

МИНИСТЕРСТВО ВЫСШЕГО И СРЕДНЕГО
СПЕЦИАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ ЛИТОВСКОЙ ССР

КАУНАССКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

В. С. ВАСИЛЬЕВ.

К АНАЛИЗУ БЕЛКОВОГО И АМИНОКИСЛОТНОГО
ОБМЕНА ПРИ ИНФЕКЦИОННОМ МОНОНУКЛЕОЗЕ
(БОЛЕЗНИ ФИЛАТОВА)

759 — инфекционные болезни

А в т о р е ф е р а т

диссертации на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Работа выполнена на кафедре инфекционных болезней (зав. — доцент А. И. ХОЧАВА) Гродненского государственного медицинского института (ректор — ~~доцент~~ Д. А. МАСЛАКОВ).

Научный руководитель — доцент А. И. ХОЧАВА.

Официальные оппоненты:

Заслуженный деятель науки Лит. ССР, доктор медицинских наук, профессор С. И. ГРУОДИТЕ
кандидат медицинских наук, доцент

А. К. ПРАШКЯВИЧУС

Диссертация дополнительно обсуждена на кафедре инфекционных болезней (зав. — доцент Н. В. БОНДАРЕВА) белорусского государственного института усовершенствования врачей.

Автореферат разослан _____

Защита состоится _____ на Ученом Совете Каунасского медицинского института в большой аудитории (Мицкевичауса, 9).....

С диссертацией **МОЖНО** ознакомиться в библиотеке института.

Ученый Секретарь Совета.

Несмотря на то, что инфекционный мононуклеоз, как зоологическая единица, описан Н. Ф. Филатовым и Е. Пфейфером еще в конце прошлого столетия, приходится констатировать, что до сих пор не решен вопрос этиологии, патогенеза и специфической терапии. Не получили достаточного освещения при этом заболевании вопросы белкового обмена, данные же об изменении аминокислот отсутствуют вообще как в отечественной, так и в зарубежной литературе. Тем не менее, учитывая наличие, как правило, увеличенной печени при болезни Филатова, надо полагать, что могут иметь место нарушения обмена белков и аминокислот. Между тем выяснение возможных нарушений в белковом и аминокислотном обмене помогло бы раскрыть некоторые частные вопросы патогенеза этого заболевания и послужить предпосылкой к трактовке клинического течения болезни (тяжесть, обострения, рецидивы, полнота выздоровления).

Полиморфизм клиники инфекционного мононуклеоза, иногда атипичное течение, наличие гепатолиенального синдрома, поражение зева часто делают необходимым проведение дифференциации с рядом заболеваний, в частности болезнью Боткина, банальными ангинами и др. В настоящей работе была поставлена задача не только детализировать изменения белкового обмена и изучить обмен аминокислот при инфекционном мононуклеозе, но и попытаться выяснить возможные различия указанных видов обмена также при инфекционном гепатите Боткина и ангинах,

В последние годы регистрируется заметный рост заболеваемости инфекционным мононуклеозом (Н. И. Нисевич — 1959; С. Я. Флексер — 1961; Б. Я. Резник — 1960; Р. Я. Херсонская и другие — 1962; Лу Ван-цин — 1959; Эванс — 1960; Милойич — 1964 и др.). Это объясняется, однако, не только улучшением диагностики болезни, так как до сих пор практические врачи еще плохо знакомы с этой инфекцией (Н. И. Нисевич — 1959; А. А. Квиташвили — 1965; И. И. Дижук — 1966; Клемола — 1947 и др.).

Под нашим наблюдением находилось 104 больных инфекционным мононуклеозом. Среди них детей до 3 лет было 41 (39,42%), от 3 до 7 лет — 31 (29,81%), от 7 до 14 — 18

(17,31%) и старше 14-ти—14 (13,46%). Лиц мужского пола было 61 (58,65%), женского — 43 (41,35%). По временам года больные поступали следующим образом: весной — 35 человек (33,65%), летом — 27 (25,96%), зимой — 23 (22,11%) и осенью — 19 (18,27%).

Острое начало заболевания с высокой температурой было у 86 больных (82,7%), постепенное у 18 (17,3%). Наиболее частыми типами температурной кривой были постоянная, интермитирующая; снижение температуры чаще наблюдалось по типу лизиса (70%), реже ускоренного лизиса (20%) и очень редко критическое (10%).

Увеличение всех периферических лимфатических узлов выявлено у 49 больных (47,11%), регионарных — у 47 (45,19%) и только в 8 случаях (7,70%) оно отсутствовало. Шейный перигангулярный отек отмечен у 7 (6,73%) больных. Уменьшение лимфатических узлов происходило медленно, с момента падения температуры и в конце клинического выздоровления у 24,04% реконвалесцентов сохранялась частичная лимфоаденопатия. Ангинозные поражения зева наблюдались у 100 больных (96,15%): катаральные у 15 (14,42%), фолликулярные у 6 (5,77%), лакунарные у 28 (26,92%), фибринозно-дифтеритические у 31 (29,81%), фибринозногнойные у 20 (19,23%). Течение болезни было легкое у 24 больных (23,08%), среднетяжелое у 49 (47,11%), тяжелое у 31 больного (29,81%). Кореподобная, краснухоподобная, петехиальная и папулезная сыпь выявлена у 11 больных (10,56%). Нарушение носового дыхания — «открытым ртом» отмечено у детей до 3 лет у 78,05% больных. Увеличение селезенки обнаружено у 89 больных (85,57%), печени у 90 (86,53%). У 6 больных (5,77%) отмечалась желтушность кожи или слизистых. В разгаре заболевания значительный лейкоцитоз (от 10.000 до 25.000 в мм^3) имел место у 54 больных (51,92%), свыше 25.000 в мм^3 у 4 (3,85%). К моменту выписки из стационара нормализация количества лейкоцитов наступила у большинства (81,73%) реконвалесцентов, у остальных 18,27% сохранялся лейкоцитоз. Содержание лимфоцитов свыше 41% в стадии острых клинических явлений констатировано у 84 больных, свыше 61% у 52 больных. К выздоровлению содержание лимфоцитов нередко оставалось повышенным. Нам не выявлено значительных изменений содержания моноцитов в динамике болезни, включая и период реконвалесценции. У большинства больных среди одноядерных клеток отмечалось наличие «лимфомоноцитов» в различной частоте. У 50% больных инфекционным мононуклеозом отмечен сдвиг нейтрофилов влево. В период выздоровления у 18 реконвалесцентов

выявлена заметная **эозинофилия**. Скорость оседания эритроцитов у 81 больного (77,89%) была в пределах от 13 до 52 мм в час. Реакция Пауль-Буннеля ставилась у 87 больных, при этом она выпала положительной у 59 (67,81%), у остальных 28 (в том числе у 15 детей до 3 лет) оказалась отрицательной. Однако при повторных исследованиях в динамике болезни у этих лиц появлялись положительные разведения ее.

Общий белок определялся рефрактометрически, белковые фракции методом электрофореза на бумаге в веронал-медипаловом буфере с рН 8,6. Свободные аминокислоты определялись методом нисходящей хроматографии по Боду в модификации Т. С. Пасхиной.

В период нахождения в стационаре нами обследовано в динамике болезни (при поступлении, повторно через 3—5 дней и в стадии клинического выздоровления) 58 больных инфекционным мононуклеозом, 20 больных инфекционным гепатитом Боткина и 20 — банальными ангинами. По указанным выше тестам обследовались также после выписки из стационара (через 10 и 30 дней) 25 реконвалесцентов инфекционным мононуклеозом, 20 — инфекционным гепатитом; в этот же период у реконвалесцентов, перенесших ангину, у 15 — общий белок и белковые фракции, у 12 — свободные аминокислоты.

С целью выяснения нормального содержания общего белка, белковых фракций, свободных аминокислот сыворотки крови обследовано 18 здоровых детей в возрасте от 3 до 7 лет. При обследовании их были получены следующие данные: общий белок — $7,90 \pm 0,09$ г%; альбумины — $56,2 \pm 0,52$ %; альфа-глобулины — $4,0 \pm 0,06$ %; альфа-глобулины — $8,0 \pm 0,24$ %; бета-глобулины — $12,3 \pm 0,24$ %; гамма-глобулины — $19,5 \pm 0,31$ %. Содержание свободных аминокислот и порядок их распределения на хроматограмме от места нанесения: цистин + цистеин — $1,90 \pm 0,077$ мг%; лизин — $0,44 \pm 0,08$ мг%; гистидин — $1,12 \pm 0,068$ мг%; аргинин — $0,77 \pm 0,07$ мг%; глютамин (количественно не определяли); аспарагиновая кислота — $0,015 \pm 0,0036$ мг%; серин — $1,12 \pm 0,046$ мг%; глицин — $1,45 \pm 0,11$ мг%; глютаминовая кислота — $2,46 \pm 0,09$ мг%; треонин — $1,26 \pm 0,058$ мг%; аланин — $2,23 \pm 0,06$ мг%; тирозин — $1,30 \pm 0,07$ мг%; триптофан — $0,20 \pm 0,04$ мг%; метионин — $0,04 \pm 0,0036$ мг%; валин — $1,98 \pm 0,04$ мг%; фенилаланин — $1,80 \pm 0,066$ мг%; лейцин + изолейцин — $2,13 \pm 0,056$ мг%. Всего произведено 432 исследования общего белка и белковых фракций и 426 исследований аминокислотного состава сыворотки крови.

Общий белок у больных инфекционным мононуклеозом в

разгар заболевания значительно снижался, составляя при легком течении болезни $7,40 \pm 0,12$ г%, среднетяжелом — $7,43 \pm 0,11$ г%; тяжелом — $7,12 \pm 0,11$ г%; что значительно ниже нормы ($t_{д-3,24}$ $P < 0,01$; $t_{с-2,25}$ $P < 0,05$; $t_{т-5,3}$ $P < 0,001$). Нормализация общего белка происходит неодинаково: при легком и среднетяжелом течении в период реконвалесценции происходит почти полная нормализация, а при тяжелом течении даже через 30 дней после выписки реконвалесцентов снижение все еще остается существенным. Общий белок при инфекционном гепатите практически не изменялся. У ангинозных больных снижение регистрировалось только в остром периоде болезни: $7,48 \pm 0,12$ г% ($t-2,76$ $P < 0,01$).

Альбумины в остром периоде болезни при инфекционном мононуклеозе значительно снижены: при легком течении — $47,8 \pm 1,30\%$, среднетяжелом — $45,7 \pm 1,20\%$; тяжелом — $47,8 \pm 1,30\%$ ($P < 0,001$). Характерным оказалось продолжающееся снижение их вплоть до реконвалесценции. Несмотря на то, что во время диспансеризации отмечается нарастание альбуминов, тем не менее даже через месяц после выписки они остаются значительно сниженными ($P < 0,001$). Снижение альбуминов при гепатите менее выраженное: $51,4 \pm 0,33\%$ при легком течении болезни; $50,7 \pm 0,17\%$ при среднетяжелом ($P < 0,001$). Нормализация их при легком течении болезни заканчивается лишь через месяц после выписки из стационара. При среднетяжелом сохраняется сниженный их уровень на протяжении всего наблюдения ($P < 0,001$). Снижение альбуминов при ангинах ограничивается лишь острым периодом болезни, а через месяц после выписки реконвалесцентов содержание их даже превышает норму ($P < 0,001$).

Альфа-глобулины в разгар болезни при инфекционном мононуклеозе значительно повышены, составляя соответственно степени тяжести: $9,6 \pm 0,48\%$; $10,4 \pm 0,55\%$; $9,0 \pm 0,55\%$ ($P < 0,001$). Несмотря на наблюдающееся в дальнейшем постепенное снижение альфа-глобулинов даже через месяц после выписки реконвалесцентов они оставались повышенными, особенно при тяжелом течении болезни ($P < 0,001$). При инфекционном гепатите уровень альфа-глобулинов повышен менее значительно, чем при инфекционном мононуклеозе. Колесание уровня при среднетяжелом течении носит волнообразный характер, при легком — содержание монотонно повышено. При ангинах повышение альфа-глобулинов занимало среднее положение ($5,6 \pm 0,27\%$) и нормализация не наступает даже через 30 дней после выписки переболевших.

Альфа-глобулины при инфекционном мононуклеозе оказались повышенными при легком течении болезни до $13,2 \pm$

0,73%; среднетяжелом — $14,3 \pm 0,61\%$; тяжелом — $13,0 \pm 0,82\%$ ($P < 0,001$). И здесь отмечается постепенное снижение, не приводящее к полной нормализации этой фракции даже через месяц диспансерного наблюдения. Существенное повышение альфа₂-глобулинов отмечено лишь при среднетяжелом течении гепатита — $10,0 \pm 0,41\%$ ($P < 0,001$). При ангилах повышение без существенных колебаний по периодам исследования.

Уровень бета-глобулинов при болезни Филатова был повышен и составлял соответственно при легком течении — $13,4 \pm 1,02\%$; среднетяжелом — $14,3 \pm 0,77\%$; тяжелом — $14,2 \pm 0,73\%$ ($t_{\text{л}}-1,00$ $P < 0,5$; $t_{\text{с}}-2,46$ $P < 0,02$; $t_{\text{т}}-2,47$ $P < 0,02$).
> 0,2

В дальнейшем, вплоть до конца наблюдения, ОН сохраняется повышенным. При легком течении инфекционного гепатита в начале болезни отмечается малозаметное, затем значительное снижение бета-глобулинов. При среднетяжелом течении динамика их противоположна. При ангилах во все периоды заболевания выявлено значительное снижение их.

Весьма характерные изменения обнаружены со стороны гамма-фракции белка. Из таблицы 1 видно, что при инфекционном мононуклеозе гамма-глобулины в стадии разгара болезни снижены, нарастают в стадии клинического выздоровления, превышая норму. Последующая нормализация наступает лишь через месяц после выписки из стационара, особенно при легком течении болезни. При легкой форме инфекционного гепатита нормализация имевшегося ранее повышенного содержания гамма-глобулинов происходила в эти же сроки. При ангилах было характерно понижение уровня гамма-глобулинов во все периоды болезни.

Для удобства изложения и анализа количественных изменений аминокислот нами проводится сравнительная их характеристика в зависимости от нозологической единицы и тяжести процесса.

При инфекционном мононуклеозе отмечается значительное увеличение содержания аланина, вне зависимости от тяжести болезни: при легкой — $5,77 \pm 0,087$ мг %, среднетяжелой — $5,80 \pm 0,066$ мг %, тяжелой — $5,81 \pm 0,067$ мг %. По мере клинического выздоровления, включая и отдаленный период наблюдения, содержание аланина постепенно снижается при легком и среднетяжелом течении ниже нормы — $2,04 \pm 0,03$ и $2,09 \pm 0,03$ мг % ($t_{\text{л}}-3,2$ $P < 0,001$; $t_{\text{с}}-2,06$ $P < 0,05$), а при тяжелом — сравнивается с нормальным содержанием: $2,28 \pm 0,01$ мг %. При болезни Боткина содержание аланина также существенно повышено, особенно при среднетяжелом течении болезни: $4,86 \pm 0,06$ и $5,41 \pm 0,08$ мг % ($t_{\text{л-с}}-5,5$ $P < 0,001$) и к

Таблица 1.

Динамика гамма-глобулинов сыворотки крови у исследуемых больных (в %).

№ п п	Г н м е о в ш е, ю л л	Тяжесть	M ± m				
			I исследование	II	III	IV	V
1	Инфек- ционный	легкая	15,5±0,72	17,0±1,35	23,1 ±1,14	18,1 ±0,14	17,6±0,07
		ср. тяж.	15,3±1,14	18,0±1,10	23,3±1,12	23,0 + 0,34	17,6±0,14
		тяжелая	16,0±1,48	18,6±1,4	22,9±1,76	21,4±0,51	19,3±0,24
	Стат.	tл—5,0 p<0,001	<0,1	tл—3,05 p<0,01	tл—4,0 p<0,001	tл—5,9 p<0,001	
	показа- тели	tc—3,5 p<0,001 tл—2,3 p<0,05	tл—1,78 p>0,05 tc—1,3 p=0,2 tr—0,64 p>0,5	tc—3,24 p<0,01 <0,1	tc—7,6 p<0,001 tr—3,1 p<0,01	tc—5,4 p<0,001 tr—0	
2	Инфек- ционный гепатит	легкая	23,5±0,34	23,2 + 0,41	22,2±0,34	21,0±0,19	20,3 + 0,28
		ср. тяж.	22,0 ±0,35	22,6 ±0,36	22,2±0,43	22,5 ±0,19	22,2 ±0,35
		Стат.	tл—8,5 p<0,001	tл—7,11 p<0,001	tл—5,74 p<0,001	tл—4,0 p<0,001	<0,1
	показа- тели	tc—5,3 p<0,001	tc—6,45 p<0,001	tc—6,45 p<0,001	tc—8,3 p<0,001	tл—1,905 p>0,05 tc—5,77 p<0,001	
3	Ангина	ср. тяж.	18,4±0,44	19,5±0,68	19,0±0,64	18,8 + 0,69	17,3 + 0,41
		Стат.	t—2,2	1 = 0	1 = 0,7	1 = 0,9	t—4,23
		показа- тели	p<0,05		p>0,5	<0,5 p>0,2	p<0,001

стадии клинического выздоровления сохраняется повышенным. Через 1 месяц после выписки из стационара перенесших легкую форму болезни уровень его нормализуется, а при среднетяжелом становится даже ниже нормы. Динамика аланина при ангинах наполняет такую же при мононуклеозе и гепатите, однако степень повышения ее менее выражена ($3,06 \pm 0,074$ мг %).

Содержание аспарагиновой кислоты при инфекционном мононуклеозе повышено вне зависимости от тяжести болезни. Так, при легкой форме оно равнялось $0,15 \pm 0,03$ мг %; среднетяжелой — $0,15 \pm 0,06$ мг %; тяжелой — $0,16 \pm 0,024$ мг %. Такой уровень аминокислоты подвергался незначительному подъему в стадии ранней диспансеризации (через 10 дней после выписки) и к концу наблюдения нормализации не наступает. При инфекционном гепатите наблюдается более значительное повышение: при легкой форме — $1,04 \pm 0,05$ мг %; среднетяжелой — $1,20 \pm 0,07$ мг %. Улучшение состояния больных приводило к снижению ее уровня, однако и через месяц после выписки реконвалесцентов обнаруживается повышение ее концентрации ($P < 0,001$). При ангинах содержание аспарагиновой кислоты повышается также значительно, без выраженных колебаний во время пребывания в стационаре: $0,48 \pm 0,024$ мг %; $0,48 \pm 0,022$ мг %; $0,54 \pm 0,044$ мг %. В период диспансеризации, хотя и отмечается заметное снижение, однако нормализация ее не происходит — ($0,17 \pm 0,017$ мг %).

Как видно из таблицы № 2, содержание аргинина при инфекционном мононуклеозе изменяется незначительно и лишь при легком течении болезни отмечено некоторое повышение. При болезни Боткина в остром периоде болезни выявлено снижение его уровня, при ангинах это снижение кратковременное.

Уровень валина в остром периоде болезни повышается — при легкой форме инфекционного мононуклеоза до $6,19 \pm 0,3$ мг %, среднетяжелой — $6,43 \pm 0,19$ мг %, тяжелой — $6,21 \pm 0,22$ мг %. По мере улучшения состояния и выздоровления наступает постепенное его снижение. Приближение к норме происходит в период диспансеризации, а через месяц после выписки реконвалесцентов содержание его становится ниже нормы. Концентрация валина при гепатите повышается также значительно ($5,56 \pm 0,09$ и $5,92 \pm 0,16$ мг %) и к периоду диспансеризации уровень его снижается даже ниже нормы. При ангинах повышение хотя и существенное, однако менее значительное: $3,19 \pm 0,06$ мг %. Снижение валина совпадает с улучшением общего состояния больных и к концу диспансеризации устанавливается ниже нормального уровня ($1,61 \pm 0,026$ мг %).

Таблица 2.

Динамика аргинина у исследуемых больных в мг

№	В	Наименование болезни	Тяжесть	M±m				
				I исследование	II	III	IV	V
1.	Инфекционный мононуклеоз	легкая ср. тяж. тяжелая	1,04±0,28	1,18±0,28	0,87 ±0,33	0,66 ±0,02	0,88±0,03	
			0,60±0,12	0,71 ±0,16	0,90 ±0,09	0,63 ±0,02	0,76±0,03	
			0,75 ±0,19	0,79±0,20	0,97 ±0,09	0,63±0,02	0,87±0,02	
			Стат. показатели	U- -0,9 p<0,5 >0,2	tл -0,41 p<0,2 >0,1	tл-0,7 p<0,5 >0,2	лл- 5 p<0,2 >0,1	tл-0,4 p>0,5 tc-0,013 p>0,5
			лс- -1,2 p<0,2 >0,1	tc-0,3 p>0,5 tr-0,09 p>0,5	tc-1,1 p<0,2 >0,1	tc- 1,86 p<0,1 >0,05	tл-1,3 p<0,5 >0,2	
		лr- -0,1 p>0,5	tr- -1,75 p<0,1 >0,05	лr- -1,91 p<0,1 >0,05				
2	Инфекционный гепатит	легкая ср. тяж.	0,39±0,024	0,48 ±0,034	0,62±0,03	0,60 ±0,011	0,79 ±0,038	
			0,37 ±0,03	0,37±0,03	0,47 ±0,05	0,62±0,015	0,83 ±0,015	
		Стат. показатели	tл-5,06 p<0,001 tc-5,19 p<0,001	tл-3,66 p<0,001 tc-5,19 p<0,001	tл-1,948 p>0,05 tc-3,4 p<0,01	tл-2,36 p<0,05 tc-2,08 p<0,05	tл-0,25 p>0,5 tc-0,8 p>0,2 <0,5	
3	Ангина	ср. тяж.	0,60±0,04	0,61±0,04	0,66 ±0,05	0,81 ±0,016	0,82±0,018	
			Стат. показатели	t-2,05 p<0,05	t-1,905 p<0,1 >0,05	t-1,28 p>0,1 <0,2	t-0,5 p>0,5	t-0,7 p>0,2 <0,5

Концентрация гистидина при инфекционном мононуклеозе также увеличивается: при легком течении— $3,67 \pm 0,21$ мг %, среднетяжелом — $3,72 \pm 0,23$ мг %, тяжелом— $3,46 \pm 0,19$ мг %. Через месяц после выписки из стационара нормализация наступает лишь при легком и среднетяжелом течении болезни, а при тяжелом — по-прежнему значительно повышена ($1,43 \pm 0,06$ мг %). Гистидин при болезни Боткина повышен более существенно ($4,41 \pm 0,13$ и $5,16 \pm 0,06$ мг %). Через месяц наблюдения вне стационара при легком течении болезни уровень его нормализуется, а при среднетяжелом отмечается существенное снижение. В остром периоде при ангилах повышение гистидина также значительно — $3,56 \pm 0,16$ мг %. И здесь установлено постепенное снижение, подобное изменениям при мононуклеозе и гепатите.

При инфекционном мононуклеозе в разгаре клиники содержание глицина достоверно повышается против нормы: при легком течении — $3,35 \pm 0,18$ мг %, среднетяжелом — $3,41 \pm 0,17$ мг %, тяжелом — $3,28 \pm 0,14$ мг %. Нормализация содержания его наступает к клиническому выздоровлению; в дальнейшем уровень устанавливается ниже нормального. При гепатите повышение менее выражено, хотя и существенно против нормы ($2,22 \pm 0,03$ и $2,33 \pm 0,04$ мг %). Отчетливое влияние тяжести процесса выявлено на степень увеличения уровня глицина ($t_{л-с} 2,2 P < 0,05$). К норме концентрации глицина приходит при легком течении в стадии клинического выздоровления, а при среднетяжелом все еще остается выше нормы. Повышение при ангилах менее выражено: $1,78 \pm 0,05$ мг %. В период диспансерного наблюдения содержание глицина устанавливается ниже нормального уровня.

Динамика глютаминовой кислоты подобна динамике аланина, валина, гистидина. В остром периоде болезни ее содержание при мононуклеозе значительно повышается (при легкой форме— $7,02 \pm 0,38$ мг %, среднетяжелом— $6,79 \pm 0,37$ мг %, тяжелом — $6,95 \pm 0,33$ мг %). В дальнейшем снижение глютаминовой кислоты постепенное. В стадии отдаленной реконвалесценции (через месяц после выписки) нормализация ее отмечена при тяжелом течении болезни, а при среднетяжелом и легком — уровень ее ниже нормы. Концентрация глютаминовой кислоты в остром периоде болезни Боткина также возрастает ($6,49 \pm 0,31$ и $7,99 \pm 0,10$ мг %). При ангилах в это время ее уровень почти в 2 раза ниже — $3,40 \pm 0,11$ мг %. К концу диспансеризации концентрация падает ниже нормы.

Лейцин + изолейцин определялись суммарно. На фоне острых клинических явлений при инфекционном мононуклеозе при легком течении они повышаются до $6,12 \pm 0,36$ мг %,

Таблица 3.

Динамика лизина у исследуемых больных в зависимости от тяжести болезни.

№	Тяжесть	M + T				
				III	IV	V
1	легкая	1,98 ± 0,52	2,00 ± 0,61	1,95 ± 0,50	0,61 ± 0,04	0,96 ± 0,09
	ср. тяж.	1,51 ± 0,20	1,28 ± 0,29	1,67 ± 0,38	0,59 ± 0,02	0,88 ± 0,04
		1,79 ± 0,36	1,60 ± 0,43	1,81 ± 0,46	0,59 ± 0,02	0,89 ± 0,055
	Стат. показатели	t _T - 2,84 p < 0,01 t _c - 4,9 p < 0,001 t _T - 4,2 p < 0,001	t _T - 2,5 p < 0,02 t _c - 2,8 p < 0,01 t _T - 2,61 p < 0,01	t _T - 3,0 p < 0,01 t _c - 3,1 p < 0,01 t _T - 2,7 p < 0,01	t _T - 1,89 p < 0,1 > 0,05 t _c - 1,78 p < 0,1 > 0,05 t _T - 1,79 p < 0,1 > 0,05	t _T - 4,2 p < 0,001 t _c - 4,88 p < 0,001 t _T - 4,5 p < 0,001
2	легкая	0,29 ± 0,02	0,36 ± 0,032	0,48 ± 0,03	0,56 ± 0,018	0,88 ± 0,046
	ср. тяж.	0,22 ± 0	0,24 ± 0,008	0,35 ± 0,53	0,56 ± 0,02	0,81 ± 0,049
	Стат. показатели	< 0,1 t _T - 1,785 p > 0,05 t _c - 2,75 p < 0,01	< 0,5 t _T - 0,8 p > 0,2 t _c - 2,5 p < 0,02	t _T - 0,4 p > 0,5 < 0,5 t _c - 0,9 p > 0,2	< 0,2 t _T - 1,4 p > 0,1 < 0,2 t _c - 1,4 p > 0,1	t _T - 6,7 p < 0,001 t _c - 3,9 p < 0,001
3	ср. ТЯЖ.	0,54 ± 0,033	0,54 ± 0,038	0,55 ± 0,038	0,71 ± 0,026	0,94 ± 0,028
	Стат. показатели	t - 1,1 < 0,5 p > 0,2	t - 1,1 < 0,5 p > 0,2	t - 1,2 < 0,5 p > 0,2	t - 3,17 p < 0,01	t - 5,81 p < 0,001

среднетяжелом — $6,08 \pm 0,26$ мг%, тяжелом — $6,25 \pm 0,34$ мг%. При легкой форме инфекционного гепатита соответственно — $6,24 \pm 0,17$ мг%, среднетяжелом — $7,01 \pm 0,11$ мг%, а при ангинах — $3,46 \pm 0,63$ мг%. Через 10 дней после выписки у лиц, перенесших эти заболевания, содержание лейцина + изолейцина приближается к норме.

Как видно из таблицы 3, при инфекционном мононуклеозе имеет место значительное повышение концентрации ЛИЗИна вне зависимости от тяжести болезни; при ангинах это повышение незначительное, а при инфекционном гепатите концентрация его снижается. В период отдаленной реконвалесценции отмечается значительное нарастание его содержания против нормы при гепатите и ангинах и повторное повышение при мононуклеозе.

Динамическое наблюдение за колебаниями метионина было затруднено в связи с тем, что он плохо выявлялся на хроматограммах. Это обстоятельство с уверенностью не позволяет прийти к окончательному суждению. Данные, представленные в таблице 4, показывают, что при инфекционном мононуклеозе и особенно при гепатите Боткина в остром периоде болезни имеет место значительное снижение его уровня. Отмеченное в стадии реконвалесценции некоторое повышение его сменяется затем резким падением. При ангинах в остром периоде болезни снижение незначительное.

При поступлении в период ярких клинических явлений содержание серина при легкой форме инфекционного мононуклеоза составило — $3,47 \pm 0,19$ мг%, среднетяжелой — $3,28 \pm 0,17$ мг%, тяжелой — $3,34 \pm 0,17$ мг%. При болезни Боткина в это время при легком течении — $3,18 \pm 0,11$ мг%, среднетяжелом — $3,47 \pm 0,063$ мг%, а при ангинах только $1,83 \pm 0,06$ мг%. Влияние тяжести процесса на содержание серина отмечено только при инфекционном гепатите ($t_{1-2} = 2,23$ $P < 0,05$). Нормализация содержания серина через месяц после выписки из стационара отмечается при гепатите Боткина у всех больных и у больных тяжелой формой мононуклеоза. При ангинах, легкой и среднетяжелой формах инфекционного мононуклеоза содержание его устанавливается уже ниже нормального.

Концентрация тирозина при инфекционном мононуклеозе в разгаре болезни также повышается значительно и составляет при легкой форме заболевания — $4,10 \pm 0,17$ мг%, среднетяжелой — $3,96 \pm 0,16$ мг%, тяжелой — $4,21 \pm 0,19$ мг%; у больных легкой формы болезни Боткина — $3,63 \pm 0,1$ мг%, среднетяжелой — $4,08 \pm 0,055$ мг%; а при ангинах достигало только $2,84 \pm 0,06$ мг%. Снижение тирозина начинается уже

Таблица 4.

Динамика метионина у исследуемых больных в зависимости от тяжести болезни.

№	Классификация	Тяжесть	M ± m				
			I	II	III	IV	V
1	Инфекционный мононуклеоз	легкая	0,28 ± 0,0050	0,027 ± 0,0055	0,031 ± 0,005	0,007 ± 0,0022	0,000 ±
		ср. ТЯЖ.	0,025 ± 0,004	0,027 ± 0,0037	0,024 ± 0,0037	0,015 ± 0,0026	0,017 ± 0,002
		тяжелая	0,030 ± 0,004	0,032 ± 0,005	0,030 ± 0,0044	0,013 ± 0,002	0,009 ± 0,002
	Стат. показатели	tл—1,85 p < 0,1 > 0,05 tc—2,8 p < 0,01 тг—1,7 p < 0,1 > 0,05	tл—2,0 p < 0,05 tc—2,6 p < 0,01 тг—0,4 p > 0,5	tл—1,5 p < 0,2 > 0,1 tc—2,1 p < 0,05 тг—1,4 p < 0,2 > 0,1	tл—8,2 p < 0,001 tc—5,6 p < 0,001 тг—6,9 p < 0,001	tл—6,6 p < 0,001 tc—5,7 p < 0,001 тг—7,7 p < 0,001	
2	Инфекционный гепатит	легкая	0,009 ± 0,0020	0,016 ± 0,0033	0,025 ± 0,005	0,012 ± 0,002	0,015 ± 0,0023
		ср. тяж.	0,004 ± 0,002	0,009 ± 0,0022	0,024 ± 0,002	0,013 ± 0,003	0,015 ± 0,0017
	Стат. показатели	tл—7,0 p < 0,001 tc—9,0 p < 0,001	tл—5,0 p < 0,001 tc—7,5 p < 0,001	tл—2,5 p < 0,02 tc—3,9 p < 0,001	tл—7,0 p < 0,001 tc—5,4 p < 0,001	tл—6,1 p < 0,001 tc—6,2 p < 0,001	
3	Ангина	ср. тяж.	0,037 ± 0,0044	0,04 ± 0,005	0,044 ± 0,0044	0,007 ± 0,0012	0,005 ± 0,0017
		Стат. показатели	t—0,8 < 0,5 p > 0,2	t—0	t—1,1 < 0,5 p > 0,2	t—9,1 p < 0,001	t—8,7 p < 0,001

через 3—5 дней при повторном исследовании, к концу наблюдения (через месяц после выписки) его содержание не отличается от нормального при инфекционном мононуклеозе и инфекционном гепатите, а при ангинах к этому времени концентрация тирозина ниже нормы.

Как видно из таблицы 5, в динамике треонина отмечены следующие особенности: 1) в остром периоде болезни он снижен у наблюдаемых нами больных; 2) к концу клинического выздоровления и в стадии отдаленной реконвалесценции содержание треонина почти сближается с нормой, только при тяжелом течении мононуклеоза превышая ее.

Триптофан у наблюдаемых нами больных резко увеличился, особенно при инфекционном гепатите Боткина. В остром периоде его содержание при легкой форме инфекционного мононуклеоза составило — $0,64 \pm 0,06$ мг %, среднетяжелой — $0,62 \pm 0,04$ мг %, тяжелой — $0,74 \pm 0,05$ мг %; при легкой форме болезни Боткина — $1,66 \pm 0,058$ мг %; среднетяжелой — $1,69 \pm 0,07$ мг %, а при ангинах — $0,95 \pm 0,07$ мг %. Снижение уровня триптофана намечается лишь при инфекционном гепатите, однако в дальнейшем в период диспансеризации сохраняется существенное повышение его содержания. В этот период его уровень не отличается ни в зависимости от нозологической единицы, ни от тяжести процесса.

Содержание фенилаланина в разгаре заболевания при инфекционном мононуклеозе, легком течении, было равно $5,11 \pm 0,43$ мг %, при среднетяжелом — $5,23 \pm 0,14$ мг %, тяжелом — $5,21 \pm 0,31$ мг %; при легком течении гепатита — $3,92 \pm 0,08$ мг %, среднетяжелом — $4,29 \pm 0,11$ мг %, при ангинах — $3,04 \pm 0,07$ мг %. Снижение фенилаланина происходит постепенно и через месяц у лиц, перенесших инфекционный мононуклеоз (среднетяжелое и тяжелое течение), инфекционный гепатит, наступает почти полная нормализация его концентрации. При легком течении мононуклеоза и ангинах его содержание к этому времени падает уже ниже нормального. Влияние тяжести процесса отчетливо проявляется в остром периоде болезни при инфекционном гепатите.

Динамика цистина + цистеина, определявшихся суммарно, характеризовалась значительным их повышением против нормы. При инфекционном мононуклеозе в остром периоде болезни содержание их составило при легком течении — $7,52 \pm 0,53$ мг %, среднетяжелом — $6,90 \pm 0,37$ мг %, тяжелом — $7,33 \pm 0,3$ мг %. При инфекционном гепатите Боткина, легкой форме, оно равнялось $6,46 \pm 0,19$ мг %, среднетяжелой — $7,08 \pm 0,21$ мг %, а при ангинах только — $4,83 \pm 0,12$ мг %. По-

Динамика треонина у исследуемых БОЛЬНЫХ в зависимости от тяжести болезни.

в с №	фармако- гигиена забо- вания	Тяжесть	M ± m				
			I	II	III	IV	V
1	Инфек- ционный мононук- леоз	легкая	0,65 ± 0,11	0,69 ± 0,107	1,18 ± 0,115	1,14 ± 0,07	1,09 ± 0,103
		ср. тяж.	0,59 ± 0,073	0,74 ± 0,05	1,03 ± 0,073	1,23 ± 0,071	1,14 ± 0,087
		тяжелая	0,84 ± 0,114	0,82 ± 0,09	1,31 ± 0,12	1,64 ± 0,023	1,63 ± 0,03
	Стат	тл—4,65 p<0,001	тл—4,62 p<0,001	тл—0,6 p>0,5	<0,5	тл—1,4 p<0,2	
	показа-	тс— 7,2 p<0,001	тс—6,9 p<0,001	тс—2,4	p<0,02	тл—1,3 p>0,2	
	тели	тр—3,28 p<0,01	тр—3,0 p<0,01	тр—0,3 p>0,5	тс—0,3 p>0,5	тс—1,14 p<0,5	
					тр—6,1 p<0,001	>0,2	
						тр—5,7 p<0,001	
2	Инфек- ционный гепатит	ср. тяж.	0,59 ± 0,03	0,77 ± 0,035	0,99 ± 0,024	,42 ± 0,077	1,40 ± 0,08
			0,55 ± 0,02	0,65 ± 0,028	0,72 ± 0,067	,34 ± 0,103	1,25 ± 0,11
		Стат	тл—10,0 p<0,001	тл—7,2 p<0,001	тл—4,2 p<0,001	тл—1,7 p=0,1	тл—1,38 p<0,2
	показа-	тс—11,6 p<0,001	тс—9,4 p<0,001	тс—6,06 p<0,001	тс—0,66 p>0,5	>0,1	
						тс—0,8 p<0,5	
						>0,2	
3	иша	ср. тяж.	0,98 ± 0,024	1,14 ± 0,028	1,32 ± 0,04	1,20 ± 0,028	1,22 ± 0,036
		Стат.	t—4,4	t—1,84	t—0,8	t—0,9	t—0,6
		показа-	p<0,001	<0,1	p<0,5	p<0,5	p>0,5
	тели		n>0,05	>0,2	>0,2		

следующее снижение приводило к практической **нормализации цистина + цистеина** только в конце наблюдения реконвалесцентов при **среднетяжелом** и **тяжелом** течении мононуклеоза и **среднетяжелом** течении гепатита. При легком течении **мононуклеоза** и гепатита, а также при **ангинах** нормализация наступает несколько раньше.

Констатируя вышеотмеченные изменения белкового и аминокислотного обмена при инфекционном мононуклеозе, инфекционном гепатите Боткина и ангинах, необходимо остановиться на некоторых возможных патомеханизмах этих нарушений.

На снижение альбуминов при инфекционном мононуклеозе указывали Фин с сотрудниками — 1954, Сулливан с соавторами — 1957, И. И. Дишук — 1966. Следует отметить, что у наблюдаемых нами больных инфекционным мононуклеозом отмечалось, параллельно снижению альбуминов, нарастание альфа-, альфа₂- и бета-глобулинов. Морфологические исследования при инфекционном мононуклеозе (Е. Н. Тер-Григорова — 1955, 1956, 1960, Сулливан — 1957, Кальк — 1960) показывают значительную активацию воспаления в межлочечковой ткани. На связь нарастания альфа-фракций глобулинов с выраженностью воспаления межлочечковой ткани в свое время указывали В. И. Ойвин и Л. С. Корецкая — 1957, Богданкова — 1960 и др. Выраженность этого воспаления приводит к так называемой «альфа-бета-глобулинизации» альбуминов (В. И. Ойвин — 1957, Г. В. Троицкий и В. И. Окулов — 1961 и др.). Эти явления не исключают одновременную мобилизацию альбуминов тканями, а также и нарушения белково-синтетической функции гепатоцитов. Сопоставление данных об изменении альбуминов, альфа- и бета-глобулинов позволяет заключить, что в отличие от инфекционного гепатита имеет место преимущественное поражение межлочечковой ткани и в меньшей степени паренхимы печени. Увеличение альфа-фракции глобулинов можно рассматривать в иммунологическом аспекте, как проявление общей неспецифической реактивности организма в ответ на инфекционный процесс (П. Ф. Здродовский — 1962, Зиберт — 1960). Увеличение бета-глобулинов отмечали в своих работах Фин с сотрудниками (1954), Байредер и Раттенбахер-Даубнер (1953), Бюри и Эйкем (1963) и др. В то же время И. И. Дишук (1966), Сулливан (1957) не выявили значительных изменений этой фракции. На увеличение гамма-глобулинов при инфекционном мононуклеозе указывали Броун с сотрудниками (1948), Байредер и соавторы (1953), Фин с сотрудниками (1954), Н. А. Черешкина и другие (1965) не отметила изменений этой фрак-

ЦИИ. Снижение гамма-глобулинов в разгар заболевания и их быстрое нарастание к клиническому выздоровлению является отражением естественного процесса иммуногенеза (А. Е. Гурвич (1955), Н. Н. Жуков-Вережников и А. Ф. Захаров (1960), Бойд (1958), Эндерс (1944), Франклин (1962) и другие). Последующее снижение гамма-глобулинов в стадии диспансеризации с нашей точки зрения объясняется исчезновением или ослаблением к этому времени действия антигенных раздражителей.

Выраженная аминокацидемия большинства аминокислот при инфекционном мононуклеозе, инфекционном гепатите Боткина и ангинах (аланин, аспарагиновая кислота, валин, гистидин, глицин, глютаминовая кислота, триптофан, лейцин + изолейцин, серин, тирозин, фенилаланин, цистин + цистеин) происходит в основном за счет активизации в остром периоде заболевания процессов распада и одновременным замедлением процессов ресинтеза, что имеет место при стрессовых состояниях (М. Б. Лебедева — 1956, Н. А. Юдаев — 1957, В. М. Васюточкин — 1959, Селье — 1952, Ингль и Бекер — 1953, Кларк — 1953). Это подтверждается некоторым снижением общего белка в остром периоде болезни. Вместе с тем нарушаются и процессы дезаминирования — переаминирования аминокислот (А. Е. Браунштейн — 1949, Майстер — 1961). Подобную динамику изменений перечисленных выше аминокислот при гепатитах как острых, так и хронических обнаружили А. М. Харатьян (1960), Э. И. Атаханов и А. М. Харатьян (1960), А. М. Харатьян и Г. А. Фейгин (1965), Е. М. Воронина (1967). Исчезновение острых явлений болезни приводит к значительному снижению их концентрации, хотя нормализация содержания большинства аминокислот отстает от клинического выздоровления.

При гепатите Боткина нами выявлено снижение аргинина. На снижение его при гепатитах указывали А. М. Харатьян (1960) Э. И. Атаханов и А. М. Харатьян (1960), Е. М. Воронина (1967). Мы склонны связать это явление с нарушением образования мочевины, в процессе синтеза, которой происходит эндогенное образование аргинина (А. Е. Браунштейн — 1957, Сумнер и Мирбек — 1951, Т. Г. Березов — 1955). Это подтверждается более выраженным повышением при инфекционном гепатите (глютаминовой и аспарагиновой кислот, которые, как известно, являются донаторами азота при синтезе мочевины).

Обнаруженные изменения в содержании лизина, треонина говорят о значительном нарушении синтеза белков, нуклеопротеидов в пораженном организме.

Снижение метионина обнаруживали при инфекционном гепатите А. М. Харатьян и Г. А. Фейгин (1965). Выявленное снижение его при инфекционном мононуклеозе, болезни Боткина указывает на **выраженную** потребность организма в этой аминокислоте. Следует сказать, что Т. Д. Гулямов (1963) обнаружил нормализующее влияние метионина на содержание других аминокислот. С нашей точки зрения такая динамика метионина является еще одним подтверждением мнения С. Я. Капланского (1949) о необходимости назначения метионина при инфекционном гепатите и возможном испытании его в качестве лечебного средства при мононуклеозе. Вместе с тем нам кажется, что возможным источником увеличения цистина+цистеина может быть и метионин.

Нарастание тирозина связывается большинством авторов с **выраженностью** поражения печени (А. М. Харатьян — 1960, В. Н. Патрунова — 1961, З. А. Бондарь — 1965, С. Д. Келемап — 1966, А. В. Змызгова и Л. А. Наумова — 1966 и др.). Нам представляется, что возможной причиной повышения тирозина может явиться нарушение процессов превращения его в норадреналин, адреналин, тироксин, меланин. Известно, что при эмоционально-психических реакциях организма отмечается снижение тирозина в крови, что объясняется возросшей потребностью организма в нем (З. Н. Лебсдева и З. Ю. Нуриахметова — 1964).

Данных об изменении уровня триптофана при гепатитах мы не обнаружили в доступной нам литературе. Возможно, что повышение его и удержание на высоком уровне связано с нарушением процессов разрушения его и превращения в кинуренин и 5-окситриптамин (А. Е. Браунштейн — 1957, С. Я. Капланский — 1962, Д. С. Лозовский — 1962, Г. А. Чернов и А. А. Липац — 1968, Т. С. Пасхина — 1960, Л. А. Черкес — 1966 и др.).

Сопоставление клинических данных и нарушений белково-бюго и аминокислотного обмена при инфекционном мононуклеозе, инфекционном гепатите и ангиах позволяет прийти к следующим выводам:

ВЫВОДЫ

1. Клиника инфекционного мононуклеоза (болезнь Филатова) в большинстве случаев у наблюдаемых нами больных протекала в виде **среднетяжелой** и **тяжелой** форм (76,92%). Клиническая симптоматология, гематологические и серологические данные позволяют в условиях стационара диагно-

сцировать это заболевание. Низкий процент первичной диагностики инфекционного **Мононуклеоза** в настоящее время объясняется недостаточным знакомством практических врачей с этой нозологической единицей.

2. Несмотря на благоприятный исход болезни, у части больных после клинического выздоровления сохраняются остаточные явления в виде **Лимфоаденопатии**, умеренной **гепатоспленомегалии** и незначительных изменений **периферической крови**.

3. Общий белок в остром периоде инфекционного мононуклеоза понижен, особенно при тяжелом течении болезни. Нормализация его не наступает в течение месяца после выписки из стационара. Изменения при инфекционном гепатите Боткина незначительны, при банальных **ангинах** они кратковременны и выявляются только в остром периоде заболевания.

4. При **инфекционном мононуклеозе** наблюдается значительное, прогрессирующее **падение** альбуминов, включая и период **реконвалесценции**. Нормализация их не наступает и через месяц после выписки из стационара. Снижение альбуминов при инфекционном гепатите менее выражено; в период клинического выздоровления намечается тенденция к нормализации, однако, к **концу** наблюдения (через месяц после выписки из стационара) достигает нормы лишь при **легком** течении. При **ангинах** снижение альбуминов кратковременное и характеризуется **быстрой нормализацией**.

5. При вышеуказанных нозологических единицах в течение инфекционного процесса, включая и стадию отдаленной реконвалесценции, наблюдается значительное увеличение **альфа₁- и альфа₂-глобулинов**, особенно при **инфекционном мононуклеозе**.

6. Увеличение бета-фракции глобулинов имеет место при **инфекционном мононуклеозе** и **среднетяжелом течении** инфекционного гепатита. При легкой форме гепатита и **ангинах** **выявлено** их снижение, включая и период выздоровления.

7. При **инфекционном мононуклеозе** уровень **гамма-глобулинов** в стадии разгара болезни снижен и повышается больше нормы в период клинического выздоровления, при этом последующая нормализация наиболее отчетливо проявляется при **легком течении** болезни и более замедленно при **среднетяжелом и тяжелом течении**. При легкой форме вирусного гепатита высокий уровень **гамма-глобулина** постепенно начинает нормализоваться через месяц после выписки из стационара, при **средней тяжести** остается высоким. При **анги-**

НАХ уровень гамма-глобулинов, наоборот, как в остром периоде, так и в стадии выздоровления снижен.

8. Изменения свободных аминокислот сыворотки крови у наблюдаемых НАМИ больных носили диспропорциональный характер и выделялось 3 варианта этих изменений:

а) первую группу составили аминокислоты, уровень которых в остром периоде болезни значительно увеличивается. При инфекционном мононуклеозе к ним относятся: аланин, аспарагиновая кислота, аргинин (при легком течении болезни), валин, гистидин, глицин, триптофан, глютаминовая кислота, лейцин + изолейцин, **серин**, тирозин, фенилаланин, цистин + цистеин, лизин. При болезни Боткина — аланин, аспарагиновая кислота, валин, гистидин, глицин, глютаминовая кислота, лейцин + изолейцин, **серин**, тирозин, триптофан, фенилаланин, цистин + цистеин. При ангинах — аланин, аспарагиновая кислота, валин, **ГИСТИДИН**, глицин, лейцин + изолейцин, **серин**, тирозин, триптофан, фенилаланин, **ЦИСТИН + ЦИСТЕИН**;

б) вторую группу составили аминокислоты, мало изменяющиеся в остром периоде болезни: аргинин — при инфекционном мононуклеозе (тяжелом и среднетяжелом течении болезни), метионин — при ангинах;

в) третья группа — аминокислоты, концентрация КОТОРЫХ существенно снижалась. При инфекционном мононуклеозе — метионин, **ТРЕОНИН**; при болезни Боткина — метионин, треонин, лизин, аргинин; при **АНГИНАХ** — аргинин, треонин.

При инфекционном мононуклеозе, инфекционном гепатите и ангинах нормализация содержания большинства аминокислот наступает через месяц после выписки из стационара, аминокислота, метионин, наоборот, прогрессивно снижается.

Сопоставление данных о содержании свободных аминокислот при изученных **ИНФЕКЦИОННЫХ** заболеваниях выявило в основном однотипность нарушений аминокислотного обмена. Вместе с тем обнаружен различный характер изменений отдельных аминокислот в зависимости от нозологической единицы (лизин, аргинин).

9. Выявленные изменения общего белка, белковых фракций, свободных аминокислот дают основания говорить о глубоких нарушениях в межклеточном обмене белка **ПРИ ИНФЕКЦИОННОМ** мононуклеозе, инфекционном гепатите Боткина, а также ангинах.

10. Наличие остаточных явлений у лиц, перенесших **ИНФЕКЦИОННЫЙ** мононуклеоз (клинические и гематологические данные) и обнаруженные нами изменения со стороны белка,

белковых фракций, свободных аминокислот сыворотки крови, подтверждают необходимость более длительного наблюдения за реконвалесцентами, так же как за лицами, перенесшими инфекционный гепатит Боткина и банальные ангины.

СПИСОК

работ, опубликованных по материалам диссертации.

1. Сравнительная характеристика аминокислотного состава сыворотки крови у больных эпидемическим гепатитом Боткина и инфекционным мононуклеозом.
«Актуальные вопросы гепатологии» (тезисы докладов научной конференции Гродненского государственного медицинского института). Гродно, 1967, 30—32.
2. Сравнительная характеристика обмена белков и аминокислот сыворотки крови при инфекционном мононуклеозе (болезнь Филатова) и банальных ангинах.
«Актуальные вопросы гепатологии». Гродно, 1967, 32—35.
3. Белки и свободные аминокислоты сыворотки крови у детей, больных эпидемическим гепатитом Боткина.
«Актуальные вопросы гепатологии». Гродно, 1967, 116—118.
4. Свободные аминокислоты сыворотки крови у больных инфекционным мононуклеозом.
Материалы 3-й Всесоюзной конференции по клинической биохимии инфекционных болезней и Всесоюзного симпозиума по биохимии болезней печени. Рига, 1968, 96—98.
5. Общий белок и белковые фракции сыворотки крови у больных инфекционным мононуклеозом (болезнь Филатова). Педиатрия, 1968, II, 91—92.