

тяжелым течением составляло 40%, во 2-й — 38%. При сравнении сроков нормализации стула и процента санации мы не получили существенных различий.

Представленный материал дает основание считать, что терапевтический эффект и санация организма не совпадают с лабораторными данными по определению чувствительности шигелл к антибиотикам методом бумажных дисков.

Поступила 17 июня 1973 г.

УДК 616.155.32:616.935

РОЛЬ СЕНСИБИЛИЗИРОВАННЫХ ЛИМФОЦИТОВ В ИММУНОГЕНЕЗЕ ОСТРОЙ ДИЗЕНТЕРИИ

Доц. Д. К. Баширова, асс. А. А. Сорокин

Кафедра инфекционных болезней (зав. — доц. Д. К. Баширова) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

В настоящей работе представлены материалы по изучению трансформации лимфоцитов *in vitro* у больных дизентерией при стимуляции дизентерином в сопоставлении с кожной пробой на этот же белковый аллерген [3].

Исследования бласттрансформации лимфоцитов (БТЛ) мы проводили в культурах лейкоцитов по методике, описанной ранее [1, 2]. При стимуляции фитогемагглютинином (ФГА) фирмы Wellcome изучали 3-дневные, а при стимуляции дизентерином (производства Ленинградского НИИ вакцин и сывороток) и без стимуляции — 6-дневные культуры клеток крови. Стимуляция ФГА была использована для установления общей неспецифической способности лимфоцитов к трансформации.

Оптимальная стимулирующая доза дизентерина была определена путем титрования. Она составила в разведении 1:10 0,25 мл на 3 мл культуральной среды. ФГА брали в дозе 30 мкг на 3 мл среды.

Всего поставлено в динамике заболевания 292 культуры клеток крови 47 взрослых и 23 детей, больных острой формой дизентерии, и 83 культуры 21 здорового донора (контроль). Одновременно больным делали внутрикожную пробу на дизентерин по общепринятой методике.

У всех обследованных диагноз был подтвержден высыпанием дизентерийной палочки Зонне или Флекснера (соответственно у 42 и у 28 чел.). Все они в комплексе лечения получали антибиотики и другие химиопрепараты. Течение болезни было легким или среднетяжелым с исходом в выздоровление.

Было установлено, что дизентерин в отличие от ФГА не оказывает стимулирующего эффекта на клетки крови здоровых людей. Данные БТЛ у доноров позволили оценить бластоидную реакцию как положительную, если количество бластных клеток в препарате было ≥ 5 на 100 лимфоцитов.

Результаты БТЛ у взрослых больных дизентерией в сопоставлении с контролем позволяют высказаться в пользу специфичности этой реакции на дизентерин (см. табл.).

Бласттрансформация лимфоцитов у взрослых больных дизентерией и здоровых доноров ($M \pm m$)

Обследованные	Группы	Культуры, содержащие:				Культуры без антигенов
		дизентерин 0,25 мкг/3 мл	P	ФГА 30 мкг/3 мл	P	
Доноры	1	2,15 ± 0,42	< 0,001	44,5 ± 3,04	< 0,001	1,33 ± 0,23
Больные дизентерией	1—7-й дни болезни	2	5,77 ± 0,98	< 0,01	44,93 ± 4,69	< 0,001
	15—21-й дни болезни	3	20,1 ± 3,29	< 0,05	51,19 ± 4,67	< 0,001
Показатели достоверности		1 и 2 — P < 0,01; 2 и 3 — P < 0,001; 1 и 3 — P < 0,001.		P > 0,05		1 и 2 — P < 0,05; 1 и 3 — P < 0,01.

Как видно из данных таблицы, среднее количество бластных клеток в специфически стимулированных клеточных культурах на 1—7-й день болезни было в 2 раза, а на 15—21-й день — в 5,5 раза выше, чем в нестимулированных культурах, и соот-

ветственно в 2,5 и 10 раз выше, чем в аналогичных культурах здоровых доноров ($P < 0,01$ — $0,001$); бластоидная реакция на ФГА у больных и здоровых доноров не имела существенных различий между собой.

Спонтанная БТЛ у больных как на 1-й, так и особенно на 2-й неделе болезни была существенно выше ($P < 0,05$ — $0,01$), чем у доноров. Исключить значение компонентов аутологичной плазмы больных, добавляемой в культуры клеток крови, не представляется возможным: они могли активировать спонтанную трансформацию сенсибилизованных лимфоцитов.

На 3-й неделе болезни, т. е. в стадии выздоровления, по сравнению с 1-й неделей бластоидная активность клеток у больных существенно повышается (в 3,5 раза) в культурах с дизентерином и несущественно — в культурах с ФГА и без стимуляции. Следует отметить, что у больных на всех сроках исследования БТЛ на дизентерин была достоверно выше, чем без стимуляции, но значительно слабее, чем на ФГА, т. е. на неспецифическую стимуляцию. Интенсивность БТЛ на специфическую стимуляцию повышается по мере выздоровления больных.

Внутрикожную пробу на дизентерин мы проводили одновременно в сроки исследования на БТЛ. Положительная внутрикожная проба была отмечена на 1-й неделе болезни у 17 из 33, на 3-й — у 25 из 47 больных. Соответственно положительная БТЛ на дизентерин была у 21 из 44 чел. Следует отметить, что положительная БТЛ на специфическую стимуляцию наблюдалась одинаково часто у больных как с положительной, так и с отрицательной внутрикожной пробой.

У детей, больных острой дизентерией, БТЛ на дизентерин и спонтанная, как и у взрослых, существенно повышалась по мере выздоровления ($P < 0,01$ — $0,001$). Однако на 1-й неделе болезни БТЛ была у них отрицательной, не имела существенных различий с контролем, хотя при стимуляции ФГА активность лимфоцитов оказалась достаточно высокой. Только на 3-й неделе болезни интенсивность БТЛ на дизентерин, ФГА и без стимуляции существенно увеличивалась и становилась достоверно выше контроля.

У больных детей не было также корреляции между БТЛ и кожной пробой.

Очевидно, что по мере выздоровления значительно возрастает число больных, у которых циркулирующие лимфоциты способны к трансформации при контакте с дизентерином *in vitro*, и существенно не изменяется число больных, положительно реагирующих на введение этого антигена внутрикожно. Есть основания заключить, что процесс выздоровления при острой дизентерии сопряжен с наличием антигенчувствительных лимфоцитов в циркулирующем пуле клеток крови.

Мы полагаем, что у больных острой дизентерией, леченных химиопрепаратами, способность лимфоцитов к трансформации при неспецифической стимуляции ФГА находится на таком же уровне, как у здоровых доноров, т. е. общая иммуногенная активность лимфоцитов при этой болезни, видимо, не повреждается. Однако трансформация лимфоцитов на дизентерин (специфическая стимуляция) достоверно увеличивается у больных по сравнению со здоровыми донорами. Еще более важно, что БТЛ существенно повышается по мере выздоровления, оставаясь в то же время на всех стадиях болезни пониженной по сравнению со стимуляцией ФГА. Это с несомненностью указывает на избирательную реакцию какой-то части циркулирующих лимфоцитов на воздействие специфическими антигенами. Такую активность могут проявить только сенсибилизованные лимфоциты. Бласттрансформация лимфоцитов при стимуляции дизентерином у больных острой дизентерии, как взрослых, так и детей, более четко отражает участие сенсибилизованных лимфоцитов в иммуногенезе этой инфекции, чем внутрикожная проба.

ЛИТЕРАТУРА

- Баширова Д. К. ЖМЭИ, 1973, 1.—2. Вylegжанин Н. И., Баширова Д. К. Бюлл. экспер. биол. и мед., 1972, 8.—3. Чуверкалов Д. А. ЖМЭИ, 1961, 1.

Поступила 17 июня 1974 г.

УДК 616.927

ТИПОВОЙ ПЕЙЗАЖ ВОЗБУДИТЕЛЯ БРЮШНОГО ТИФА В ТАССР

И. З. Мухутдинов, К. Д. Коксина, Р. М. Булаева

Кафедра эпидемиологии (зав.—проф. В. И. Качурец) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова и республиканская санэпидстанция Минздрава ТАССР (главврач — Б. Л. Якобсон)

Эпидемиология брюшного тифа в ТАССР в настоящее время характеризуется преобладанием спорадических случаев заболевания. За последние 9 лет в ТАССР на спорадическую заболеваемость в отдельные годы приходится от 75 до 85%. Знание фаготипажа углубляет сведения об эпидемиологии брюшного тифа и позволяет под-