

вый тест) оказались слабopоложительными. У второго больного динамика показателей, по нашему мнению, отражала развитие ДВС-синдрома. Снижение прокоагулянтов не достигало критического уровня. Вместе с тем были отмечены более выраженная гипофибриногенемия, значительное нарастание фибринолитической активности крови и резко положительные паракоагуляционные тесты.

Как видно из данных табл. 3, выявлены определенные отличия показателей тромбоцитарного звена гемостаза при данных кровотечениях двух типов. При ДВС была зарегистрирована более выраженная тромбоцитопения с нарушениями функциональной активности тромбоцитов. У больного П. в двух последующих исследованиях агрегация тромбоцитов практически отсутствовала. Это сопровождалось и падением реакции «освобождения» тромбоцитарных факторов. При кровотечении гипокоагуляционного генеза подобные сдвиги были не столь значительными. Таким образом, контроль за показателями тромбоцитарного звена гемостаза при особо тяжелых формах ВГВ служил дополнительным критерием уточнения природы развившегося кровотечения и способствовал обоснованию адекватной терапевтической программы.

Представленные материалы подтвердили важное клиническое значение контроля за показателями тромбоцитарного звена гемостаза при тяжелых формах ВГВ. Подсчет количества тромбоцитов сам по себе недостаточен для характеристики их функциональной активности и требует обязательной дополнительной характеристики их адгезивно-агрегационной активности. Комплексное определение тромбоцитарного гемостаза важно в качестве дополнительного критерия оценки тяжести болезни, дифференциации среднетяжелых и тяжелых форм, распознавания и прогнозирования угрозы развития ГС, эффективности проводимой гемостатической терапии, а при особо тяжелом течении болезни — для уточнения природы развившегося массивного кровотечения. Внедрение методов комплексной оценки состояния тромбоцитарного звена в практику работы гепатологических центров, гепатитных отделений, отделений интенсивной терапии инфекционных больниц будет способствовать дальнейшему совершенствованию результатов лечения больных вирусным гепатитом В.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Аракелов Р. А. В кн.: Тезисы докладов I Всесоюзного съезда инфекционистов. Киев, 1979.— 2. Баркаган З. С. Геморрагические заболевания и синдромы. М., Медицина, 1980.— 3. Давыдов В. С. Казанский мед. ж., 1977, 6.— 4. Житарь В. Д. В кн.: Тезисы докладов V Всесоюзной конференции по клинической биохимии, морфологии, иммунологии инфекционных болезней. Рига, 1977.— 5. Кашменская Н. А. Состояние гемостаза и гепаринотерапия у больных вирусным гепатитом. Автореф. канд. дисс., Л., 1978.— 6. Мачабели М. С. Коагулопатические синдромы. М., Медицина, 1970.— 7. Соринсон С. Н., Мирзаев К. М. Комплексная лекарственная терапия инфекционных болезней. Ташкент, Медицина, 1982.— 8. Хахен Х.-Ж. В кн.: Новые лекарственные средства для профилактики кровотечений и защиты кровеносных сосудов. М., 1972.— 9. Шувалова Е. П., Рахманова А. Г. Печеночная недостаточность при вирусном гепатите. Л., Медицина, 1981.— 10. Jain A. K., Singh V. P., Dube B. a. o. J. ass. phys. India, 1978, 26, 3.— 11. Straub P. Sem. Thromb. Hemost., 1977, 4, 1.

Поступила 22 июня 1982 г.

УДК 616.36—002.14—053.2—08

### КЛИНИКА И ЛЕЧЕНИЕ ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА В У ДЕТЕЙ

*Н. Н. Фаерман, М. Д. Алейник, А. И. Шиленок, Т. Ф. Рябикова,  
Т. В. Павлова, Н. В. Иосенко, М. В. Животовский,  
Л. А. Живнина, Л. С. Калягина*

*Горьковский медицинский институт им. С. М. Кирова, Горьковский НИИ эпидемиологии и микробиологии, инфекционная больница № 23 г. Горького*

Несмотря на большое количество работ, посвященных изучению вирусного гепатита В (ВГВ) у детей, вопросы клиники, диагностики и лечения этой инфекции до сих пор полностью не решены. Частота ВГВ среди детей, госпитализированных в гепатитное отделение, составляет 12,2% [7].

Клиническая картина желтушных форм заболевания хорошо известна. Длительная (2—6 мес) инкубация, своеобразие преджелтушного периода с постепенным нарастанием интоксикации, преобладанием диспепсических жалоб и наличием у части больных артралгий, аллергических высыпаний на коже считаются характерными для ВГВ. От вирусного гепатита А вирусный гепатит В отличается длительностью интоксикации и желтухи, выраженностью гепатоленального синдрома, тенденцией к затяжному те-

чению и формированием хронических форм [5, 7, 11]. Особенно тяжело ВГВ протекает у детей первого года жизни [7, 8, 10], что объясняется напряженностью и лабильностью обменных процессов, незрелостью защитных механизмов, неблагоприятным преморбидным состоянием (недоношенность, патология в родах и др.), наличием предшествующих или сопутствующих заболеваний, по поводу которых ребенок получал многократные инъекции, трансфузии плазмы или крови. В формировании хронического ВГВ большое значение имеют неполноценность иммунологической системы заболевшего, недостаточность функции Т-лимфоцитов, ответственных за элиминацию вируса [3, 5, 8].

Однако, наряду с желтушными формами ВГВ, нередко существуют его атипичные, чаще всего безжелтушные варианты. Истинная частота атипичных форм ВГВ у детей не установлена. Выявление больных безжелтушными формами стало возможным после введения широкого обследования на НВ<sub>s</sub>-антиген при малейшем подозрении на гепатит. По данным С. Д. Носова (1979), при легких, инаппаратных формах ВГВ далеко не всегда можно определить инокуляционный путь заражения. Н. И. Нисевич и Г. В. Чаплыгина (1980) у 12% больных отметили отсутствие парентеральных вмешательств. Н. В. Воротынцева и соавт. (1982) считают непарентеральный путь заражения ВГВ естественным для этой инфекции и обращают внимание на более легкое течение гепатита в подобных случаях.

Отсутствие характерного для ВГВ анамнеза и симптомов желтухи, слабо выраженная интоксикация (вялости, снижению аппетита подчас не уделяют должного внимания) приводят к тому, что безжелтушный вариант ВГВ становится неожиданной находкой при обследовании в очагах ВГА или в соматических стационарах.

По данным И. Ф. Ботезату и соавт. (1981), в школьных очагах ВГВ НВ<sub>s</sub>-антиген был обнаружен у 3,3%, в дошкольных очагах — у 3,6%, в семейных очагах — у 2,1% детей. Как следует расценивать таких лиц? Два вируса гепатита — А и В имеются в одном очаге или ребенок, перенесший нераспознанный ВГВ, в настоящее время заболел гепатитом А? Как протекает гепатит в таких случаях? Что следует применять при лечении и каковы исходы заболевания? Решение этих вопросов представляет большой интерес.

На протяжении двух последних лет под нашим наблюдением находилось 128 детей, больных вирусным гепатитом, у которых при обследовании был обнаружен НВ<sub>s</sub> антиген. Большинство из них (82,7%) составляли дошкольники (44,8%) и школьники 7—14 лет (37,9%). На долю детей ясельного возраста приходилось 13,9% больных, первого года жизни (от 4 до 8 мес) — всего 3,4%. Наряду с общепринятыми клинико-биохимическими методами (определение в крови билирубина по Иендрашику, активности трансаминаз, показателей тимола, протромбина, белковых фракций), в динамике заболевания проводили повторные обследования на НВ<sub>s</sub>-антиген и эхогепатоскопию (эхогепатографию). Кроме того, у отдельных больных с помощью РПГА были установлены нарастание титра НВ<sub>s</sub>-антигена и наличие антител к НВ<sub>s</sub>-антигену.

При изучении анамнеза у 70% наблюдаемых детей выявлены повторные заболевания (до 4 и более) преимущественно вирусной (ОРЗ, ветряная оспа, паротит, корь, краснуха) или бактериальной природы (пневмония, отиты, кишечные инфекции, сепсис), у 5,2% — энцефалопатия, у 1,2% — хронический нефрит.

При указанных заболеваниях 55,2% детей назначили многократные подкожные или внутримышечные инъекции, 10,5% — трансфузии плазмы или крови. У 13,3% больных, которые также получали инъекции, был установлен тесный бытовой контакт с ВГВ. У 21% детей парентеральные манипуляции в течение последнего полугодия не проводились. При обследовании семей госпитализированных больных среди близких родственников (матерей, отцов, старших братьев и сестер) на фоне отсутствия признаков гепатита у части из них были обнаружены НВ<sub>s</sub>-антигены или антитела к вирусу ГВ.

Обращает внимание значительное снижение в последние годы частоты ВГВ среди детей раннего возраста. Если, по данным И. В. Гольцанд и соавт. (1978), Н. И. Нисевич и Г. В. Чаплыгина (1980), среди больных ВГВ дети первого года жизни составляли от 22,3 до 30—60%, то на долю наших больных в этом возрасте приходилось только 3,4%. По-видимому, сказались результаты внедрения в практику здравоохранения мероприятий, направленных на недопущение к донорству носителей НВ<sub>s</sub>-антигена и на усовершенствование стерилизации медицинских инструментов, которые в значительной степени снизили возможность инокуляционного механизма заражения.

Независимо от возраста у большинства наблюдаемых нами детей ВГВ протекал в виде безжелтушных (50%), легких (19,8%) или стертых (4,3%) форм. Среднетяжелое и тяжелое течение зарегистрировано у 25,9 больных.

Безжелтушные антигенположительные формы ВГВ были установлены при биохимическом обследовании в связи с обнаружением гепатомегалии во время лечения в стационарах по поводу различных соматических заболеваний или при определении повышенной активности АлАТ в очагах ВГА. Выделение НВ<sub>s</sub>-антигена у детей, госпитализированных с диагнозом ВГА, как правило, было неожиданной находкой в первые две недели пребывания в гепатитном отделении. У 10,3% детей НВ<sub>s</sub>-антиген

выявлялся лишь при повторных исследованиях крови, у 4,3% — через 20—30 дней и у 6,6% — с момента госпитализации и позже.

При безжелтушных формах ВГВ начало заболевания в основном определить не удавалось. Лишь единичные дети предъявляли диспепсические (снижение аппетита, тошнота, периодические боли в животе) или астеновегетативные (слабость, легкая утомляемость) жалобы. Увеличение печени отмечалось у 89,6%, увеличение селезенки — у 7,8%. Содержание билирубина в крови не превышало 18 мкмоль/л, активность АЛАТ в среднем составляла  $2,31 \pm 0,47$  мкмоль/(ч·л), показатель тимоловой пробы —  $20,27 \pm 2,19$  ед. Выделение  $\text{HB}_s$ -антигена у большинства (62,2%) было однократным, у 31,1% — двух- и трехкратным, у 6,7% — до 5—6 раз. Несмотря на невыраженность интоксикации, обращает на себя внимание частота ферментативных обострений (у 46,5%) как во время лечения, так и в процессе катарального обследования, в результате которых ВГВ приобретал затяжное течение (у 12%) или формировался хронический гепатит (ХГ), что вызывало необходимость повторной госпитализации (у 29,3%).

Диагноз ХГ был подтвержден эхогепатографией. Средний койко-день у больных с безжелтушными формами составлял  $42,5 \pm 4,1$ .

Определенную роль в ациклическом течении безжелтушных форм ВГВ у этих детей, на наш взгляд, играет их несвоевременная госпитализация, отсутствие режима щажения и диеты на догоспитальном этапе в связи с тем, что до определения активности АЛАТ заболевание оставалось нераспознанным.

У 10,4% детей, выделявших  $\text{HB}_s$ -антиген, гепатолиенальный синдром отсутствовал. Увеличение активности АЛАТ при первичном обследовании не превышало 1 мкмоль/(ч·л), что позволяло их отнести к «здоровым носителям  $\text{HB}_s$ -антигена». Однако дальнейшее наблюдение в течение 1,5—2 лет выявило повторные выделения  $\text{HB}_s$ -антигена и наличие доброкачественно протекавшего ХГ.

Течение желтушных форм ВГВ среди наблюдаемых нами больных сохраняло свойства этой инфекции черты. У 73% был отчетливо выражен преджелтушный период длительностью от 3 до 7 дней (в отдельных случаях до 10—15 дней), характеризовавшийся жалобами на слабость, снижение аппетита, боли в животе, тошноту, рвоту. Повышение температуры до  $37,5$ — $38,5^\circ$  наблюдалось лишь у 13,3%, катар верхних дыхательных путей — в единичных случаях. Появление желтухи сопровождалось дальнейшим нарастанием симптомов общей интоксикации, однако у 14,3% при легких формах ВГВ состояние значительно улучшалось уже к 3—5-му дню госпитализации. У большинства (62%) симптомы интоксикации оставались до 7—10-го дня болезни, у 23,7% — до 15-го дня. Гепатомегалия была отмечена у всех больных, увеличение селезенки — у 5%. Нормализация размеров печени наступала медленно: у 48% лишь на 4—6-й неделе и позже, у 12% уменьшение ее не произошло до выписки из стационара. Размеры селезенки сокращались в те же сроки, увеличенная селезенка у 7,6% больных (дети первых 3 лет жизни) сохранилась до выписки. В то же время у 23% больных (с легкими и стертыми желтушными формами ВГВ) увеличенная печень регистрировалась в течение не более 2—3 нед. Независимо от тяжести желтушной формы ВГВ  $\text{HB}_s$ -антиген у большинства (64%) выявлялся в первые 2 нед, у 34% — между 20 и 30-м днем, у 2% — через 1,5 мес от начала заболевания.

В отличие от безжелтушных форм,  $\text{HB}_s$ -антиген, как правило, был обнаружен однократно и лишь у 3,5% дважды. Ферментативные обострения наблюдались в 2 раза реже (у 6,8%), чем при безжелтушных формах. При среднетяжелом течении заболевания содержание билирубина в крови в среднем превышало нормальные показатели в 3—5 раз, а при тяжелом — в 8—10 раз. Активность АЛАТ и показатель тимоловой пробы также были значительно повышены. Сокращение размеров печени и селезенки происходило несколько раньше, чем при безжелтушных формах, однако у 40,6% до выписки сохранялись те или иные остаточные явления (незначительное увеличение печени, реже селезенки, повышение показателей тимоловой пробы). У 3,4% перенесших среднетяжелые желтушные формы антигенноpositивного ВГВ сформировался ХГ.

Особого внимания заслуживают больные ВГ, госпитализированные из очагов ГА, выделившие  $\text{HB}_s$ -антиген. Их обследование показало, что среди них находились не распознанные ранее больные с безжелтушной формой ВГВ или в преджелтушном периоде типичной формы ВГ. Для подтверждения этиологической роли вируса ГА у этой категории больных имеет значение повторное выделение  $\text{HB}_s$ -антигена, определение его титра в РПГА. К клиническим критериям относятся сохранение интоксикации в течение 1,5—2 нед желтушного периода, позднее наступление криза (на 2—3-й неделе болезни), выраженный и сохраняющийся более 1—1,5 мес гепатолиенальный синдром. Кроме того, у части больных на фоне бессимптомного носительства  $\text{HB}_s$ -антигена или при наличии минимальных изменений, присущих легким формам ХГВ, в условиях тесного контакта с больными ГА происходило инфицирование вирусом ГА и развивалась желтушная или безжелтушная форма этой инфекции. Наряду с эпидемиологическими данными, в решении вопроса об этиологии гепатита ведущую роль играет обнаружение в сыворотке крови антител (IgM) к вирусу ГА. Из клинических симптомов следует обратить внимание на быстрое исчезновение ин-

токсикации (в первые 2—3 дня с момента появления желтухи), раннее (между 6 и 9-м днем болезни) наступление криза, циклическое течение желтушных форм. Выделение НВ<sub>S</sub>-антигена у этих больных было однократным в первые 4—10 дней болезни.

И, наконец, в эту же группу входили отдельные больные ГА, у которых после 3—4 нед лечения в стационаре при плановом обследовании был выявлен НВ<sub>S</sub>-антиген. Отмену диагноза ГА только по результатам указанного анализа мы считаем неправомерной без дополнительного клинико-лабораторного изучения особенностей данного заболевания. По-видимому, происходит перекрестное инфицирование, и в этих случаях следует говорить о микст-инфекции. Вопрос этот требует дальнейшей разработки.

Принципы лечения детей, больных ВГВ, хорошо известны: комплексное, патогенетически обоснованное лечение проводится с учетом возраста ребенка, тяжести гепатита, наличия сопутствующих заболеваний и преморбидного фона. Общепризнанным является требование обязательной госпитализации с соблюдением постельного режима до исчезновения интоксикации и наступления криза (при безжелтушных формах не менее 7 дней). Нарушение этого правила оказывает неблагоприятное влияние на течение репаративных процессов в печени, ведет к затягиванию сроков выздоровления. Особого внимания требуют больные тяжелыми формами ВГВ и с атипичными вариантами болезни; для последних выполнение режима из-за слабо выраженной интоксикации представляет определенные трудности.

Большое значение при гепатите придается соблюдению диеты, включающей белки, жиры и углеводы в соотношении 1:1:4—5. Больные ежедневно получают творог, свежие фрукты, кроме того им назначают соки, 10% шиповниковый чай, 5% раствор глюкозы, щелочные минеральные воды.

Учитывая частоту кишечного дисбактериоза (у 66% больных ВГВ) и его роль в формировании затяжных форм заболевания, большое значение мы придаем применению биопрепаратов, нормализующих состав кишечной микрофлоры (биолакт, молочнокислый лактобактерин по 100—200 мл 1—2 раза в день), в течение всего времени пребывания в стационаре. В состав базисной терапии входят также витамины С, В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>.

При наличии сопутствующих заболеваний и измененной реактивности назначаем препараты кальция, димедрол, аскорутин, метилурацил. С первых дней госпитализации больные получают отвар неочищенного овса (по 50—100 мл 2—3 раза в сутки), обладающий легким желчегонным действием и богатый витамином В<sub>1</sub>, а в качестве желчегонного и послабляющего средства 5% раствор сульфата магния.

Учитывая наличие дискинезии желчных путей (по гипертоническому типу) и стремясь улучшить внутрипеченочную гемодинамику, мы применяем но-шпу и папаверин в течение 7—14 дней. При среднетяжелом и тяжелом течении ВГВ указанную терапию дополняем внутривенным струйным введением 10% глюкозы с 5% аскорбиновой кислотой и кокарбоксилазой, капельным вливанием 10% глюкозы с инсулином, гемодеза, 10% альбумина, одгруппной плазмы. В тяжелых случаях и при затяжном течении ВГВ эффективен преднизолон (из расчета 2 мг на 1 кг массы тела в сутки) или гидрокортизон (5 мг на 1 кг массы тела в сутки) в течение 5—7 дней до 2—3 нед. Более длительный курс гормонотерапии, по нашим наблюдениям, нецелесообразен.

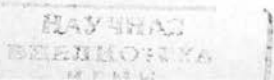
Кроме того, больные получают витамины В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>, фолиевую кислоту, препараты калия. Для подавления тканевых протеаз в тяжелых случаях в комплексе с инфузионной терапией показаны трасилол, контрикал или гордокс. При наличии сопутствующей бактериальной инфекции из антибиотиков предпочтительнее препараты группы пенициллина, цефалоспоринов или эритромицина. На спаде желтухи, после наступления криза, мы применяем холеретики (5% отвар кукурузных рылец), слепое зондирование по Демьянову. С целью стимуляции процессов метаболизма печеночных клеток при стойкой гепатоспленомегалии в комплексе перечисленных витаминов включаем липоевую кислоту или липамид, витамин В<sub>15</sub> и физиопроцедуры (парафиновые аппликации на область печени).

Привлекает к себе внимание рекомендация Л. К. Брюхановой и соавт. (1982) применять при ВГ у детей 7—14 лет лейкоцитарный интерферон методом электрофореза на область печени, что повышает противовирусную защиту, слабость которой способствует персистенции вируса ГВ [6].

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Ботезату И. Ф., Докучаева К. Д., Дробинский И. Р. Вирусные гепатиты. Рига, 1981.— 2. Брюханова Л. К., Дворецкая С. А., Кузнецов В. П. и др. Педиатрия, 1982, 7.— 3. Волков В. О. Клинико-иммунологические сопоставления и оценка эффективности различных терапевтических средств. Автореф. канд. дисс., Л., 1979.— 4. Воротинцева Н. В., Рейзис А. Р., Дронина А. Н. и др. Педиатрия, 1982, 10.— 5. Гольцанд И. В., Родионовская Т. Ф., Благословенский Г. С., Волков В. О. Там же, 1980, 9.— 6. Квиташвили М. А. Сов. мед., 1982, 3.— 7. Нисевич Н. И., Чаплыгина Г. В. Вопр. охр. мат., 1980, 9.—

ш - 13113/12



8. Нисевич Н. И., Учайкин В. Ф. Тяжелые и злокачественные формы вирусного гепатита у детей. М., Медицина, 1982.—9. Носов С. Д. Педиатрия, 1979, 4.—10. Ткачева М. Н., Лобанова Е. А., Атакян Р. В. ЖМЭИ, 1981, 9.—11. Шестакова Е. Е. Педиатрия, 1981, 7.

Поступила 1 марта 1983 г.

УДК 616.36—002.14—053.2—08:615.357.453

## ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОИДНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ВИРУСНОМ ГЕПАТИТЕ У ДЕТЕЙ

А. И. Шиленок, Т. В. Павлова, В. В. Краснов,  
М. В. Животовский, Л. А. Живнина

Кафедра детских инфекций (зав.—проф. Н. Н. Фаерман) Горьковского медицинского института, детский гепатитный центр г. Горького (главрач—В. В. Зайцева)

Несмотря на большое количество работ, посвященных лечению детей, больных вирусным гепатитом (ВГ), вопрос этот еще полностью не решен. Ряд авторов рекомендуют наряду с базисной терапией применение глюкокортикостероидов [1, 6, 7]. Основанием для их назначения служит свойственное им противовоспалительное, противоаллергическое действие, способность стабилизировать клеточные мембраны и стимулировать белково-синтетическую функцию печени [7], положительно влиять на жировой обмен [9] и на состояние РЭС печени [8], нормализовать окислительно-восстановительные процессы [3].

В то же время установлено, что глюкокортикостероиды обладают иммунодепрессивным эффектом и их назначение может повлечь за собой ослабление защитных реакций организма [10]. На фоне лечения глюкокортикостероидами происходит снижение уровня Т- и В-лимфоцитов и иммуноглобулинов, подавление макрофагальной и лимфоцитарной активности [4], снижение уровня лизоцима в крови [2], нарушение формирования полноценного иммунного ответа на внедрение вируса [3]. Кроме того, при гормональной терапии возникают такие побочные явления, как стероидные язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, остеопороз, задержка роста, обострение бактериальной инфекции, лунообразное лицо [5]. Это ограничивает показания к назначению глюкокортикостероидов.

С целью уточнения целесообразности применения глюкокортикостероидов при ВГ у детей, а также выбора оптимальной продолжительности курса на протяжении 1979—1981 гг. мы провели наблюдения за 364 детьми в возрасте от 1 мес до 14 лет. Из них вирусный гепатит А (ВГА) был диагностирован у 328 детей, вирусный гепатит В (ВГВ) — у 36. Наряду с общепринятой терапией 105 детей получали глюкокортикостероиды. Контрольную группу составили 259 больных со среднетяжелой формой ВГА, которым гормоны не назначали. По возрасту, сезону года и срокам госпитализации группы были идентичны. Для больных тяжелыми формами ВГА и ВГВ контрольную группу подобрать не удалось, так как при этих формах заболевания, как правило, лечили глюкокортикостероидами.

Показаниями для назначения глюкокортикостероидов были выраженные желтуха и интоксикация либо отсутствие эффекта от проводимой общепринятой терапии. Часть детей получала гормоны в связи с обострением заболевания. Об эффективности гормональной терапии судили по улучшению самочувствия, появлению аппетита, прекращению рвоты, уменьшению желтухи. Различия в непосредственном эффекте гормонов при ВГА и ВГВ не установлено.

Обострения заболевания наблюдались одинаково часто в обеих группах. При выписке у детей исследуемой группы чаще обнаруживались остаточные явления в виде

Таблица 1

Клинико-биохимические показатели у больных среднетяжелой формой вирусного гепатита при различной длительности гормонотерапии

Длительность курса, дней	Длительность (день болезни)		Сроки нормализации (день болезни)			Обострения, %	Средний койко-день
	интоксикации	желтухи	билирубин	АлАТ	тимоловая проба		
5—13 . . . . .	13±2	21±8	33±11	25±10	32±8	—	41±10
16—21 . . . . .	14±2	18±6	28±5	20±5	43±10	—	33±7
23—67 . . . . .	13±3	20±6	38±20	31±7	30±14	20	46±18
						$P < 0,05$	