

2 — очаговые изменения. Как правило, эти нарушения наблюдались у больных тяжелыми и среднетяжелыми формами; при легком течении и отсутствии гиперазотемии изменения ЭКГ были незначительными.

ВЫВОДЫ

1. Изменения сердечно-сосудистой системы при геморрагической лихорадке с почечным синдромом в Среднем Поволжье, в отличие от дальневосточного геморрагического нефрозо-нефрита, характеризуются редкостью тяжелых осложнений по типу острой сердечной недостаточности, менее резко выраженной гипотонией, меньшей частотой заболеваний, протекавших с брадикардией.

2. ЭКГ-изменения сводятся к синусовой брадикардии, наличию высоких, заостренных или зазубренных зубцов $R_{2,3}AVF$, зазубренности и уширению комплекса $QRS_{2,3}$, изменению амплитуды зубцов Т. Указанные нарушения обусловлены диффузными дистрофическими изменениями миокарда инфекционно-токсического характера.

ЛИТЕРАТУРА

1. Амитина Р. З. Клинико-электрокардиографические и некоторые гемодинамические показатели при геморрагическом нефрозо-нефрите. Автореф. канд. дисс., Хабаровск, 1960.
2. Башкирев Т. А. Казанский мед. ж., 1958, 6.
3. Гальперин Э. А. Клиника инфекционных геморрагических болезней и лихорадок. Медгиз, М., 1960.
4. Зейтленок М. А., Сильченко В. С., Шестеренкина В. Г. Тер. арх., 1966, 7.
5. Ратнер Ш. И. Геморрагический нефрозо-нефрит. Хабаровск, 1962.
6. Смородинцев А. А., Казбинцев Л. И., Чудаков В. Г. Вирусные геморрагические лихорадки. Медгиз, Л., 1963.
7. Соломин Н. Н., Угрюмов Б. Л., Горбачев Б. П. Воен.-мед. ж., 1953, 2.
8. Чудаков В. Г. Патологическая анатомия и гистогенез геморрагического нефрозо-нефрита. Автореф. канд. дисс., М., 1947.
9. Чумаков М. П. и др. Вopr. вирусол., 1956, 4.
10. Цыганков Г. М. Материалы к клинике так называемого инфекционного нефрозо-нефрита. Автореф. канд. дисс., Хабаровск, 1946.
11. Barbero G. J. a. o. A. M. A. Arch. int. Med., 1953, 2, 91, 177—196.
12. Kessler W. H. a. o. Milit. Surg., 1954, 114, 6, 413—420.
13. Pearson C. M., Hall R. Circulation, 1954, 10, 6, 855—858.
14. Smyth A. G., Powell G. M. Am. Heart J., 1954, 47, 2, 218—240.
15. Steer A. Am. J. Path., 1955, 31, 2, 201—216.

УДК 616.36—002—036.92—612.015.1

ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ФЕРМЕНТУРИИ ПРИ БОЛЕЗНИ БОТКИНА

О. К. Мышкина, И. Г. Романова, Т. В. Яцак и Н. Д. Афанасьева

Кафедра инфекционных болезней (зав.—доц. В. И. Рабинович), ЦНИЛ (зав.—доц. Л. Б. Гельднер) Пермского медицинского института

Среди разнообразных функциональных проб печени наибольшее значение в диагностике болезни Боткина приобрело определение активности ферментов, особенно альдолазы, глютамино-аланиновой трансаминазы (АЛТ) и глютамино-аспарагиновой трансаминазы (АСТ). В многочисленных работах отечественных и зарубежных авторов подтверждено бесспорно важное значение определения ферментов в диагностике начальных стадий болезни Боткина и ее стертых и безжелтушных форм.

Мы также постоянно отмечаем повышение активности альдолазы и трансаминаз в сыворотке крови в первую неделю болезни Боткина.

Однако данные тесты могут быть использованы далеко не всегда. Длительная инкубация при болезни Боткина диктует необходимость производства повторных исследований, а получение достаточного количества сыворотки крови для анализов, особенно в детских учреждениях, возможно не во всех случаях. Следует учитывать и то, что при повторном взятии крови у большого числа контактных лиц в очаге болезни Боткина создаются предпосылки для передачи инфекции парентеральным путем.

В связи с этим весьма интересным является изучение ферментурии при болезни Боткина. Мы нашли лишь единичные сообщения, посвященные определению активности альдолазы и трансаминаз в моче при болезни Боткина (Е. М. Тареев, Р. В. Нечаева, Е. Л. Назаретян и др.).

Цель настоящей работы заключалась в изучении диагностического значения активности альдолазы, трансаминаз и содержания фруктозы в моче при болезни Боткина. Активность указанных ферментов мы исследовали в моче у здоровых лиц,

у больных с поражениями печени и желчных путей невирусной этиологии и у больных болезнью Боткина в первые 10 дней заболевания. Обследовано 245 больных болезнью Боткина (154 в возрасте от 3 до 15 лет и 91 — от 16 до 50 лет). Лиц мужского пола было 79, женского — 166. Болезнь Боткина протекала в легкой форме у 68%, в среднетяжелой — у 31% и тяжелой — у 1%.

Активность альдолазы в моче определяли методом В. И. Товарницкого и В. Н. Валульской и методом В. А. Ананьева и В. Р. Обуховой в модификации Е. Л. Назаретян и соавт.

Первый метод применен у 91 больного болезнью Боткина, у 48 больных с другими поражениями печени (холециститы, холангиты, хронические гепатиты, механические желтухи) и у 17 практически здоровых лиц. У здоровых активность альдолазы в моче колебалась от 1 до 15 ед., в редких случаях поднимаясь до 16—18 ед. (среднее значение $10,55 \pm 1,21$ ед.); у 67% больных болезнью Боткина она достигала 20—40 ед., иногда 45 ед.; при поражении печени и желчных путей невирусной этиологии в большинстве случаев не превышала 20 ед.

По методу В. А. Ананьева и В. Р. Обуховой в модификации Е. Л. Назаретян и соавт. (микрометод) активность альдолазы в моче определяли у 206 чел. с болезнью Боткина, у 40 с другими поражениями печени и у 116 здоровых. У здоровых активность альдолазы по микрометоду обычно составляла 0—1 ед. (у 84% обследованных), реже доходила до 1,1—1,5 ед. (у 12%) и в единичных случаях достигала 1,6—2,1 ед. У больных болезнью Боткина активность альдолазы в моче по микрометоду в 60% превышала 1,1 ед., а в 35% была более 2,1 ед. Среднее значение показателя активности альдолазы по микрометоду в моче у 40 больных холециститами, холангитами, хроническими гепатитами ($1,06 \pm 0,152$ ед.) существенно отличалось от показателя при болезни Боткина.

Из двух испробованных нами методов определения активности альдолазы в моче мы отдаем предпочтение методу Товарницкого и Валульской.

Активность АЛТ в моче мы определяли по методу Л. И. Гольдберг у 83 больных болезнью Боткина, у 46 лиц с поражениями печени и желчных путей другой этиологии и у 17 практически здоровых лиц. У здоровых активность АЛТ в моче не превышала 40 ед. В первые 10 дней от начала болезни Боткина активность АЛТ в моче была повышена у всех обследованных (51—200 ед.), причем у 62 больных (75%) она превышала 80 ед., а у 46 (55%) — 99 ед. Разница между средним показателем активности АЛТ в моче у больных болезнью Боткина ($101,3 \pm 3,59$ ед.) и у здоровых лиц ($26,5 \pm 1,7$ ед.) была статистически существенной ($t=18,7$). Заметим, что по данным Л. И. Гольдберг активность АЛТ в моче здоровых лиц колебалась в пределах 40—60 ед., а по Р. В. Нечаевой равнялась $12,81 \pm 1,23$ ед.

Что касается поражений печени и желчных путей невирусной этиологии (воспалительные процессы, механические желтухи, хронические гепатиты), то при этих заболеваниях нередко также наблюдалось отчетливое нарастание активности АЛТ в моче. У этих больных активность фермента в большинстве случаев не превышала 90 ед., и только у 9 была более 100 ед. Это снижает дифференциально-диагностическое значение данного теста.

Определение активности АСТ в моче (у 12 больных болезнью Боткина) показало, что ее повышение гораздо менее выражено.

Мы не смогли отметить существенной разницы в показателях активности альдолазы и АЛТ у лиц различного возраста, пола и при разных формах болезни Боткина.

У здоровых (96 чел.) реакция на фруктозу в моче была в 95% отрицательной и в 5% слабо положительной, у больных болезнью Боткина (212 чел.) она была положительной в 85%, при поражениях печени невирусной этиологии — в 25%.

При обнаружении повышения активности альдолазы или АЛТ в моче, а также при появлении положительной реакции на фруктозу в моче обследуемого его необходимо изолировать из коллектива и срочно произвести биохимический анализ крови с определением активности альдолазы и трансаминаз в сыворотке крови. При этом учитывается, что в сыворотке крови активность ферментов нарастает, как правило, гораздо значительнее, чем в моче.

УДК 616.986.7

К ДИФФЕРЕНЦИАЦИИ ПАТОГЕННЫХ И САПРОФИТИЧЕСКИХ ЛЕПТОСПИР

Г. З. Хабирова, В. В. Якименко и Л. И. Цейзик

Кафедра микробиологии (зав.— доктор мед. наук З. Х. Каримова) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

В последнее десятилетие удалось предложить убедительные, казалось бы, пробирочные тесты, позволяющие отличить музейные паразитические штаммы лептоспир от сапрофитических по их гемолитической, оксидазной и липазной активности, а также