

Среднегодовая кривая травматизма имеет две волны с вершиной подъема в июне (12,1%) и декабре (12,2%). В течение рабочего дня отмечается возрастание частоты травм в первые два часа смены — 26,3% (за счет «периода вработываемости»), снижение к обеду, затем подъем в последние два часа работы — 37,1% (в результате утомления).

В целях дальнейшего снижения уровня травматизма необходимо шире внедрять механизацию и автоматизацию производственных процессов, в первую очередь при спуско-подъемных операциях: внедрить устройство для автоматической установки свечей на подсвечник МПС-2, комплексную установку АСП-1, которая механизмирует все основные и вспомогательные операции и успешно применяется в ряде нефтеносных районов страны. Создание нового качественного долота — один из наиболее эффективных способов сокращения объема трудоемких операций и вместе с тем — уровня травматизма. Как показали исследования Г. М. Али-Заде (1965), увеличение скорости проходки на долото коренным образом меняет баланс времени в бригадах.

Устранение организационных причин травматизма, улучшение технической подготовки кадров и оздоровление условий труда буровиков позволят добиться снижения производственного травматизма до единичных случаев.

ОБРОЗЫ

УДК 616.33—002—612.017

ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ГАСТРИТЕ

*Проф. И. М. Рахматуллин, проф. О. С. Радбиль, канд. мед. наук
С. Г. Вайнштейн, А. В. Чумакова*

Казанский ГИДУВ им. В. И. Ленина

Стремление к интегральной оценке процессов привело к более широкому использованию иммунологических методик и изучению иммунологической проблематики применительно к физиологии и патофизиологии желудка. Анализ полученных данных можно вести в двух направлениях — по иммунологическим методикам и по нозологическим формам. Данный обзор посвящен иммунологическому аспекту проблемы хронического гастрита в его экспериментальной и клинической проекциях.

1. Экспериментальный гастрит

В ряде работ было показано, что в процессе экспериментальной ауто(изо-гетеро-)иммунизации возникают разнообразные морфологические изменения слизистой оболочки желудка, которые можно идентифицировать с гастритом. В опытах Фуджи острый и хронический гастриты возникали как после однократной, так и после повторных инъекций малого количества антигена.

Кафилл (1960) сообщил о работе Уильямса, которому удалось вызвать изменения типа хронического гастрита у морских свинок и собак, приволившей к почти полному разрушению главных желез желудка, заметной клеточной инфильтрации слизистой и вокруг небольших сосудов в подслизистой, повышению сосудистой проницаемости. Очевидно, иммунный цитолиз, вазолиз и клеточная инфильтрация участвуют в развитии поражения желудка. Эллот изучал на электронномикроскопическом уровне морфологическую картину при местной сверхчувствительности желудка кроликов. Через 30 мин.— 24 часа после разрешающей инъекции лошадиной сыворотки наблюдались утолщение стенки желудка, клеточная инфильтрация, расширение и застой в кровеносных сосудах, тромбоз, небольшие кровоизлияния в слизистую. Около расширенных сосудов определялись внеклеточный зернистый преципитат, парietальные клетки увеличивались и подвергались вакуолизации, эндоплазматический ретикулум их фрагментировался с последующей цитоплазматической вакуолизацией. Через 24 часа все эти изменения исчезали. Автор считает, что парietальные клетки, по-видимому, являются местом связывания антигена. Уолдер описал гистологические изменения у

собак с гайденгайнским желудочком после пассивной иммунизации к париетальным клеткам: потерю нормальной подслизистой лимфоцитарной инфильтрации, вакуолизацию париетальных клеток, различную степень атрофии желез, интерстициальный отек; уменьшение главных клеток было выражено в меньшей степени. Ирвин (1966) указывает, что желудочная атрофия часто сопровождается выраженной круглоклеточной инфильтрацией.

Морига инъецировал собакам внутрикожно и внутримышечно гомогенаты аутологической, изологической или гетерологической слизистой желудка в адьюванте Фрейнда 2 раза с промежутком в 2 месяца. У всех собак через 1 мес. обнаруживали в слизистой желудка отек и инфильтрацию лимфоидными клетками; через 2 мес.— атрофические изменения, которые были особенно резко выражены после инъекций гомогенатов собственной слизистой желудка; через 3 мес.— увеличение количества соединительной ткани. Атрофия желудка оставалась необратимой в течение 20 мес. Через 3 мес. после 1-й инъекции повышалась концентрация гаммаглобулина в сыворотке крови с последующим медленным снижением.

Крон иммунизировал 28 собак внутрикожными инъекциями аутологического или гомологического желудочного сока или гомогенатов слизистой оболочки желудка в течение 3—8 месяцев. В течение 1—2 недель развился поверхностный гастрит (данные биопсии), через 3—8 недель—воспаление всей толщи слизистой желудка и ее дегенерация (максимально поражились париетальные клетки), у некоторых собак—атрофия желез слизистой и фиброз. В сыворотке крови при помощи иммунофлюоресценции обнаруживались антитела против париетальных клеток и выявлялась кожная реакция при тесте с применяемым антигеном. Через 2—3 месяца из крови исчезали антитела против париетальных клеток, восстанавливалось нормальное состояние слизистой. Автор считает, что, вероятно, аутоантиген против париетальных клеток секретируется с желудочным соком.

Т. С. Сильченко и Ю. К. Кутлиев разработали экспериментальную модель хронического гастрита. Собакам вводили антигены, полученные фракционированием слизистой желудка, при этом возникали специфические антитела, не реагировавшие с тканевыми антигенами других органов. Гистологические и гистохимические исследования слизистой подтвердили развитие хронического гастрита. Е. С. Брусловский и В. Н. Медведева изучали биологическое влияние малых доз гастрито-токсической сыворотки (ГЦС) на слизистую оболочку желудка собак (ГЦС получена путем иммунизации из слизистой оболочки анемизированной собаки). Исследование биопсированного материала в процессе введения ГЦС показало наличие отека слизистой, дистрофии клеток, увеличения количества ШИК-положительных веществ в обкладочных, главных клетках и клетках поверхностного эпителия (наблюдалась и регенерация). Поскольку цитотоксины, по И. И. Мечникову,—антитела, эти наблюдения свидетельствуют о роли иммунных и аутоиммунных процессов в патогенезе хронического гастрита.

А. Е. Гельфман и соавт. (1959) иммунизировали 2 собак аутологичным антигеном, приготовленным из слизистой желудка собак. О степени иммунизации судили по реакции пассивной геммагглютинации по Бойдену. Собак забивали через 4 и 11 мес. после иммунизации. В наиболее ранние сроки были обнаружены явления поверхностного гастрита, в дальнейшем—дистрофические изменения железистых элементов, особенно в обкладочных клетках, в покровном эпителии—снижение кислот и нарастание нейтральных мукополисахаридов; появлялись очаговые скопления лимфоцитов, в более позднее время—умеренно-атрофический гастрит.

Наряду с морфологическими изменениями в слизистой желудка при экспериментальной ауто(изо-, гетеро-)иммунизации изучались и функциональные изменения, в первую очередь желудочная секреция, а также моторика.

Гроза изучал действие сенсibilизации лошадиной сывороткой на желудочную секрецию и моторику гайденгайнского желудочка. При этом значительно увеличивалась желудочная секреция на пищевой раздражитель, а также содержание пепсина в желудочном соке, возможно за счет накопления гистамина и ацетилхолина на уровне слизистой оболочки желудка. При вызываемом натошак анафилактическом шоке наблюдалась желудочная гиперсекреция. Сенсibilизация сопровождалась значительным увеличением частоты сокращений желудка, а также выраженным снижением периода покоя. В дальнейших наблюдениях Гроза и соавт. установили, что при сенсibilизации собак в малом желудочке по Павлову резко увеличивалось выделение сока и повышалась концентрация пепсина, а в малом гайденгайнском желудочке секреция и количество пепсина в желудке резко увеличивались, при наполненном желудке секреция резко снижалась. Таким образом, аллергия обуславливает в желудках с сохраненной вагусной иннервацией повышенную секрецию с высокой концентрацией пепсина; обратные результаты наблюдаются при вагусной денервации желудочков, что свидетельствует о значении вагусной иннервации в развитии тканевых аллергических процессов. Теллец-Гирон и Рамос иммунизировали кроликов пепсиногеном свиньи в смеси со стимулятором Фрейнда, а глобулиновые фракции полученных сывороток, содержащих антитела к пепсиногену, вводили в сердце крысам. Было обнаружено статистически значимое снижение объема и кислотности желудочного сока и концентрации пепсиногена в плазме. Гласс, ссылаясь на Арнон и Перлманн, указывает, что пепсин и пепсиноген обладают антигенными свойствами.

Введение пепсина кроликам позволило получить иммунную сыворотку, которая при повторных инъекциях крысам снижала объем желудочного сока, концентрацию HCl и содержание пепсина [55].

Рааб и соавт. вызывали у крыс анафилактический шок, при этом было выявлено значительное увеличение уропепсиногена, что объясняется стимулирующим влиянием биологически активных веществ на клетки слизистой желудка.

Е. С. Брусилковский и В. Н. Медведева установили, что в процессе введения ГЦС имела место тенденция к повышению кислотности желудочного сока, пепсиногенно-образующая функция и объем секреции существенно не менялись. А. Е. Гельфман и соавт. (1969) показали, что иммунизация животных вызывала через 3 недели уменьшение объема секреции из малого желудка на мясо, хлеб, молоко и значительное увеличение концентрации свободной HCl. Через 1,5 месяца объем секреции стал еще меньше, а кислотность снизилась более чем в 2,5 раза. Протеолитическая активность после иммунизации возросла, изменились белковые фракции желудочного сока; после повторной иммунизации в желудочном соке резко увеличилось количество сиаловых кислот и Na.

В. П. Казначеев и А. Е. Гельфман установили, что при повторной иммунизации собак титр противожелудочных антител поддерживался на высоком уровне, одновременно снижались объем секреции и кислотность желудочного сока, в последнем появлялось большое количество нейтральных мукополисахаридов (признак воспалительного поражения слизистой).

Изменения секреторной функции желудка наблюдали также Е. Г. Лемелева и О. Н. Богоявленская (1969), вводящие 5 собакам антиген из слизистой желудка здоровой собаки; авторы обнаружили уменьшение свободной HCl у 3 собак, увеличение у 2; общая кислотность увеличилась в 1,5—2 раза у 4 собак, переваривающая сила пепсина снизилась в 2—6 раз.

Гастроспецифическая сенсibilизация влияет на двигательную функцию желудка [9], вызывая увеличение тонуса желудка, средней амплитуды желудочных сокращений, уменьшение времени работы, увеличение периода покоя. Гроза и Корняну зарегистрировали у собак после сенсibilизации резкое учащение сокращений желудка, удлинение периодов сокращений, укорочение промежутков между ними.

В ряде исследований установлены в ходе сенсibilизации разнообразные изменения некоторых ферментных систем. Так, Паржизек и соавт. через месяц после введения антигена определили у собак повышение активности кислой фосфатазы в клетках поверхностного эпителия и в железах, преимущественно в обкладочных клетках. Активность неспецифической эстеразы в клетках поверхностного эпителия снижалась. Через 2—3 месяца на фоне атрофии в некоторых обкладочных клетках активность кислой фосфатазы была резко повышена. Активность аминопептидазы в процессе иммунизации не изменялась.

Н. И. Пастернак, Х. Х. Шерматов подвергли 10 собак гепато- и 10 — гастроспецифической сенсibilизации в течение 3 мес. и обнаружили у животных второй группы наибольшее увеличение активности гиалуронидазы в первые дни; постепенное возвращение к исходному уровню происходило к 50-м суткам. Антигиалуронидаза характеризовалась более выраженной стабильностью. Гастроспецифическая сенсibilизация приводила к угнетению продукции и выделения плазмينا.

Следует отметить и ряд скептических высказываний. Так, по мнению некоторых авторов, нет еще убедительных данных, свидетельствующих о том, что хронический гастрит можно вызвать у экспериментальных животных иммунологическим методом [28, 47].

II. Содержание антител к слизистой желудка у здоровых людей

Результаты определения антител к слизистой желудка у здоровых людей противоречивы. Так, Фикса и соавт. (1966), применяя реакцию связывания комплемента, а Блага и соавт. — метод иммунофлюоресценции, не нашли желудочных антител у здоровых людей. Однако Гласс констатировал наличие париетальноклеточных антител у 2% здоровых людей в возрасте до 20 лет, у 6,8% — от 30 до 60 лет и у 16% лиц старше 60 лет; Ирвин (1966) — у 5% доноров (непрямая реакция иммунолюминесценции), О. Я. Гриншпун — у 4,1% доноров (реакция связывания комплемента и пассивной гемагглютинации), Т. С. Сильченко и соавт. — у 6 из 80 обследованных (пассивная гемагглютинация).

Л. Т. Пяй считает, что свободные противотканевые антитела определяются у здоровых людей, их обнаружение не всегда свидетельствует о процессах аутоагрессии. Все же в высоких титрах противотканевые антитела выявляются при патологических состояниях, глубоких нарушениях иммунологической реактивности организма. Следует также иметь в виду, что так называемые нормальные аутоантитела и повышение их титров имеют место при усиленной функциональной нагрузке органов [13].

III. Клинические исследования

В настоящее время в иммунологических исследованиях применяется значительное число различных методик, позволяющих составить мнение о характере аллергических нарушений как в эксперименте, так и в клинических условиях. Эти методики нашли

свое применение и при анализе иммунологических нарушений, свойственных хроническому гастриту.

1. Реакция Бойдена — пассивная гемагглютинация, позволяющая определять гуморальные антитела к слизистой желудка [3, 4, 17, 18].

2. Иммунофлюоресцентный метод (по Кунсу — Каплану), позволяющий определять клетки с антигенными свойствами — обкладочные клетки (комплексы антиген — антитело видны под ультрафиолетовым микроскопом после добавления флюоресцирующей иммунной сыворотки) [15, 16, 37, 40, 41].

3. Реакция связывания компонента (РСК) [17, 29, 30, 31, 48].

4. Цитопатический эффект [3, 4 и др.].

5. Реакция поглощения антиглобулина (при соединении антиглобулина с антителами его титр падает) [II].

6. Реакция Штеффена — для изучения свободных неполных аутоантител [10].

7. Реакция Кумбса как косвенный иммунологический тест при хроническом гастрите [3, 4].

Мысль о том, что гастриты могут вызываться аутоиммунным механизмом, высказывалась довольно давно [53]. В связи с этим заслуживают внимания наблюдения Кафилл и соавт. над 47 больными гастритом. Оказалось, что антитела к париетальным клеткам определялись у 61% женщины с атрофическим гастритом и лишь у 12,5% мужчин. Авторы отмечают частичную корреляцию между изменениями слизистой и наличием антител. Высший титр париетальных антител клеток определялся при рН желудочного сока 6,0 или выше после нагрузки гистамином. Нарушения абсорбции витамина В₁₂ коррелировали с титром антител к париетальным клеткам. Авторы подчеркивают значительное сходство картины атрофии и воспалительной клеточной инфильтрации слизистой у больных атрофическим гастритом и хроническим атрофическим тиреоидитом, который рассматривается как заведомо аутоиммунное заболевание.

Ирвин и соавт. не могли обнаружить при гиперхлоргидрии антител к париетальным клеткам слизистой желудка, в то время как при гистаминрефрактерной ахлоргидрии, при редукции париетальных клеток (по данным биопсии) и при патологически высокой лимфоцитарной инфильтрации слизистой желудка такие антитела выявлялись часто. Однако при тяжелой форме атрофического гастрита с ахлоргидрией и выраженной лимфоцитарной инфильтрацией антитела в сыворотке в ряде случаев не определялись. Авторы придают важное значение клеточно-связанным антителам, которые разносятся лимфоцитами к различным органам и имеют большее значение в патогенезе атрофического гастрита, чем антитела в форме сывороточных гаммаглобулинов.

По данным Холдмэйкер и Вельде, при тяжелых формах гастрита увеличивается количество антител против париетальных клеток. Райт и соавт. сопоставляли образование антител с микроскопическими изменениями слизистой желудка. Оказалось, что количество антител к париетальным желудочным клеткам увеличивается по мере нарастания повреждения слизистой (самостоятельное повреждение слизистой или при пернициозной анемии). Правда, антитела к париетальным желудочным клеткам могут обнаруживаться и при отсутствии поражения слизистой. С другой стороны, при поражении желудка антитела могут отсутствовать. Фиассе и соавт. полагают, что высокая частота циркулирующих антител к париетальным клеткам при атрофическом гастрите свидетельствует о возможном иммунологическом механизме этой болезни.

Ничего не известно, однако, о влиянии циркулирующих антител на париетально-клеточную секрецию, об их взаимодействии с гастроном, эндогенным ингибитором желудочной секреции, присутствующим в анацидном желудочном соке. Л. И. Геллер и соавт. сопоставили морфологические изменения слизистой желудка и кислотообразующую функцию с частотой и титром аутоантител против обкладочных клеток слизистой желудка у 53 больных хроническим гастритом с разной степенью секреторной недостаточности и пришли к выводу, что у части больных секреторная недостаточность желудка может быть патогенетически связана с аутоантителами против обкладочных клеток. Т. В. Горошевская определяла у больных различными формами гастритов гуморальные антитела к слизистой желудка методом пассивной гемагглютинации по Бойдену, а у части больных — реакцией связывания компонента (РСК). Антитела к антигену из слизистой оболочки желудка реакцией Бойдена и РСК у 5 больных с гиперацидным состоянием выявлены не были. У 1 из 3 больных хроническим атрофическим гастритом был констатирован положительный эффект цитопатического действия лимфоцитов. Противожелудочные антитела обнаруживались чаще и в более высоком титре у лиц, страдавших хроническим гастритом с функциональной экскреторной недостаточностью, в периоде обострения болезни и в конце курса лечения.

Краветц и сотр. полагают, что у людей образование антител к обкладочным клеткам желудка является вторичным. Частота выявления противожелудочных антител зависит от тяжести и распространенности поражения слизистой желудка, активности гастритического процесса. По мнению В. П. Салупере (1969) и некоторых других авторов, наличие циркулирующих противожелудочных антител прямо коррелирует с морфологическим поражением желудка — хроническим гастритом. Это относится не только к первичному хроническому гастриту, но и к вторичным формам гастрита, в частности при язвенной болезни. Наличие противожелудочных антител заставляет думать о хроническом гастрите, однако далеко не во всех случаях этого заболевания

появляются противожелудочные антитела (особенно у больных, перенесших резекцию желудка).

Таким образом очевидно, что хронический гастрит является лишь одним из условий для возникновения противожелудочных циркулирующих антител, ибо в противном случае антитела присутствовали бы в сыворотке крови всех больных хроническим гастритом, в том числе атрофическим. По мнению ряда авторов, циркулирующие противожелудочные антитела представляются следствием или признаком хронического гастрита и они, по всей вероятности, могут возникать у больных хроническим гастритом только при наличии соответствующей генетической детерминированности. По данным В. П. Казначеева и А. Е. Гельфмана, повышение проницаемости капилляров является одним из неперенных условий для аутоиммунизации. При сопоставлении титра противожелудочных антител с экскреторной способностью желудка, которую можно рассматривать как тест на проницаемость капилляров, у больных хроническим гастритом была выявлена статистически достоверная корреляция между этими процессами.

Приведенные выше данные подводят нас вплотную к анализу иммунологического механизма развития хронического гастрита в связи с оценкой реального патологического значения антител к клеткам желудка.

Как указывает В. П. Салупере, антитела обладают органоспецифичностью, особенно к париетальным клеткам слизистой желудка, но вместе с тем практически отсутствует видовая специфичность противожелудочных антител; можно говорить о наличии определенной связи между гастритическим процессом в желудке и антителами, а определение противожелудочных антител в сыворотке крови является не только косвенным признаком хронического гастрита, но и показателем тяжести и распространенности процесса. По мнению Фикса и соавт., иммунный механизм хронического гастрита можно считать подтвержденным. Лимфоцитарная инфильтрация желудочной слизистой при поверхностном гастрите и дегенеративные изменения слизистой при атрофическом гастрите соответствуют патологической характеристике некоторых аутоиммунных болезней.

Гласс пишет об аутоиммунном блокирующем патогенетическом механизме хронического гастрита. Однако следует считаться с возможностью того, что циркулирующие антитела направлены против различных клеточных и секреторных компонентов слизистой желудка и являются лишь показателем патологических процессов, происходящих в желудке [56]. При прогрессировании воспалительного поражения антигенный патологический материал может возникнуть в измененной слизистой и стимулировать образование антител в сыворотке крови больного. Возможно также, что эти антитела возникают против «скрытого» в нормальных условиях желудочного антигена, освобождающегося при патологическом процессе.

Другой точки зрения придерживаются Дониах и соавт. (1963). Она основана на том, что антитела, образуемые против антигена желудочной слизистой («скрытые» нормальные или патологические), участвуют в развитии атрофического процесса в слизистой желудка и являются причиной эволюции процесса атрофии. Следовательно, желудочная атрофия представляет собой аутоиммунное заболевание. В дальнейшем Дониах и соавт. (1966) пришли к выводу, что желудочный аутоиммунитет может иметь место в ранних стадиях хронического гастрита. Генетическое предрасположение и развитие желудочного аутоиммунитета свидетельствуют в пользу того, что образование желудочных аутоантител интимно связано с патогенезом хронического гастрита. Но это еще не позволяет высказаться за или против того, что аутоиммунитет является первичным фактором в развитии данного болезненного процесса.

Наконец, некоторые полагают, что указанные антитела образуются в результате генетически обусловленной потери иммунологической толерантности к желудочным антигенам в иммунокомпетентном клоне образующих антитела клеток [39]. По мнению Тэйлор (1965), развитие гастритов с интересующей нас точки зрения возможно в рамках определенной гипотетической схемы. Небольшая травма слизистой может быть причиной острого гастрита, заканчивающегося полным выздоровлением. Однако в некоторых случаях под влиянием предшествующих иммунологических, эндокринных, пищеварительных факторов заболевание приобретает хроническое течение (органоспецифическая аутоиммунизация).

Хотя в ряде исследований в крови были обнаружены специфические аутоантитела, до сих пор остается неясным, в какой именно период болезни они образуются. Н. А. Левкова допускает, что аутоантитела предшествуют развитию заболевания. В пользу такого мнения говорит то, что введение готовых антител в организм животного приводит к развитию заболевания с поражением тех органов, против которых вводились антитела, и что в период болезни специфические антитела исчезают. Поэтому предположение, что антитела появляются в результате самой болезни, еще недостаточно обосновано. По данным Н. А. Левковой, в развитии аллергических заболеваний наряду с общим аллергическим состоянием организма играют роль и нарушения местной реактивности тканей или органов, возникающие в результате действия специфических антител, вступающих в связь со своим антигеном, что приводит к развитию патологического процесса. Важно участие цитотропных антител, по-видимому, присущих нормальным тканям, но образующихся в избытке под влиянием внешних и внутренних факторов, что является причиной патологического процесса.

В. П. Салупере (1968) считает, что об участии механизмов аутоиммунизации в патогенезе некоторых форм хронического гастрита свидетельствует успешное лечение их иммунодепрессивными средствами, в том числе кортикостероидными гормонами.

Во внутреннюю среду организма постоянно поступают антигены экзо- и эндогенного происхождения. Поэтому лечение иммунодепрессивными средствами при хроническом аутоиммунном гастрите должно быть длительным — в течение многих месяцев и даже лет.

Резюмируя, следует отметить, что представленные выше экспериментальные и клинические данные отчетливо демонстрируют важную роль иммунных процессов в патогенезе некоторых форм хронического гастрита.

ЛИТЕРАТУРА

1. Брусилковский Е. С., Медведева В. Н. В кн.: 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. Там же.— 4. Гельфман А. Е. и соавт. В кн.: Научн. тр. Новосибирского мед. ин-та, 1969.— 5. Горошевская Т. В. В кн.: Новые методы исследования и некоторые вопросы частной патологии в гастроэнтерологии. Новосибирск, 1969.— 6. Гриншпун О. Я. Тер. арх., 1966, 5.— 7. Казначеев В. П., Гельфман А. А. В кн.: Новые методы исследования и некоторые вопросы частной патологии в гастроэнтерологии. Новосибирск, 1969.— 8. Левкова Н. А. Роль органоантител в локализации патологического процесса. Киев, 1967.— 9. Лемелева Е. Г., Богоявленская О. Н. В кн.: Тез. 1-й научн. конф. ЦНИ лаб., Самарканд, 1969.— 10. Николаевский В. В. В кн.: Новые методы исследования и некоторые вопросы частной патологии в гастроэнтерологии. Новосибирск, 1969.— 11. Николаевский В. В., Бакулин В. Д. В кн.: Тез. докл. 3-й научно-практ. конф. базового санатория им. 40-летия Октября. Евпатория, 1965.— 12. Пастернак Н. И., Шерматов Х. Х. В кн.: Вопросы гастроэнтерологии. Ташкент, 1968.— 13. Плещитый Д. Ф. В кн.: Вопросы аллергии. Львов, 1967.— 14. Пяй Л. Т. Тер. арх., 1967, 7.— 15. Салупере В. П. Клин. мед., 1969, 1.— 16. Салупере В. П. В кн.: Уч. зап. Тартусского ун-та, в. 215. Тр. по медицине, 1968.— 17. Сильченко Т. С., Кутлнев Ю. К. В кн.: Новые методы исследования и некоторые вопросы частной патологии в гастроэнтерологии. Новосибирск, 1969.— 18. Сильченко Т. С. и соавт. Врач. дело, 1969, 2.— 19. Упорова Ц. И., Аминджанов С. А. В кн.: Материалы конф. по актуальным проблемам гастроэнтерологии. Душанбе, 1969.— 20. Arnen R., Perlman G. E. Ann. NY Acad. Sci., 1963, 103, 744.— 21. Blaha J., Chalupsky J. Vnitřn. Lek., 1966, 12, 1145.— 22. Coghil N. F. Postgrad. med. J., 1960, 36, 733.— 23. Coghil N. F. a. o. Gut, 1965, 4, 48.— 24. Doniach D. a. o. Brit. med. J., 1963, 1, 1374.— 25. Doniach D. a. o. Clin. exp. immunol., 1966, 1, 237.— 26. Elliot R. L. Surgery, 1966, 60, 688.— 27. Fiasse R. a. o. Gastroenterology, 1967, 52, 1132.— 28. Fisher J. M. a. o. Ibid., 1967, 52, 1084.— 29. Fixa B. a. o. Gastroenterologia, 1964, 102, 331.— 30. Fixa B. a. o. Časop. lek. česk., 1966, 105, 279.— 31. Fixa B. a. o. Gastroenterologia, 1966, 106, 25.— 32. Tujii C. J. Kcio med. Soc., 1959, 36, 749.— 33. Glass G. B. J. Am. J. dig. Dis., 1965, 10, 376.— 34. Groza P., Secretia si motilitatea stomacului. Bucuresti, 1964.— 35. Groza P., Corneanu M. St. Cercet. fiz., 1962, 7, 529.— 36. Groza P. e. a. Fiziol. norm. patol., 1965, 11, 451.— 37. Holborow E. J. a. o. Immunology, 1963, 6, 551.— 38. Holdmaeker J., te Velde K. T. Gastroenterology, 1966, 9, 143.— 39. Irvine W. I. Quart. J. Exptl. Physiol., 1963, 48, 427.— 40. Irvine W. I. Proc. R. Soc. Med., 1966, 59, 625.— 41. Irvine W. I. a. o. Ann. NY Acad. Sci., 1965, 124, 657.— 42. Jeffries G. H. Gastroenterology, 1965, 48, 371.— 43. Johnston D. H. Ibid., 1966, 50, 851.— 44. Kondo M. a. o. Japan J. Allergy, 1966, 15, 415.— 45. Kravetz R. E. a. o. Lancet, 1967, 1, 235.— 46. Krohn K. Ann. med. Exptl. biol. Fenn., 1968, 46, 249.— 47. Leonard J.-P., Lambert R. Presse med., 1967, 75, 2545.— 48. Mackay I. R. Gut, 1964, 5, 23.— 49. Moriga M. Japan arch. Intern. med., 1968, 15, 255.— 50. Parizek J. a. o. Patol. microbiolog., 1967, 30, 425.— 51. Raab W. u. a. Klin. Wschr., 1966, 44, 850.— 52. Tarnawski A., Batko B. Przegl. lek., 1967, 23, 373.— 53. Taylor K. B. Hemat. lat. (Milano), 1959, 2, 181.— 54. Taylor K. In: Recent Adv. in Gastroenterology, London, 1965, 2.— 55. Tellez-Giron E., Ramos M. C. Gastroenterology, 1963, 45, 512.— 56. Thomas L. N. Engl. J. Med., 1964, 270, 1154.— 57. Walder A. I. Surg. Forum, 1966, 17, 302.— 58. Wright R. a. o. Lancet, 1966, 7438, 618.