

При пятнистом и папулезном характере высыпаний проба оказалась сомнительной и отрицательной у 4 из 5 больных с менингококцемией.

При выборочном введении гепарина больным с менингококцемией (лечение проводил проф. А. Е. Резник) в первые дни болезни удалось констатировать резкое уменьшение выпадения осадка.

Проведенные исследования позволяют сделать заключение о наличии активации системы свертывания крови при менингококковой инфекции, по-видимому, за счет повреждения сосудистого эндотелия и наличия в крови пиогенной инфекции. Патогенетические механизмы внутрисосудистых изменений при различных клинических формах менингококковой инфекции (как при наличии явного геморрагического синдрома — при менингококцемии, так и при менингитах), очевидно, одинаковы. Разница заключается лишь в интенсивности указанных изменений.

При неосложненном течении заболевания фибриноген Б постепенно уменьшается и исчезает уже к 5—7-му дню от начала заболевания. Если течение основного заболевания ухудшается, проба, ставшая отрицательной, вновь может смениться на положительную.

Таким образом, проба на наличие фибриногена Б может применяться как в целях диагностики внутрисосудистой активации свертывающей системы крови, так и для контроля за эффективностью лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Зубаиров Д. М. Казанский мед. ж., 1962, 5.— 2. Лыс П. В. Казанский мед. ж., 1966, 1.— 3. Мачабели М. С. Коагулопатические синдромы. Медицина, М., 1970.— 4. Петрова Г. Р., Киселева Е. Н. Сов. мед., 1964, 6.— 5. Summine H., Luense R. V. Brit. J. surg., 1948, 35, 140.

Поступила 29 октября 1973 г.

ОБЗОР

УДК 616.33—002.44:612.323

ЗНАЧЕНИЕ БАЗАЛЬНОЙ ЖЕЛУДОЧНОЙ СЕКРЕЦИИ В ПАТОГЕНЕЗЕ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

С. Г. Вайнштейн

Казанский ГИДУВ им. В. И. Ленина

В последние годы, в связи с появлением более совершенных методов изучения секреторной функции желудка, широко обсуждается вопрос о диагностическом и патогенетическом значении межпищеварительной (спонтанной, или базальной) желудочной секреции при язвенной болезни.

Под базальной понимают секрецию желудка в отсутствие стимуляторов, которых можно избежать [24]. Она неодинакова не только у разных людей, но и у одного и того же человека в различное время, однако каждому индивиду свойствен более или менее колеблющийся ее уровень. Обнаружена корреляция между инициальным количеством кислоты и пепсина в часовом базальном секрете и содержанием кислоты и пепсина в последующих четырех часовых порциях базального секрета [22, 29], а также и 12-часовой секрецией у тех же лиц [28].

Уже давно было показано, что средняя концентрация и выделение кислоты и пепсина в базальном желудочном соке выше у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, чем у здоровых [11, 13, 20, 23]; у больных отсутствуют также четкие возрастные различия в показателях базальной желудочной секреции [8], в то время как у здоровых лиц после третьего десятилетия жизни наблюдается постепенное снижение секреторной функции желудка [3, 12].

Диагностическое значение базального кислотовыделения очень высоко. Превышение уровня выработки кислоты, равного 5 *мэкв/час*, считается достоверным признаком язвы двенадцатиперстной кишки даже при отсутствии ее рентгенологического выявления [25]. Базальная выработка кислоты, превышающая у мужчин 7 *мэкв/час*, а у женщин —

5 мэкв/час, свидетельствует о язвенной болезни двенадцатиперстной кишки с вероятностью 95,9% [7]. С другой стороны, нулевые показатели кислотности хотя бы в одной из проб базальной секреции исключают это заболевание [27].

В настоящее время существует несколько гипотез о причинах гиперсекреции кислоты при дуоденальной язве. Считают, что она может быть следствием: а) чрезмерной стимуляции желудочных желез блуждающими нервами, б) увеличения реактивности желудочных желез, в) снижения ингибирующих влияний на слизистую оболочку желудка, г) гиперплазии массы париетальных клеток слизистой оболочки желудка. Последняя из этих гипотез имеет в настоящее время наибольшее число сторонников. Кокс еще в 1952 г. показал, что у больных дуоденальной язвой толщина и площадь слизистой дна желудка больше, чем у других лиц; соответственно этому увеличено и число париетальных клеток до 1,8 биллиона (в норме в среднем 1,1 биллиона у мужчин и 0,82 биллиона у женщин).

Принципиально важным для понимания патогенеза язвенной болезни двенадцатиперстной кишки является выяснение вопроса о первопрочине указанной гиперплазии секреторного аппарата желудка. Хотя существует точка зрения о том, что увеличение массы эпителиальных клеток слизистой желудка при язве пилородуоденальной локализации происходит вследствие рабочей гиперплазии слизистой при чрезмерно длительной вагальной стимуляции, исключить генетическую природу указанного факта не представляется возможным [4]: клинические наблюдения свидетельствуют о межпищеварительной [26] и стимулированной максимальной дозой гистамина [18] гиперсекреции кислоты не только у больных, но и у здоровых — их близких родственников; с другой стороны, непрерывная, длительная (в течение 1 года) антихолинергическая терапия не привела к снижению массы париетальных клеток у больных дуоденальной язвой, выработка кислоты в ответ на максимальный гистаминовый тест оставалась без изменений [21].

Весьма существенно также, что у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки базальная желудочная гиперсекреция наблюдается не только во время обострения болезни, но и в «асимптомный интервал» [19]; секреторная функция желудка практически не изменяется с течением болезни и в результате консервативного лечения, возможно лишь временное уменьшение секреции за счет торможения регуляторных механизмов [5]. В период ремиссии у больных не нормализуется ни кислотообразование, ни выделение пепсиногена [6]. Если же учесть и тот факт, что в период ремиссии наступает заживление язвы, то следует согласиться с положением о «вторичном» язвообразовании при «первичной» гиперсекреции желудочного сока у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, о присутствии у них постоянного потенциально агрессивного кислотнопептического фактора, независимо от язвы.

По нашему глубокому убеждению, обсуждаемая проблема должна быть рассмотрена в эволюционном аспекте. Не вызывает никаких сомнений, что язвенная болезнь, особенно с локализацией язвы в пилородуоденальной зоне, в абсолютном большинстве случаев является следствием всевозможных стрессорных факторов, воздействующих на человека. С филогенетических позиций основными «стрессорами» для первых живых организмов, возникших на земле, являлись захваченные питательные вещества («существеннейшей связью животного организма с окружающей природой является... связь через пищу» — И. П. Павлов). Среди этих захваченных веществ, безусловно, находились трудноусвояемые либо токсические ингредиенты, для переработки или разрушения которых необходимо было резкое повышение активности пищеварительных процессов.

Высшие организмы, в том числе человек, реагируют на всевозможные стрессоры повышением напряженности процессов пищеварения, следствием чего является, в частности, язвообразование в желудочно-кишечном тракте. Напомним ставшие классическими эксперименты Г. Селье: в ответ на самые разнообразные экстремальные раздражители (обездвиживание, понижение температуры, введение формалина и пр.) у крыс развивается так называемый синдром адаптации, одно из проявлений которого состоит в образовании язв в верхнем отделе пищеварительного тракта. Ведущей причиной язвообразования в этих случаях является повышение секреторной функции желудка, усиление кислотно-пептического фактора [10, 14, 16, 30].

Следовательно, повышение секреторной функции желудка, отмечаемое у человека при воздействии стрессоров, может рассматриваться как одна из филогенетически закрепленных форм адаптации к неблагоприятным условиям внешней среды. С другой стороны, так называемая «рабочая» гиперплазия и гиперфункция слизистой оболочки желудка, при анализе проблемы в эволюционном плане, у большинства больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки фактически является стабилизированной (из преходящей приспособительной реакции — в генетически закрепленную, конституциональную) гиперплазией слизистой.

Необходимо учесть, что «...под влиянием раздражителей, чрезвычайных по силе, широте приложения и длительности, сложившиеся в процессе эволюции приспособительные реакции могут приобретать чрезвычайный размах и становиться патологическими реакциями, усугубляющими повреждение организма» [2]. Однако указанный выше адаптивный механизм обретает патологические черты далеко не у всех людей. Вероятно, основным условием, способствующим возникновению пилородуоденальной язвы, и является высокий конституциональный, т. е. генетически обусловленный, уровень желудочной секреции. Собственно из числа лиц с конституционально более мощным

секреторным аппаратом слизистой оболочки желудка пополняются ряды больных пилородуоденальной язвой. Недаром указывают на потенциальную угрозу развития язвенной болезни двенадцатиперстной кишки при сочетании высокой базальной желудочной секреции с другими патогенетическими факторами [4].

По-видимому, гиперплазия слизистой оболочки желудка и связанная с ней гиперсекреция базального желудочного сока у подавляющего большинства страдающих пилородуоденальной язвой являются не следствием болезни, а перmissiveм (разрешающим) фактором, обуславливающим развитие заболевания при неблагоприятных ситуациях. Последние практически всегда связаны с мобилизирующими (стрессовыми) воздействиями на организм и сопровождаются усиленным выбросом глюкокортикоидных гормонов коры надпочечников. Глюкокортикоиды, наряду с активацией кислотно-пептического фактора, снижают секрецию сульфатированных глюкотекоилов и тормозят процессы митоза в слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки [15]. Конечным результатом этих процессов и является пептическая язва пилородуоденальной зоны. После возникновения язвы неизбежно происходит процесс саморазвития болезни (как цепная реакция): нарушение моторики и секреции желудка, патологическая импульсация в центральную нервную систему со всеми вытекающими последствиями и т. д. — условия для заживления дефекта слизистой резко ухудшаются, язва становится хронической [1].

ЛИТЕРАТУРА

1. Василенко В. Х. Клини. мед., 1970, 10.— 2. Парин В. В., Меерсон Ф. З. Очерки клинической физиологии кровообращения. Медицина, М., 1965.— 3. Пелешук А. П., Волощенко И. И. Физиол. ж. АН УССР, 1971, 3.— 4. Рысс С. М., Рысс Е. С. Язвенная болезнь. Медицина, Л., 1968.— 5. Салупере В. П. В сб.: Вопр. профилактики, диагностики и лечения заболеваний органов пищеварения. Здоровье, Киев, 1969.— 6. Самсон Е. И. Клини. мед., 1971, 6.— 7. Фишер А. А., Фокичева Н. Х. Тер. арх., 1969, 9.— 8. Фишзон-Рысс Ю. И. В сб.: Новые методы диагностики и лечения заболеваний органов пищеварения. Тр. Ленинградского сан.-гиг. мед. ин-та, 1970, 92, 18.— 9. Шмалгаузен И. И. Факторы эволюции. Наука, М., 1968.— 10. Ader R. a. o. Psychosom Med., 1960, 22, 1.— 11. Atkinson M., Henley K. S. Clin. Sci., 1955, 14, 1.— 12. Baron J. H. Gut, 1963, 4, 136.— 13. Bloomfield A. L. a. o. J. Clin. Invest., 1940, 19, 863.— 14. Bonfils S. e. a. Rev. franc. clin. biol., 1966, 11, 343.— 15. Bralow S. P. Am. J. dig. Dis., 1969, 14, 655.— 16. Brodie D. A. Gastroenterology, 1962, 43, 107.— 17. Cox A. J. Arch. Path., 1952, 54, 407.— 18. Fodor O. a. o. Am. J. dig. Dis., 1968, 13, 260.— 19. Hunt J. N. a. o. In: Pathophysiology of peptic ulcer. Philadelphia, 1963, 333.— 20. Ihre B. J. E. Acta med. scand. (Suppl.), 1938, 95, 1.— 21. Kaye M. D. a. o. Gut, 1969, 10, 774.— 22. Kirsner J. B. a. o. Gastroenterology, 1956, 30, 779.— 23. Levin B. a. o. Ibid., 1951, 19, 88.— 24. Lim R. K. S. Am. J. Physiol., 1924, 69, 318.— 25. Segal H. Am. J. Gastroent., 1965, 44, 423.— 26. Shay H., Sun D. In: H. Bockus, Gastroenterology, Philadelphia — London, 1963, 420.— 27. Sparberg M., Kirsner J. B. Arch. intern. Med., 1964, 114, 508.— 28. Sun D. C. H. Chemistry and therapy of peptic ulcer. Springfield — Illinois, 1966.— 29. Sun D. C. H., Shay H. J. Appl. Physiol., 1957, 11, 148.— 30. Witty R. T., Long J. F. Am. J. Physiol., 1970, 219, 1359.

Поступила 30 октября 1972 г.

ОБМЕН ОПЫТОМ И АННОТАЦИИ

УДК. 616.33—002.44:612.017

Д. Г. Юльметьева (Казань). Некоторые иммунологические показатели при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки

Мы изучали иммунологическую реактивность у больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки при помощи реакции пассивной гемагглютинации (РПГА) по Бойдену с таннизированными эритроцитами с антигенами из ткани желудка и двенадцатиперстной кишки, приготовленными по методу А. Д. Адо и А. А. Польнера. Для контроля ставили реакции с антигенами из ткани печени, желчного пузыря, сердца. Параллельно с РПГА проводили реакцию лизиса лейкоцитов с тканевыми антигенами (А. П. Карпата, А. И. Левин). Пробу считали положительной при снижении числа лейкоцитов более чем на 10% от исходного уровня.

Под наблюдением находилось 80 больных (70 мужчин и 10 женщин), у 10 чел. была язва желудка и у 70 — двенадцатиперстной кишки. У 25 больных давность заболевания была до 5 лет, у 55 — от 5 до 10 лет и больше. Все больные подвергались деталь-