

Следует отметить весьма существенные различия и изменения выраженности кожных аллергических реакций при повторном обследовании больных через месяц после оперативного вмешательства. Выявлено уменьшение числа положительных реакций до 10 ( $P < 0,01$ ), что говорит об изменении иммунобиологической реактивности организма после удаления воспаленного желчного пузыря. Результаты кожных проб коррелировали с реакцией лейколизиса с теми же бактериальными аллергенами. В 42% наблюдений из дуоденального содержимого высевались ассоциации нескольких микробов, а в 51% выделена чистая культура. Наиболее часто выделялись штаммы стафилококка (у 48,7%), кишечной палочки (у 26%), энтерококка (у 23%). При посевах пузырной желчи рост микроорганизмов был получен в 58%, в 42% микрофлоры не выявлено. Среди высеванных микроорганизмов в 85% была обнаружена кишечная палочка.

Реакцию бласттрансформации лимфоцитов, выделенных из периферической крови, мы изучали у 54 больных холециститом и у 30 практически здоровых мужчин. Феномен трансформации установлен у 38 обследованных, а в контрольной группе — только у 3. Наибольший процент бласттрансформации выявлен на антиген из кишечной палочки —  $67 \pm 6\%$ , гемолитический стафилококк —  $48 \pm 7\%$  и протей —  $44 \pm 7\%$ .

И. А. Массино и Т. Б. Толпегина при помощи реакции Бойдена нашли аутоантигена к антигену желчного пузыря у собак, а Р. Х. Бурнашева — у больных хроническим холециститом. Для обнаружения аллергических агглютинирующих аутоантител нами применялась реакция пассивной гемагглютинации (РПГА). Для выяснения специфической реакции, кроме антигенов желчного пузыря, печени, поджелудочной железы, мы ставили реакции с антигенами из поперечнополосатой мускулатуры, мышцы сердца и головного мозга. Контрольную группу составляли 40 доноров (12 мужчин и 28 женщин в возрасте от 20 до 50 лет); у них аутоантигены не были обнаружены.

Из 34 больных хроническим холециститом в фазе ремиссии аутоантигены к антигену желчного пузыря найдены у 16, к антигену печени — у 8, положительные реакции при высоких титрах (1:256 — 1:1024) к антигену из желчного пузыря — у 5, к антигену же печени — только у 1.

Из 28 больных острым холециститом с анамнезом до 3 лет до операции аутоантигены к антигену желчного пузыря установлены у 11, к печени — у 4, причем с высоким титром — к антигену желчного пузыря у 7, а к антигену печени — только у 1. После операции положительные реакции к антигену желчного пузыря были у 7 чел., печени — у 3. Из 32 прооперированных больных острым холециститом с давностью заболевания свыше 3 лет аутоантигены к антигену желчного пузыря выявлены у 21, к печени — у 6. При постановке РПГА больным острыми холецистопанкреатитами аутоантигены к антигену желчного пузыря обнаружены у 23 из 30, к антигену печени — у 13 и поджелудочной железы — у 21.

Аллергическая перестройка организма может происходить под влиянием инфекционных заболеваний, скрытой эндогенной инфекции, ранее перенесенного приступа острого холецистита. Нельзя также исключить влияние микрофлоры кишечника и, в особенности, кишечной палочки. Повторное воздействие различных аллергенов может вызвать острый воспалительный процесс в желчном пузыре. Оценка результатов РПГА указывает на участие в патогенезе холецистита аутоаллергической сенсibilизации организма.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Толпегина Т. Б., Бурнашева Р. Х. Тер. арх., 1968, 7. — 2. Mastukura S., Shiroto A. Intern. Surg., 1966, 46.

Поступила 12 февраля 1974 г.

УДК 616.366—002:612.33

## О ПРИСТЕНОЧНОМ ПИЩЕВАРЕНИИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ХОЛЕЦИСТИТОМ

Л. В. Дановский

Кафедра терапии №2 (зав. — доц. Р. И. Хамидуллин) Казанского ГИДУВа  
им. В. И. Ленина. Научный консультант — проф. О. С. Раббиль

В клинической практике у больных хроническими холециститами нередко наблюдаются различные симптомы вовлечения в патологический процесс и тонкого кишечника. В настоящее время внимание клиницистов, изучающих патологию тонкой кишки, направлено на состояние пристеночного пищеварения. Классическая схема переработки пищи (полостное пищеварение — всасывание) в настоящее время заменена другой, состоящей из трех звеньев: полостное пищеварение — пристеночное пищеварение — всасывание. Всасывание самым тесным образом связано с пристеночным пищеварением,

которое является основным «поставщиком» продуктов всасывания. Начальный гидролиз пищевых веществ происходит в полости пищеварительного тракта, а завершается в зоне щеточной каймы кишечного эпителия ферментами, локализованными на внешней поверхности клеточных мембран [3].

Пристеночное (мембранное) пищеварение исследовано нами у 120 больных хроническим холециститом и у 7 здоровых лиц-добровольцев (контрольная группа). Мембранное пищеварение мы оценивали на основании данных пристеночного гидролиза полисахаридов (0,1% раствор крахмала) по методике Ц. Г. Масевича, А. М. Уголева, Э. К. Забелинского (1967), основанной на изучении адсорбционных свойств полученной с помощью аспирационной биопсии слизистой оболочки тонкой кишки.

Аспирационную энтеробиопсию слизистой производили зондом Shiner в модификации Ц. Г. Масевича из начальной части тонкой кишки (на 15—20 см дистальнее flexura duodenojejunalis). Продвижение зонда контролировали рентгенологически. Кусочек полученной при биопсии слизистой тонкой кишки разрезали на две части: одну использовали для гистологического анализа, вторую — для определения пристеночного пищеварения. Если вес кусочка слизистой не превышал 7—15 мг, мы ограничивались изучением пристеночного пищеварения. Проводили последовательную десорбцию фермента с кусочка слизистой тонкой кишки с последующим определением амилолитической активности отдельных проб — С, Д<sub>1</sub>, Д<sub>2</sub>, Д<sub>3</sub> и гомогената слизистой — Г (см. табл.). Активность пробы С отражает полостное пищеварение и находится в за-

Амилолитическая активность (мкг/мг/мин.) слизистой оболочки тонкой кишки

Группа обследованных	Число наблюдений	Количество гидролизованного крахмала					Коэффициент М/С
		С	Д <sub>1</sub>	Д <sub>2</sub>	Д <sub>3</sub>	Г	
Контрольная . . . . .	7	11,46 ± 1,25	9,14 ± 1,44	6,04 ± 0,65	3,84 ± 0,40	9,23 ± 0,65	2,59 ± 0,24
Больные хроническим холециститом . . . . .	120	11,36 ± 0,60	9,04 ± 0,51	5,28 ± 0,94	2,85 ± 0,26	7,08 ± 0,52	1,98 ± 0,14
Р . . . . .		> 0,05	> 0,05	> 0,05	< 0,05	< 0,01	< 0,05

висимости главным образом от внешнесекреторной функции поджелудочной железы. Ферментативная активность фракций Д<sub>1</sub>, Д<sub>2</sub>, Д<sub>3</sub> (Σ Д) и Г характеризует пристеночное пищеварение.

У обследованных нами больных хроническим холециститом чаще наблюдались нормальные (на уровне контрольной группы) показатели панкреатической амилазы (фракция С) в полости тонкой кишки. Амилолитическая активность во фракциях Д<sub>1</sub> (легко десорбируемая амилаза) и Д<sub>2</sub> (более трудно десорбируемая амилаза) существенно не отличалась от ее показателей у лиц контрольной группы. Активность амилазы в фракции Д<sub>3</sub> (трудно десорбируемая амилаза) и в гомогенате слизистой (Г) у больных хроническим холециститом была значительно ниже, чем в контрольной группе. Наиболее выраженное и частое снижение ферментативной активности в гомогенате слизистой (фракция Г) указывает на нарушение функциональной способности кишечного эпителия прочно фиксировать амилазу на поверхности клеточных мембран. О нарушении у больных хроническим холециститом пристеночного пищеварения свидетельствует и более низкий по сравнению с контрольной группой коэффициент М/С, отражающий отношение показателей пристеночного (мембранного) пищеварения (Σ Д + Г) к полостному (Р < 0,05).

При гистологическом исследовании биопсийного материала у значительного большинства больных выявлены морфологические изменения слизистой начальной части тонкой кишки типа хронического еюнита без атрофии и атрофического энтерита. Строгой зависимости между степенью морфологических изменений, показателями пристеночного пищеварения и клиническими проявлениями болезни не выявлено, что, видимо, можно объяснить наличием у некоторых больных хроническим холециститом латентных или компенсированных форм энтерита. Однако у большинства больных было констатировано сочетание морфологических изменений слизистой тонкой кишки с нарушением пристеночного пищеварения.

Проведенные исследования свидетельствуют, что у больных хроническим холециститом в патологический процесс нередко вовлекается и кишечник с возникновением функциональных (пристеночное пищеварение) и морфологических изменений слизистой тонкой кишки.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Масевич Ц. Г. Аспирационная биопсия слизистых оболочек желудка, двенадцатиперстной кишки и тонкой кишки. Л., 1967.— 2. Масевич Ц. Г., Уголев А. М., Забелинский Э. К. Тер. арх., 1967, 8.— 3. Уголев А. М. Пристеночное (контактное) пищеварение. Изд. АН СССР, М.—Л., 1963; Физиология и патология пристеночного пищеварения. Наука, Л., 1967; Тер. арх., 1973, 4.— 4. Shiner M. Lancet, 1956, 1.

Поступила 17 декабря 1973 г.