
Z Instytutu Medycyny Pracy i Higieny Wsi w Lublinie
Dyrektor: prof. dr Józef Parnas
i Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych Akademii Med. w Lublinie
Kierownik: prof. dr Alfred Tuskiewicz

A. R. TUSZKIEWICZ, R. KUJAWA i H. ZOCHOWSKA

Czynność wątroby w brucelozie przewlekłej

Функционирование печени у больных хроническим бруцеллезом

The Function of Liver in Chronic Brucellosis

Zagadnienie uszkodzenia wątroby w przebiegu brucelozy przedstawia odmienny aspekt w postaci ostrej i w postaci przewlekłej choroby. O niewątpliwym uszkodzeniu wątroby w brucelozie ostrej świadczy powiększenie wątroby zazwyczaj znacznego stopnia, które należy do podstawowych objawów brucelozy ostrej (Zdrodowski, Rudniew, Huddleson, Harris, Janbon i inni), zwiększone wydalanie urobilinogenu w moczu, a wreszcie występowanie niezbyt rzadko żółtaczki, jako wyraz ciężkiego uszkodzenia mięszu wątroby. Wyrażne uszkodzenie wątroby występuje zwłaszcza w brucelozie ostrej, wywołanej przez *Brucella melitensis* (De Villafane-Lastra, Janbon) lub *abortus suis*, którą cechuje cięższy przebieg od brucelozy wywołanej przez *Brucella abortus bovis*. Również jednak i w tej ostatniej, która jest etiologicznie jedynym rodzajem brucelozy występującej w Polsce, obserwuje się niekiedy cięższe uszkodzenie mięszu wątroby, o czym świadczą opisane w piśmiennictwie polskim cztery przypadki żółtaczki wywołanej brucelozą (Hebenstreit, Bujniewicz, Karwacki i Kodejszko). Przemawiają za tym również obserwacje naszego ośrodka (Tuskiewicz i Szewczykowski, Parnas i Tuskiewicz). U wszystkich 13 chorych z brucelozą ostrą i podostrą obserwowanych w Dziale Klinicznym IMPiHW wątroba była wyraźnie powiększona i odzwierciedlała aktywność sprawy chorobowej, zmniejszając się

pod wpływem leczenia. U jednego chorego proces zapalny objął również torebkę wątroby, wywołując silne bóle i tarcie w okolicy wątroby (*perihepatitis*).

Bruceloza przewlekła przebiega z długotrwałymi okresami zwolnień choroby, w czasie których objawy choroby są bardzo skąpe lub niemal brak ich zupełnie. W okresach tych znacznie trudniejsza jest ocena czy czynność wątroby jest zaburzona, a jeśli tak, jakie jest nasilenie zaburzenia i które czynności wątroby obejmuje.

Za możliwością uszkodzenia wątroby również w okresie przewlekłym brucelozy przemawia mechanizm rozwoju choroby. Pałeczki *Brucella*, które w okresie ostrym umiejscawiają się w układzie siateczkowo-śródbłonkowym, utrzymują się w nim ze szczególnym upodobaniem w okresie przewlekłym choroby. Z układu siateczkowo-śródbłonkowego, w którym są trudno dostępne działaniu antybiotyków, zostają okresowo wysiewane do krwi. Przewlekły przebieg choroby z okresowymi zaostrzeniami oraz nawroty choroby mimo leczenia antybiotykami pozostają w związku przyczynowym z tym czynnikiem. Nieznaczne powiększenie wątroby, które stwierdziliśmy w 94% przypadków przewlekłej brucelozy, przemawia klinicznie za możliwością przewlekłego procesu zapalnego w wątrobie. Również Gramienicki, który obserwował w Leningradzie brucelozę przewlekłą wywołaną przez *Brucella abortus bovis*, podaje, że powiększenie wątroby było objawem niemal stałym. Przewlekłe uszkodzenie mięszu wątroby może wyjątkowo doprowadzić do pełnego obrazu marskości wątroby (Schottmüller, Schwenkenbecher, Diehl i Roth Markoff, Hegler).

U chorych z brucelozą przewlekłą, u których nie ma wyraźnych klinicznych objawów uszkodzenia wątroby, musimy ocenę czynności wątroby oprzeć na badaniach czynnościowych. Doniesienia w piśmiennictwie o tego rodzaju badaniach są skąpe. K o ł o m o j c e w i P a n k r a t o w a podają w krótkiej notatce wyniki próby Quicka u 36 chorych z brucelozą, przed leczeniem i po leczeniu bruceliną. Uszkodzenie czynności odtruwającej wątroby stwierdzone przed leczeniem u 31 chorych; drugie badanie przeprowadzone po leczeniu wykazywało prawidłową czynność odtruwającą u 9 chorych, poprawę czynności u 13 chorych. J a r c e w a obserwowała u 55 chorych z brucelozą zachowanie się próby Quicka, poziomu bilirubiny we krwi i wydalanego w moczu urobilino-genu, stwierdzając u większości chorych zaburzenie zarówno czynności odtruwającej wątroby, jak również przemiany barwnikowej. Uszkodzenie czynności wątroby było silniej wyrażone w przypadkach cięższych; poprawie stanu chorych towarzyszyła poprawa czynności wątroby.

OBSERWACJE WŁASNE

Badania czynnościowe wątroby wykonano u 15 chorych z brucellozą przewlekłą, w tym u 7 chorych z brucellozą pierwotnie przewlekłą i u 8 chorych z brucellozą wtórnie przewlekłą. Wiek chorych: od 21 do 44 lat (wyłącznie mężczyźni).

Rozpoznanie brucellozy oparte było u wszystkich chorych na kryteriach podanych przez Tuszkiewicza i Szewczykowskię, którymi były: 1) narażenie zawodowe (wszyscy chorzy z wyjątkiem jednego byli to pracownicy weterynaryjnej służby zdrowia, lub rolnicy, którzy mieli styczność z bydłem), 2) typowe dolegliwości (ból mięśniowo-stawowe, poty, osłabienie itd.), 3) okresowe zwyżki ciepłoty ciała, 4) powiększenie wątroby (lub śledziony), 5) dodatnie odczyny serologiczne, oraz 6) dodatni odczyn Burneta.

W czasie przeprowadzania badań czynnościowych wątroby chorzy nie gorączkowali. Wątroba była wyczuwalna: a) palec niżej łuku u jednego chorego, b) 2 palce poniżej łuku u 9 chorych, c) 3 lub więcej poniżej łuku u 1 chorego, d) była niewyczuwalna u 4 chorych.

Wątroba była dość twarda, powierzchnia jej gładka; nie stwierdzało się wyraźnej tkliwości wątroby. Z powikłań stwierdzało się u 2 chorych zmiany stawów krzyżowo-biodrowych (*sacroileitis*), które wiążemy przyczynowo z brucellozą, u 2 chorych wykwitły ropne kończyn górnych.

METODYKA BADAŃ

Posługiwaliśmy się zestawem prób czynnościowych wątroby, który obejmował:

1) Poziom albuminów i globulinów w surowicy krwi, oznaczany metodą biuretową w modyfikacji Kinga i Sleya. Poziom białek w surowicy krwi u ludzi zdrowych wg naszych oznaczeń 7% do 8%, wskaźnik albuminowo-globulinowy 1,5—1,75.

2) Odczyn kadmowy z siarczanem kadmu wg Wuhrmanna i Wunderlyego (test dodatni + do +++).

3) Tymolowa próba zmętnienia Mc. Lavana (norma od 0 do 4 j.).

4) Test kefalino-cholesterolowy Hangerera (test dodatni od ++ do +++).

5) Poziom bilirubiny w surowicy krwi wg Ernst-Förstera przy użyciu acetonu (norma do 0,5 mg%).

6) Poziom fosfatazy alkalicznej w surowicy krwi wg Bodańskiego (norma od 0 do 4 j.).

7) Próba na kwas hippurowy po obciążeniu doustnym benzoesanem sodu wg Quicka w modyfikacji Boycea (norma 3,0 do 3,5 g, wartości patologiczne poniżej 2,5 g).

U poszczególnych chorych wykonywaliśmy ponadto próbę galaktozową oraz oznaczaliśmy poziom cholesterolu i estrów cholesterolu w surowicy krwi. Nie przytaczamy wyników tych badań, które zresztą nie wykazywały odchyień od normy, ponieważ wykonane były w zbyt małej ilości przypadków, by móc z nich wyciągać wnioski.

Tabela I

Wyniki prób czynnościowych wątroby u 15 chorych z brucelozą przewlekłą

Lp.	Rozpoznanie	Białka całkowite g%	Albuminy g%	Globuliny g%	Stosunek album.: globul.	Kadm	Tymol jedn. Mc. Lagana	Hanger	Bilirubina mg%	Fosfataza alkalicz. jedn. Bodanskiego	Kwas hippurowy g.
1	<i>Brucellosis chronica secundaria</i>	7,00	3,75	3,25	1,15	++	5,6	++	0,32	1,53	2,59
2	„ „	5,75	3,25	2,50	1,30	+	5,6	—	0,22	1,22	2,69
3	<i>Brucellosis chronica primaria</i>	7,00	4,00	3,00	1,33	+—	1,2	+	0,35	0,92	2,76
4	„ „	7,00	2,50	4,50	0,55	+	3,6	—	0,26	2,08	2,03
5	<i>Brucellosis chronica secundaria</i>	6,75	3,75	3,00	1,25	+	3,2	—	0,33	1,53	nie ozn. chory wgmłotował
6	„ „	9,25	5,00	4,25	1,17	—	1,3	+—	0,83	1,84	3,33
7	<i>Brucellosis chronica primaria</i>	8,75	6,00	2,75	2,18	+	3,0	+	0,42	3,38	2,37
8	<i>Brucellosis chronica secundaria</i>	8,75	5,00	3,75	1,33	++	4,8	+	0,31	1,84	1,51
9	„ „	9,25	5,00	4,25	1,17	++	3,0	+	1,00	1,23	3,25
10	„ „	9,25	5,00	4,25	1,17	—	1,5	+—	0,42	1,91	3,65
11	<i>Brucellosis chronica primaria</i>	7,75	4,00	3,75	1,06	+	4,9	—	0,78	2,45	3,15
12	„ „	7,75	4,00	3,75	1,06	—	3,8	—	0,68	1,22	3,79
13	„ „	7,00	4,00	3,00	1,33	+	3,9	nie oznaczono	0,38	1,63	3,58
14	„ „	7,50	4,90	2,60	1,65	+	5,4	nie oznaczono	1,10	1,53	2,85
15	<i>Brucellosis chronica secundaria</i>	6,80	3,80	3,00	1,26	+—	4,2	nie oznaczono	0,70	1,83	3,15

OMÓWIENIE WYNIKÓW BADAŃ

A. Ilość dodatnich testów.

Badania wykazały mniej lub bardziej wyraźne odchylenia od normy u wszystkich chorych.

Jeden test był dodatni	u 3 chorych (przyp. 3, 10, 13)
Dwa testy były dodatnie	u 4 „ (przyp. 5, 6, 12, 15)
Trzy „ „ „	u 4 „ (przyp. 2, 4, 11, 14)
Cztery „ „ „	u 3 „ (przyp. 1, 7, 9)
Pięć testów było dodatnich	u 1 chorego (przyp. 8)

B. Zachowanie się poszczególnych prób.*1. Białka surowicy krwi:*

Poziom białek był obniżony u 3 chorych (przyp. 2, 5, 15), podwyższony u 5 chorych (przyp. 6, 7, 8, 9, 10), przy czym u 4 z nich wzrost ilości białek wywołany był podwyższeniem ilości globulinów.

Wskaźnik albuminowo-globulinowy:

powyżej 2,0	w 1 przypadku (przyp. 7)
1,5 do 2,0	w 1 „ (przyp. 14)
1,25 do 1,5	w 6 przypadkach (przyp. 2, 3, 5, 8, 13, 14)
1,0 do 1,25	w 6 „ (przyp. 1, 6, 9, 10, 11, 12).
poniżej 1,0	w 1 przypadku (przyp. 4)

2. *Próba kadmowa* była dodatnia (++) u 3 chorych (przyp. 1, 8, 9)
 słabo dodatnia (+) u 7 chorych (przyp. 2, 4, 5, 7, 11, 13, 14)
 wątpliwa i ujemna u 7 chorych (przyp. 3, 6, 10, 12, 15)

3. *Próba tymolowa* wykazywała wartości nieznacznie podwyższone (4 do 6 j. M c. L a g a n a) u 5 chorych, u pozostałych chorych wartości były prawidłowe.

4. *Próbę H a n g e r a* wykonano tylko u 12 chorych.

Wyraźnie dodatni wynik (++) stwierdzono u 1 chorego (przyp. 1)
 wątpliwy (+) stwierdzono u 4 chorych (przyp. 3, 7, 8, 9).

5. Bilirubina w surowicy krwi.

Poziom bilirubiny był podwyższony u dwóch chorych (przyp. 9, 14), wykazywał górne wartości normy (0,5—1 mg^o/o) u 4 chorych (przyp. 6, 11, 12, 15), był prawidłowy u pozostałych 9 chorych.

6. *Zaburzenie czynności odtruwającej wątroby* stwierdzono próbą *Q u i c k a* u 3 chorych (przyp. 4, 7, 8), przy czym tylko u jednego z nich ilość wydalanego w moczu kwasu hippurowego była mniejsza od 2 g.

U 5 chorych (przyp. 1, 2, 3, 7, 14) ilość kwasu hippurowego wynosiła 2,5—3 g, u pozostałych 3 g lub więcej.

7. *Poziom fosfatazy alkalicznej* nie wykazywał u żadnego chorego wartości wyższych od normy.

Stosowany przez nas zespół „testów” wątrobowych nie daje wglądu w całokształt czynności wątroby, ponieważ nie obejmuje przemiany tłuszczów (poziom cholesterolu i estrów cholesterolu w surowicy krwi) i przemiany węglowodanów (próba galaktozowa. W zespole tym przeważają testy białkowe. Takim samym lub bardzo podobnym zespołem prób wątrobowych posługujemy się od kilku lat dla oceny czynności wątroby w chorobach tego narządu i przekonaliśmy się, że jest on czułym wskaźnikiem uszkodzenia mięszu wątroby. Znane nam z piśmiennictwa badania czynnościowe wątroby u chorych z brucelozą określały jedynie czynność odtruwającą wątroby (K o ł o m o j c e w i P a n k r a t o w a) bądź też czynność odtruwającą i przemianę bilirubiny (J a r c e w a). Zespół wykonanych przez nas prób pozwala bardziej wszechstronnie ocenić czynność wątroby.

U żadnego z badanych przez nas 15 chorych nie stwierdziliśmy zupełnie prawidłowego zachowania się wszystkich prób. U 12 chorych były dodatnie dwa lub więcej testów (nawet do pięciu). Przypominamy, że badani przez nas chorzy nie wykazywali zwyżek ciepłoty ciała, że ich stan ogólny był bardzo dobry i że nie odczuwali żadnych dolegliwości żołądkowo-jelitowych. Za uszkodzeniem wątroby mogło przemawiać klinicznie jedynie jej powiększenie, stwierdzone w większości przypadków, zresztą nieznacznego stopnia. Nie obserwowaliśmy by zachodziła równoległość między stopniem powiększenia wątroby a dodatnimi wynikami prób czynnościowych.

Stwierdzone przez nas odchylenia do normy poszczególnych prób są nieznaczące: poziom bilirubiny nie przekracza u żadnego chorego 1,1 mg⁰%, wartości próby tymolowej są niższe od 6 jednostek, wynik próby H a n g e r a oznaczono tylko u jednego chorego jako (++) , u pozostałych chorych (+) lub (—). Tylko u trzech chorych (przyp. 1, 8, 9) mogłyby wyniki badań czynnościowych przemawiać za wyraźniejszym uszkodzeniem mięszu wątroby. Zarówno K o ł o m o j c e w i P a n k r a t o w a, jak również J a r c e w a stwierdzali znacznie cięższe zaburzenie czynności wątroby. Nie można jednak porównywać wyników badań tych autorów z naszymi z uwagi na to, że materiał chorych jest odmienny. Badania autorów radzieckich obejmowały w większości przypadki brucelozy ostrej lub podostrej z cięższym obrazem klinicznym. J a r c e w a podkreśla zresztą, że u chorych z brucelozą przewlekłą wyniki prób wątrobowych były w mniejszym odsetku dodatnie, aniżeli u chorych z brucelozą ostrą i że czynność wątroby pogarszała się

w okresach zaostrzeń choroby. Badania autorów radzieckich różnią się ponadto od naszych tym, że były przeprowadzone dwukrotnie, przed i po leczeniu, przy czym badanie po leczeniu wykazywało poprawę czynności wątroby. Nie jesteśmy przekonani o tym, że poprawa ta była przyczynowo związana ze stosowanym leczeniem, a nie była następstwem naturalnego przebiegu choroby. Niektóre ze stosowanych metod leczenia (streptozyd) są w świetle dzisiejszych poglądów nieskuteczne. Interesująca byłaby ocena czynności wątroby po zastosowaniu leczenia antybiotykami, działającymi na pałeczki *Brucella*.

Analiza zachowania się poszczególnych prób wykazuje dodatnie wyniki przede wszystkim w zakresie tzw. testów białkowych. Jeden lub więcej tych testów było dodatnich u wszystkich chorych, przy czym u 7 chorych były one jedynymi dodatnimi próbami; u 3 chorych towarzyszyło im zmniejszone wydalanie kwasu hippurowego w moczu, a u 5 innych chorych podwyższony poziom bilirubiny w surowicy krwi.

Gospodarka białkowa wykazuje więc zaburzenia u wszystkich chorych z brucelozą przewlekłą, nawet w okresach małej aktywności choroby, przy czym jednak, w około połowie przypadków, inne czynności wątroby są prawidłowe. Zarówno R u d n i e w, jak S o k o ł o w a-P o n o m a r e w a stwierdzali często w brucelozie zmiany składu białkowego krwi. Charakterystyczne było obniżanie się poziomu albuminów z równoczesnym wzrostem poziomu globulinów i fibrynogenu i z obniżaniem się wskaźnika albumino-globulinowego. Zjawisko to występowało przede wszystkim w cięższych, ostrych lub podostrych przypadkach brucelozy; było ono jednak zaznaczone również w brucelozie przewlekłej i odzwierciedlało aktywność sprawy chorobowej, występując wyraźnie w okresach zaostrzeń brucelozy przewlekłej. Utrzymywanie się zmienionego składu białek we krwi wskazuje, zdaniem R u d n i e w a, na to, że proces zakaźny się toczy i zapowiada nawrót choroby. Autor ten stwierdzał również związek między zmianami poziomu globulinów w surowicy krwi a dynamiką miana odczynu zlepnego. Wyniki naszych badań dotyczące zachowania się białek w surowicy krwi zgodne są z wynikami badań autorów radzieckich. U większości chorych poziom globulinów w surowicy krwi jest podwyższony; u 4 chorych wynosił on 3⁰%, u 4 chorych 3—4⁰%, a u 4 chorych powyżej 4⁰%. Wiąże się z tym spadek wskaźnika albumino-globulinowego, który jedynie u dwóch chorych (przyp. 7 i 14) wykazuje wartości wyższe od 1,5. U pozostałych chorych jest on mniej lub bardziej obniżony, u jednego chorego (przyp. 4) wynosił 0,55 (!). Poziom białek całkowitych wykazuje odchylenia w obu kierunkach — jest podwyższony w 5 przyp. i obniżony w 3 przyp. Z testów tzw. białkowych obserwowano najczęściej wyniki dodatnie odczynu kadmowego, który był u trzech chorych wyraźnie dodatni a u 7 innych dodatni.

Odczyn tymolowy wykazywał nieznacznie podwyższone wartości u 5 chorych, odczyn H a n g e r a był wyraźnie dodatni (++) tylko u jednego chorego. Wynik odczynu H a n g e r a (+) stwierdzony u 4 chorych, uważany jest przez niektórych autorów za wynik wątpliwy.

Różne czynniki wpływają na ilościowy i jakościowy skład białek w surowicy krwi. Nie uważamy dlatego, by stwierdzenie odchylenia od normy wyłącznie w składzie białek krwi oraz zależnych od niego tzw. testów białkowych było dostateczną podstawą dla przyjęcia zaburzenia czynności wątroby. R u d n i e w powołując się na badania B a r b a n c z i k a dopatruje się przyczyny hiperglobulinemii u chorych z brucelozą przede wszystkim w zwiększonej przepuszczalności naczyń włosowatych, która powoduje przechodzenie drobnocząsteczkowych frakcji białek krwi (albuminów) do tkanek. Przyjmuje jednak, że równocześnie następuje w brucelozie podrażnienie układu siateczkowo-śródbłonkowego przez czynnik zakaźny i zwiększone wytwarzanie globulinów, co ze swej strony wpływa na obniżenie wskaźnika albuminowo-globulinowego.

Przypominamy, że u ośmiu chorych stwierdzaliśmy oprócz zaburzenia składu białek krwi bądź podwyższony poziom bilirubiny w surowicy krwi, bądź dodatnią próbę Q u i c k a. Musimy przyjąć, że u tych chorych niewątpliwie zaburzona była czynność wątroby. Natomiast w żadnym przypadku nie występowały równocześnie zarówno dodatnie próby białkowe, jak również dodatnia próba Q u i c k a i podwyższony poziom bilirubiny w surowicy krwi. Poziom fosfatazy alkalicznej w surowicy krwi był prawidłowy u wszystkich chorych, co jest zrozumiałe wobec braku mechanicznego czynnika zastoju żółci u naszych chorych.

Analiza wyników badań nie wskazuje na to, by zachodziły istotne różnice między stanem czynności wątroby w brucelozie pierwotnie przewlekłej i wtórnie przewlekłej.

Badania nasze były przeprowadzone tylko jednorazowo, tak że nie pozwalają one ocenić, czy zaburzenie czynności wątroby jest przejściowe, czy też utrzymuje się również po wygaśnięciu czynnej sprawy zapalnej. Sądzymy, że interesujące byłyby badania czynności wątroby u ludzi, którzy przebyli brucelozę, celem naświetlenia zagadnienia trwałości uszkodzenia wątroby.

WNIOSKI

1. U wszystkich chorych z brucelozą przewlekłą stwierdza się zaburzenia składu białek krwi, najczęściej hiperglobulinemie z obniżeniem wskaźnika albuminowo-globulinowego oraz dodatnią próbę kadmową.

2. W 50% przypadków towarzyszy dodatnim testom białkowym nieznaczne podwyższenie poziomu bilirubiny w surowicy krwi lub zaburzenie czynności odtruwającej wątroby.

PIŚMIENNICTWO

1. Bujniewicz K.: Now. Lek. 1933, 45, 689.
2. Diehl F. i Roth F.: Dtsch. Arch. f. klin. Med., 1935, 178, 271.
3. Harris H. J.: Brucellosis, New York, 1950.
4. Hebenstreit J.: Pol. Gaz. Lek. 1931, 10, 441.
5. Hegler C.: Klin. Wschrft, 1930, 9, 1663.
6. Huddleson A.: Brucellosis in Man and Animals, New York, 1942.
7. Janbon M.: La brucellose. Encyclopedie med.-chirurg., Paris, 1951.
8. Jarcewa A. M.: Sow. Med., 1951, Nr 11, 14.
9. Karwacki L.: Choroby zakaźne, Warszawa, 1928.
10. Kodejszko E.: Now. Lek. 1947, 54, 155.
11. Kołomojcew W. Ł. i Pankratowa Z. P.: Klin. Med., 1950, Nr 4, 92.
12. Markoff N. G.: Zbl. f. inn. Med. 1937, 58, 993.
13. Parnas J. i Tuszkiewicz A.: Bruceloz, Warszawa, 1956.
14. Rudniew G. P.: Bruceloz, Moskwa, 1953.
15. Schottmüller H.: Dtsch. Med. Wschrft. 1930, 56, 1813.
16. Schwenkenbecher A.: Klin. Wschrft. 1933, 12, 365.
17. Sokołowa-Ponomarewa O. D.: Bruceloz u dietiej, Moskwa, 1955.
18. Tuszkiewicz A. i Szewczykowski W.: Pol. Tyg. Lek. 1956, 12, 341.
19. Tuszkiewicz A. i Szewczykowski W.: Annales UMSC, Sec. D. 1953, 8, 231.
20. de Villafane Lastra T.: Pamiętnik III Panamer. Kongresu poświęconego brucelozie, 1950, 190.
21. Zdrodowski P. F.: Bruceloz, Moskwa, 1953.

РЕЗЮМЕ

Автором были произведены функциональные исследования печени у 15 больных хроническим бруцеллезом, которых не лихорадило и у которых наблюдались лишь мало заметные симптомы болезни. В состав комплекса примененных тестов вошли: уровень альбуминов и глобулинов в сыворотке крови, кадмовая реакция, тимоловая реакция, реакция Гангера, уровень билирубина и щелочной фосфатазы в сыворотке крови, а также оральная проба *Quick'a* на гиппуровую кислоту. Отклонения от нормы одного или больше тестов установлены у всех больных, причем у 7-и из них оказались положительными лишь так называемые белковые тесты, у 5-и больных совместно с положительными белковыми тестами наблюдалось незначительное повышение уровня билирубина в сыворотке крови (0,5 — 1,1 мг %), а у 3 других больных — уменьшенное выделение гиппуровой кислоты в моче. У большинства больных выступало повышение уровня глобулинов в сыворотке крови с одновременным уменьшением альбумино-глобулинового показателя. Из тестов т. н. белковых, чаще всего положительной была кадмовая реакция (10 больных).

Кроме того автор дает сравнительный обзор результатов собственных исследований с результатами исследований других авторов.

SUMMARY

Functional liver tests were carried out in 15 patients with chronic brucellosis not accompanied by fever or any more pronounced pathological symptoms. The test complex consisted in determining: albumin and globulin level in blood serum, cadmium reaction, thymol reaction, Hanger's reaction, bilirubin and alkaline phosphatase level in blood serum, and Quick's oral test for hippuric acid. Deviations from normal in one or more tests were found in all the patients. In 7 persons the so-called protein tests only were positive; in 5 patients positive protein tests were accompanied by a slight increase of bilirubin level in blood serum (0.5 up to 1.1 mg⁰/%), and in 3 others by a decreased excretion of hippuric acid in urine. In the majority of patients there was an increased level of globulins in blood serum connected with a decrease of the albumin-globulin index. Among the protein tests the cadmium reaction was most frequently positive (10 patients).

The authors compare the results of their research with those of other investigators.