

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

по способности сапрофитов размножаться в питательных средах без нормальной кроличьей сыворотки или в присутствии определенной концентрации сернокислой меди, в противоположность паразитам, которые в подобных условиях не размножаются. Приведенные результаты в свое время послужили основанием международному подкомитету по таксономии и номенклатуре лептоспир разделить спирохеты этого рода на паразитов и сапрофитов. Однако оказалось, что есть патогенные штаммы, проявляющие по некоторым из указанных тестов сапрофитические свойства. Почти все попытки дифференцирования лептоспир с помощью пробирочных тестов проводились применительно к наборам штаммов, представляющих различные серотипы, каждый из которых был представлен одним штаммом. Поэтому возникла необходимость в сравнительном изучении многих дифференцировочных тестов относительно одних и тех же штаммов лептоспир. Особенно нас интересовали серотипы лептоспир, представленные гомологичным рядом штаммов различного происхождения.

В данном сообщении приводятся результаты исследований гемолитической и липазной активности 66 патогенных штаммов лептоспир, относящихся к 13 серологическим группам, и 6 сапрофитических.

Гемолитическую активность определяли в основном по методике Кеменса (1958). Лептоспиры выращивали на среде Кортгофа. Наличие гемолиза учитывали на фотокolorиметре ФЭК-М. Показания ФЭКа сравнивали с показателями стандартной шкалы, которую готовили по Зубок и Балаева (1963). По ФЭКу определяли соответствие единиц проценту гемолиза.

Каждый штамм проверяли пятикратно.

Из 6 исследованных нами сапрофитов (БШ, ЛВ-36, Rat-S-173, Patoc I, San Paulo, Andaman CH-11) только 3 обладали гемолитической активностью. Из 66 паразитических лептоспир 54 не обладали гемолитическими свойствами. Однако в группе патогенных оказалось 7 штаммов (п. м. 391, кр. 13, кр. 14, сц. 299, сц. 214, Butembo, Veldrat-Bat-46), которые нельзя причислить ни к группе сапрофитов, ни к группе паразитов, так как из 5 опытов признаки сапрофитизма и паразитизма по гемолитической активности варьировали. Гемолитические свойства не зависели от серотиповой принадлежности. Мы считаем, что гемолитическая проба не может выявлять принадлежности штамма к сапрофитам или паразитам. По-видимому, способность штамма вызывать гемолиз мышинных эритроцитов зависит не от групповой принадлежности штамма.

Для изучения разложения желтка паразитическими и сапрофитическими лептоспирами богатую недельную культуру настилали на яичножелточную среду. Из 66 паразитических и 6 сапрофитических лептоспир в 5 опытах дали совпадающие результаты 6 сапрофитов и 51 паразитический штамм. Помутнение среды сапрофиты вызывали на 1—2-й день, а паразиты — на 3—15-й день и небольшая группа в более поздние сроки. Однако 13 паразитических лептоспир показали вариабильность свойств.

Следовательно, яичный тест не позволяет достоверно дифференцировать патогенные лептоспиры от сапрофитических.

С целью изучения липолитической активности пользовались методикой Bertoc и Kemeses, 1960.

Исследование 6 сапрофитических лептоспир на трибутириназную активность подтвердило принадлежность их к сапрофитическому комплексу. Из 66 паразитических 51 штамм дал слабую липазную активность, 10 по показателям липазной активности заняли промежуточное положение между паразитическими и сапрофитическими лептоспирами. 5 штаммов (Харьков, Фирсова, Казахстан 2, Казахстан 1, Hond Utrecht) обнаружили свойства, приближающие их к сапрофитическим.

Если предположить, что липаза малоактивна у штаммов, изолированных уже давно, то с этим нельзя согласиться, так как в наших опытах штамм Моняков, выделенный в 1937 г., и штамм кр. 14, выделенный в 1966 г., обладали совершенно одинаковыми свойствами.

ЛИТЕРАТУРА

1. Зубок Л. Т., Балаева Н. М. ЖМЭИ, 5, 1963.—2. Bertoc I., Kemeses F. Acta microbiol. Acad. Sci. Hung. (Budapest). 1960, 7.

УДК 616.36—004—612.015.348

ПАРЕНТЕРАЛЬНАЯ БЕЛКОВАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ЦИРРОЗАХ ПЕЧЕНИ

П. М. Альперин, Л. А. Жеребцов, Н. А. Дубровина и А. А. Замчий

Гемотерапевтическая клиника (зав.—проф. П. М. Альперин) Центрального ордена Ленина института гематологии и переливания крови

Одним из ведущих признаков патологического процесса при циррозах печени нередко служит белковая недостаточность, купирование или уменьшение которой является важной задачей при проведении комплексной терапии.