

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 кислотопептического фактора, снижают секрецию сульфатированных глокопротеидов 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. Клин. 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. Клин. 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. Шмальгаузен 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 геммагглютинации (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-

ному клиническому, лабораторному и рентгенологическому исследованию. Анализ желудочного сока с применением гистаминового теста выявил у 62 чел. повышение секреции и кислотности, у 6 — нормацидное состояние, у 12 — гипацидное.

У 37 больных было легкое течение заболевания, у 21 — среднетяжелое и у 22 — тяжелое (из них у 9 были осложнения предперфоративным состоянием и у 5 — гастродуоденальным кровотечением). Всех больных мы обследовали в периоде обострения и в стадии ремиссии заболевания.

РПГА поставлена у 70 больных. Положительные результаты реакции выпали у 23 больных (см. табл.), контролем служила группа доноров в 15 чел. с отрицательной РПГА.

### Результаты реакции Бойдена

	Антиген						
	желудка			двенадцатиперстной кишки			желчного пузыря
Титры . . . . .	1:20	1:40	1:80	1:20	1:40	1:80	1:10
Число больных . . . . .	8	3	12	7	3	12	4

У 4 больных РПГА параллельно оказалась положительной к антигенам из слизистой желчного пузыря; титр реакции не превышал 1:10. С антигенами из печени и сердца РПГА была отрицательной. Обнаруженные антитела обладают органоспецифичностью.

Реакция лизиса лейкоцитов поставлена у 80 больных, из них у 32 она была положительной: свыше 10—12% — у 21 больного и свыше 15—20% — у 11. При сопоставлении результатов реакции Бойдена и реакции лизиса лейкоцитов выявлена корреляция между ними.

При анализе клинического течения заболевания оказалось, что у больных с положительными аутоиммунными процессами давность заболевания превышала 5 лет; в этой группе преобладали больные с упорным течением, стойким болевым синдромом, с частыми рецидивами заболевания. К этой группе относились 8 больных с предперфоративным состоянием и 4 с гастродуоденальным кровотечением. Лечение было комплексным с включением средств неспецифической гипосенсибилизирующей терапии (димедрол, супрастин, пипольфен). В периоде ремиссии заболевания титр антител у 10 больных снизился с 1:80 до 1:10—1:5; у 13 в периоде ремиссии антитела не выявлены, одновременно у них наблюдалось снижение процента лизиса лейкоцитов. Наши данные свидетельствуют о диагностическом значении РПГА и реакции лизиса лейкоцитов. Эти методы достаточно специфичны и могут быть использованы для выявления измененной реактивности организма.

УДК 616.33—002.44:616—073.75

### Ф. Г. Бабушкин (Ижевск). К диагностике прободных язв желудка и двенадцатиперстной кишки

Произведен анализ результатов клинко-рентгенологического исследования 115 больных, поступивших в хирургическое отделение с подозрением на прободную язву желудка или двенадцатиперстной кишки. Из них 50 были в экстренном порядке оперированы. Контрастная рентгеноскопия желудка выявила полное отсутствие эвакуации бария и атонию желудка; при обзорной рентгенокопии констатировано исчезновение газового пузыря под диафрагмой. На операции у 33 больных обнаружена прободная язва желудка, у 17 — двенадцатиперстной кишки. У 65 больных контрастная рентгенокопия помогла опровергнуть предположение о прободении язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, так как было установлено, что эвакуаторно-моторная функция желудка сохранена. В дальнейшем у них были найдены различные острые заболевания органов брюшной полости, создавшие трудности дифференциальной диагностики. У 30 больных оказался острый аппендицит, у 25 — холецистит и холецистопанкреатит. Из них 10 оперированы по поводу острого холецистита. У 10 больных диагностировано обострение язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, подтвержденное рентгенологическим обследованием.

Все оперированные больные (мужчин — 49, женщин — 1) поступили в стационар в первые 6 часов с момента заболевания.

11 больным при поступлении поставлены ошибочные диагнозы (острый аппендицит — у 4, острый холецистит — у 3, обострение язвенной болезни желудка — у 1, инфаркт миокарда (?), острый аппендицит — у 1, тромбоз сосудов брыжейки — у 1).

У 33 больных перфоративное отверстие локализовалось в желудке, у 17 — в двенадцатиперстной кишке. Барий проник из желудка в брюшную полость только у 3 больных. У 49 больных мы ограничились ушиванием перфоративного отверстия, и лишь у 1 прибегли к первичной резекции желудка. Брюшная полость ушита наглухо