

крови в остром периоде болезни, установленный по суммарному анализу, обусловлен высокими ее показателями у вновь заболевших дизентерией через 1—3 года. Была подтверждена общая закономерность процесса трансформации лимфоцитов на специфическую стимуляцию: нарастание активности СТЛ с выздоровлением больных. При этом кратность нарастания среднего количества трансформированных клеток была более высокой у вновь заболевших через 4 года и позднее, чем у заболевших через 1—3 года: соответственно 4,5—3,5 и 1,5—2,5. Из сравнения показателей таблицы 1 и 2 видно, что при реинфекции, возникшей через 4 года и позднее, кинетика СТЛ на дизентерин ( $6,3 \pm 1,47 - 28,6 \pm 4,52\%$ ) и ДЛВ ( $6,1 \pm 2,47\% - 20,9 \pm 3,6\%$ ) практически одинакова этому процессу у первично болеющих ( $8,4 \pm 1,0 - 24,1 \pm 2,4\%$  и  $9,7 \pm 1,3 - 19,8 \pm 1,8\%$ ). Таким образом, у заболевших дизентерией повторно через 4 и более лет СТЛ развивается по первичному, а у заболевших через 1—3 года — по вторичному иммунному ответу, т. е. быстро и сильно.

Еще более выраженной закономерностью проявилась специфическая реакция лимфоцитов на стимуляцию дизентерином (см. табл. 1 и 2). Нами были сопоставлены данные гуморального иммунного ответа у повторно и первично болеющих дизентерией. Динамика среднего титра антител, выявленная в РПГА, у болеющих повторно и у заболевших впервые этой инфекцией не имела существенных различий (соответственно  $133,0 \pm 37,1 - 319,0 \pm 51,8\%$  и  $185,0 \pm 46,7 - 346,0 \pm 78,4\%$ ,  $P > 0,05$ ). Следовательно, при повторной дизентерии гуморальный иммунный ответ имеет характер первичной иммунологической реакции.

Результаты исследований дают основание заключить, что постдизентерийный гуморальный иммунитет исчезает раньше, чем клеточный. Лимфоциты крови, чувствительные к родоспецифическому дизентерийному белку, т. е. сенсibilизированные, выявляются в реакции БТЛ в течение 1—3 лет после первичной дизентерии. Реакция этих клеток идет вне связи с антителообразованием. Однако наличие дизентеринчувствительных лимфоцитов, определяющих замедленную аллергию, не предохраняет человека от повторного заболевания.

На наш взгляд, подобный факт указывает на то, что дизентерийная инфекция вызывает замедленную гиперчувствительность как одну из форм клеточного иммунитета без повышения резистентности организма к указанной инфекции. Вероятно, решающим является общий клеточно-гуморальный иммунитет, который при дизентерии имеет преходящий характер.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Баширова Д. К., Сорокин А. А. а) Казанский мед. ж., 1974, 6; б) ЖМЭИ, 1977, 3.— 2. Вылегжанин Н. И., Баширова Д. К. Бюлл. экспер. биол., 1972, 8.— 3. Здродовский П. Ф. Проблемы инфекции, иммунитета и аллергии. М., Медицина, 1969.— 4. Солодовников Ю. И. и Бобкин С. В. Актуальные вопросы эпидемиологии. М., 1973, вып. 3.— 5. Эпштейн-Литвак Р. В. и соавт. ЖМЭИ, 1961, 6.— 6. Носсел Г. Антитела и иммунитет. М., Медицина, 1973.

Поступила 17 января 1978 г.

УДК 616.36—002.14:577.153.35

## АКТИВНОСТЬ ЩЕЛОЧНОЙ ФОСФАТАЗЫ У БОЛЬНЫХ ВИРУСНЫМ ГЕПАТИТОМ

М. В. Лагутина

*Кафедра инфекционных болезней (зав. — проф. Д. К. Баширова) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина*

**Реферат.** Изучена активность щелочной фосфатазы (ЩФ) у 136 больных вирусным гепатитом. Самые высокие показатели ЩФ выявлены у детей до 1 года с тяжелой формой сывороточного гепатита. У детей от 1 года до 14 лет в желтушном периоде активность ЩФ превышала контроль в 3 раза при легкой и в 3,5 раза при среднетяжелой форме вирусного гепатита. У взрослых больных активность ЩФ повышалась умеренно. Определение активности ЩФ, помимо известного дифференциально-диагностического значения, может быть использовано в детской практике как дополнительный тест для оценки состояния тяжести больного и степени выздоровления.

**Ключевые слова:** вирусный гепатит, щелочная фосфатаза крови.

1 таблица.

Нами проведено изучение активности щелочной фосфатазы у здоровых доноров (15 детей и 10 взрослых) и у 136 больных вирусным гепатитом. Среди них детей до 1 года было 16, от 1 года до 14 лет — 77 и взрослых — 43 человека. У детей до 1 года была документирована тяжелая форма сывороточного гепатита (СГ). В этой группе дети имели отягощенный преморбидный фон (недоношенность и др.) и сопутствующие заболевания (фурункулез, пневмония, отит, гипотрофия, рахит I—II степени).

Инфекционный гепатит (ИГ) был установлен в легкой форме у 36 детей от 1 года до 14 лет и 23 взрослых, в среднетяжелой соответственно у 41 и 20, в том числе у 4 взрослых был выраженный холестаз, у 6 — сопутствующий холецистит.

Активность ЩФ определяли по методу Хаггинс-Талалея и выражали в ммоль/(ч·л).

У детей до 1 года за физиологическую норму взята активность ЩФ в пределах 0,5—1,5 ммоль/(ч·л), у детей 1—14 лет — 0,3—1,5 ммоль/(ч·л) и у взрослых — 0,2—0,5 ммоль/(ч·л).

Повышение активности ЩФ наблюдалось у всех детей в возрасте до 1 года. При этом у 56% больных показатели были в 4—6 раз выше нормы. В остром периоде ИГ в группе детей 1—14 лет при легкой форме болезни повышение активности ЩФ против нормы было отмечено у всех детей, в том числе у 33,3% в 2—2,5 раза, у 33% — в 3 раза. При среднетяжелой форме показатели ЩФ превышали норму в 1,5 раза в 29,4% и 3—3,5 раза в 54,7% всех случаев исследования.

У взрослых при легкой форме болезни мы наблюдали увеличение активности ЩФ в остром периоде в 1,5—2 раза (56,5%), в 3 раза (13%), при среднетяжелой форме — в 1,5—2 раза (50%) и в 3 раза (40%). В период реконвалесценции показатели ЩФ оставались повышенными и превышали норму в 1,5—2 раза у 49,1% детей до 1 года, у 36,1% детей от 1 до 14 лет с легкой формой и у 39% со среднетяжелой формой. Соответственно формам у 20% и 50% взрослых.

У детей с сопутствующим рахитом I—II степени активность ЩФ была 7,0—8,9; у взрослых с холестазом и сопутствующим холециститом до 3,0 ммоль/(ч·л).

Самая высокая активность ЩФ ( $4,10 \pm 0,29$  ммоль/(ч·л)) установлена в желтушном периоде у детей до 1 года. В период реконвалесценции активность ЩФ у них снижается почти в 4 раза ( $P < 0,001$ ). Активность ЩФ и уровень билирубина в зависимости от формы заболевания и периодов ИГ у детей в возрасте 1—14 лет и взрослых представлены в таблице.

Активность щелочной фосфатазы и концентрация билирубина крови у больных вирусным гепатитом

Периоды болезни		Дети 1—14 лет		Взрослые		
		легкая форма	среднетяжелая форма	легкая форма	среднетяжелая форма	
Щелочная фосфатаза, ммоль/(ч·л)	Желтушный период . . . . .	$2,04 \pm 0,15$ $P < 0,001$	$2,51 \pm 0,31$ $P < 0,001$	$0,65 \pm 0,05$ $P < 0,001$	$0,84 \pm 0,08$ $P < 0,001$	
	Период реконвалесценции . . . . .	$0,87 \pm 0,06$	$0,97 \pm 0,07$	$0,39 \pm 0,03$	$0,47 \pm 0,05$	
	Контроль	$0,73 \pm 0,10$		$0,31 \pm 0,03$		
Билирубин крови, мкмоль/л	Общий Связанный Свободный	желтушный период	$36,60 \pm 4,10$	$95,10 \pm 4,45$	$46,69 \pm 4,79$	$99,20 \pm 2,91$
			$18,81 \pm 2,91$	$60,21 \pm 4,62$	$23,94 \pm 2,22$	$67,56 \pm 2,57$
			$17,79 \pm 1,88$	$34,89 \pm 1,54$	$22,75 \pm 3,25$	$31,64 \pm 1,03$

Мы не могли уловить прямую связь между активностью ЩФ с показателями билирубина крови. На фоне нормализации уровня билирубина активность ЩФ у детей оставалась несколько повышенной против контроля. Это явление более четко прослежено при сывороточном гепатите у детей до 1 года.

Результаты наших наблюдений позволяют заключить, что острый вирусный гепатит сопровождается повышением активности ЩФ крови. Значительное повышение активности этого фермента в крови наблюдается у детей первого года, в основном болеющих сывороточным гепатитом, и у детей старше года при среднетяжелой форме

инфекционного гепатита. У детей с легкой формой ИГ и у взрослых отмечается умеренное повышение активности ЩФ. Следует отметить, что у взрослых наблюдается более замедленная, чем у детей, нормализация показателей активности ЩФ.

Мы полагаем, что определение активности ЩФ крови при ИГ, кроме известного дифференциально-диагностического значения, может служить в детской практике как вспомогательный критерий оценки состояния тяжести и выздоровления.

Поступила 26 декабря 1978 г.

УДК 616.61—002.151

## КОРРЕКЦИЯ КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ У БОЛЬНЫХ ТЯЖЕЛОЙ ФОРМОЙ ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКИ С ПОЧЕЧНЫМ СИНДРОМОМ

*Д. Х. Хунафина*

*Кафедра инфекционных болезней (зав.— доц. Р. Ф. Абдурашитов) Башкирского  
медицинского института*

**Реферат.** Изучена суточная динамика показателей кислотно-основного равновесия (КОР) у 22 больных тяжелой формой ГЛПС. В периоде геморрагических и почечных проявлений выявлен метаболический ацидоз субкомпенсированного и некомпенсированного характера. Включение в лечебный комплекс 4% раствора гидрокарбоната натрия способствовало быстреей нормализации КОР и функции почек. Повторное вливание раствора бикарбоната натрия в течение суток рекомендуется осуществлять под контролем изучения показателей КОР.

**Ключевые слова:** геморрагическая лихорадка с почечным синдромом, кислотно-основное равновесие.

**Библиография:** 1 название.

В клинической картине геморрагической лихорадки с почечным синдромом (ГЛПС) важное место занимает патология почек. Целью настоящей работы явилось изучение суточной динамики показателей кислотно-основного равновесия (КОР) у больных тяжелой формой ГЛПС на фоне корригирующей терапии. КОР исследовали на аппарате АЗИВ-1 с использованием номограммы Зиггард-Андерсена у 22 больных ГЛПС. Все больные поступали в клинику в тяжелом состоянии с выраженными симптомами интоксикации. В периоде геморрагических и почечных проявлений количество выделяемой мочи уменьшалось от 200 до 60 мл вплоть до анурии. Больных беспокоила тошнота, рвота, ухудшение зрения, боли в животе, пояснице. Была характерна азотемия по 107,1—142,8 ммоль/л. Исследование КОР показало наличие у 6 больных некомпенсированного метаболического ацидоза, pH крови равнялся 7,28—7,29, дефицит оснований 8—10 ммоль/л, стандартные бикарбонаты снижались до 16—18 ммоль/л. Одновременно констатирован компенсированный дыхательный алкалоз со снижением напряжения углекислоты до 4,8—4,5 кПа. У остальных 16 больных выявлен субкомпенсированный метаболический ацидоз: pH 7,30—7,34; BE 6—8 ммоль/л, SB 18—19 ммоль/л, pCO<sub>2</sub> 5,0—4,9 кПа.

С целью коррекции метаболического ацидоза больным на фоне комплексной терапии вводили 4% раствор гидрокарбоната натрия, количество которого зависело от степени выраженности метаболического ацидоза и составляло в среднем от 200 до 500 мл. Для определения необходимого количества раствора мы пользовались формулой Меллемгарда и Аструпа (1960). Показатели КОР изучали до, через 1—2, 10—12 и 22—24 ч после вливания бикарбоната натрия на фоне комплексного лечения. В дальнейшем исследование проводили на 2—3 сут от начала лечения, в периоде ранней реконвалесценции и перед выпиской больных из стационара.

Проводимое нами лечение было эффективным. Так, спустя 1—2 ч после вливания раствора гидрокарбоната натрия отмечалось улучшение общего самочувствия больных, прекращалась рвота, выравнивались АД, пульс, показатели КОР имели тенденцию к улучшению. При этом в первую очередь происходило увеличение в крови стандартных бикарбонатов и уменьшение дефицита оснований.

Через 10—12 ч показатели КОР существенно улучшались. У 10 больных ацидоз стал компенсированным, у 12 — субкомпенсированным, им повторно вводили раствор бикарбоната натрия в количестве 200—300 мл. После этого состояние больных заметно улучшалось, увеличивалось количество выделяемой мочи до 300—400 мл в сутки.

К концу первых суток с начала корригирующей терапии у 14 больных имелся компенсированный метаболический ацидоз: pH крови колебался в пределах 7,35—7,36, дефицит оснований 4,0—2,5 ммоль/л, стандартные бикарбонаты 20,5—21 ммоль/л.