллергенов кишечной палочки и протей мирабилис. Реакции учитывали через 20 минут и 24 часа. За положительную реакцию принимали гиперемию с инфильтратом диаметром не менее 15 мм. Положительные реакции замедленного типа на аллерген кишечной палочки зарегистрированы у 61 из 210 больных хроническим бактериальным холециститом (29%), на аллерген протей мирабилис — у 51 (24,3%). 34 больных реагировали одновременно на оба аллергена. Реакций немедленного типа не наблюдалось.

На основании анализа степени кожно-аллергической реакции к бактериальным аллергенам было отобрано 20 больных с наиболее выраженной алергизацией к кишечной палочке. Все больные — женщины в возрасте 35—50 лет. У 10 из них давность заболевания не превышала 5 лет, у 5 достигала 6—10 лет и у 5 — более 10 лет. Неосложненный холецистит был у 12 больных, осложненный холангитом — у 8. Обращало на себя внимание упорное течение заболевания с частыми рецидивами и выраженным болевым синдромом. Традиционная терапия не давала эффекта. При дуоденальном зондировании обнаруживалось, как правило, увеличение количества пузырной желчи до 80—120 мл, наличие эозинофильных лейкоцитов и клеток цилиндрического эпителия в пузырной, а при холецисто-холангитах — и в печеночной порции желчи. При холецистографии выявлялись дискинетические расстройства желчевыводящих путей, выражавшиеся преимущественно в начальной гиперкинезии с остаточными застойными явлениями в желчном пузыре. У всех больных из пузырной порции желчи высевались штаммы энтеробактерий.

Для уточнения аллергологического диагноза у больных этой группы исследовали клеточную реактивность к аллергену кишечной палочки в реакции лизиса лейкоцитов, уровень гуморальных антител в реакции непрямой гемагглютинации (РНГА). У всех больных лизис лейкоцитов под влиянием аллергена кишечной палочки составлял 27—30% (в контроле разрушалось не более 6% лейкоцитов, $P < 0,001$). В сыворотке крови этих больных определялись антитела к аллергену кишечной палочки в титрах 1:80—1:5120. Результаты комплекса иммуно-аллергологических анализов достаточно убедительно свидетельствовали о повышенной реактивности отобранной группы больных к продуктам кишечной палочки и родственных ей по алергическим свойствам микроорганизмов.

Учитывая неэффективность традиционных методов лечения, мы назначили этим больным гипосенсибилизирующую терапию ассоциированным аллергеном энтеробактерий типа «коли», включающего растворимые и корпускулярные аллергены энтеробактерий родов эшерихия (кишечная палочка), энтеробактер, клебсиелла (Фридендера), цитробактер. Штаммы этих родов близки по иммунологическим свойствам своим алергено-активных фракций [3]. Лечебный аллерген типа «коли» разработан А. Н. Маянским и И. Е. Алатырцевой в лаборатории бактериальных аллергенов Казанского НИИЭМ.

Основной курс лечения содержит 9 лечебных доз, вводимых подкожно в объеме 0,25 мл в возрастающих концентрациях. Минимальная (первая) доза — 0,001 ед. белкового азота и 10 тыс. микробных клеток, максимальная (девятая) — 500 ед. белкового азота и 200 млн. микробных клеток (10 000 ед. белкового азота соответствуют 0,1 мг белкового азота). Первые инъекции делали в стационаре с интервалом 3 дня. Начиная с лечебной дозы № 4, интервал между инъекциями увеличивали до 5 дней и переводили больных на амбулаторное лечение. По окончании основного курса лечения в течение 5—6 месяцев проводили поддерживающую терапию: 1 инъекцию 8-й лечебной дозы в месяц. Все больные хорошо переносили гипосенсибилизирующие инъекции, ни в одном случае не отмечалось каких-либо побочных явлений. Кроме гипосенсибилизирующей

терапии больные получали только желчегонные средства и соответствующую диету. Эффект лечения оценивали по субъективному состоянию, результатам клинико-лабораторного и рентгенологического исследования, динамике комплекса иммуно-аллергенологических показателей. Контрольное исследование проводили спустя 2—3 месяца после окончания основного курса гипосенсибилизирующего лечения.

У 17 больных получено хороший клинический эффект: исчезли боли в брюшной полости и диспепсические расстройства, стало хорошим общее самочувствие. При дуоденальном зондировании нормализовался пузырный рефлекс, уменьшились застойные явления в желчном пузыре, исчезли воспалительные элементы в желчи, стали отрицательными кожные реакции на аллерген кишечной палочки. У 3 больных клинический эффект был относительный, кожно-аллергические тесты с аллергеном кишечной палочки остались слабо положительными. Реакция лизиса лейкоцитов после лечения у 13 больных оказалась отрицательной и у 7 слабо положительной.

У 12 больных курс гипосенсибилизирующих инъекций вызвал изменение уровня гуморальных антител к аллергоактивным компонентам энтеробактерий. У 10 больных отмечено увеличение титров РНГА в 4—32 раза, у 2 — снижение в 4 и 64 раза. По некоторым данным, между реакциями замедленной гиперчувствительности и гуморальным иммунитетом существуют сложные взаимоотношения. В наших наблюдениях клиническая эффективность гипосенсибилизирующего лечения коррелировала с регрессией аллергических реакций замедленного типа и повышением устойчивости лейкоцитов к альтертирующему действию соответствующих аллергенов. Не было четкого совпадения между эффектом лечения и формой гуморального ответа. Это отражает замедленный тип гиперчувствительности к бактериальным продуктам у наших больных, при котором механизмы сенсибилизации и гипосенсибилизации определяются прежде всего клеточными факторами. Возможно, однако, что различные формы иммунологического ответа (в том числе гуморального) при гипосенсибилизирующей терапии являются отражением сложного механизма гипосенсибилизации, который складывается из нескольких компонентов, неодинаково проявляющихся в отдельных случаях. В целом можно заключить, что использованные нами дозы препарата и схема гипосенсибилизации являются иммунологически эффективными.

Обнаделяющие результаты, полученные при специфической гипосенсибилизирующей терапии, дают основание более уверенно говорить о значении микробной сенсибилизации в патогенезе бактериальных холециститов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Адо А. Д., Польшнер А. А. (ред.). Современная практическая аллергология. М., 1963.— 2. Маянский А. Н., Колпачихин Ф. Б., Хисамутдинов А. Г. Микробиология, 1968, 11.— 3. Маянский А. Н. Там же, 1971, 7.

УДК 616.248—615.857

О ДИЕТОТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ С ИНФЕКЦИОННО-АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

Р. М. Давлетшина, Т. Д. Цуканова

Аллергологическая лаборатория АМН СССР (зав. — акад. АМН СССР проф. А. Д. Адо)

Попытки разработать десенсибилизирующие диеты предпринимались многими учеными. М. И. Певзнер (1949) предложил диету с ограничением углеводов и белков. Н. И. Лепорский (1957), считая главным пищевым аллергеном белки, рекомендовал их резкое ограничение — 25—30 г. Многочисленные клинические наблюдения не подтвердили эффективность указанных пищевых режимов.

По А. Д. Адо (1970) неспецифическая гипоаллергенная диета строится на основе значительного ограничения углеводов (особенно сахара), поваренной соли, жидкости, полного исключения пищевых продуктов, обладающих высоким сенсибилизирующим потенциалом, а также острых блюд, пряностей и других продуктов и напитков раздражающих слизистую оболочку желудочно-кишечного тракта и повышающих всасываемость гистаминаподобных и аллергенных веществ в кровь. В рацион вводят повышенное количество белков и жиров (с тем расчетом, чтобы