

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 клеточ крови, не представляется возможным: они могли активировать спонтанную трансформацию сенсibilизированных 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 дизентеринном и незначительно — 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 дизентеринном *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 сенсibilизированные лимфоциты. Бласттрансформация лимфоцитов при стимуляции дизентеринном у больных острой дизентерией, как взрослых, так и детей, более четко отражает участие сенсibilизированных лимфоцитов в иммуногенезе этой инфекции, чем внутрикожная проба.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баширова Д. К. ЖМЭИ, 1973, 1.— 2. Вылегжанин Н. И., Баширова Д. К. Бюлл. экспер. биол. и мед., 1972, 8.— 3. Цуверкалов 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. Яковсон)

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-

твердить или исключить источник инфекции, проследить эпидемиологические связи, отличить местные случаи от привозных и спорадические случаи заболеваний от эпидемических, а также уточнить факторы передачи брюшнотифозной инфекции.

Метод фаготипирования в ТАССР начали применять с 1959 г. в лаборатории Республиканской санэпидстанции и позднее в лаборатории Казанской городской санэпидстанции. Быстрое установление фаготипов, выделяемых от различных контингентов (больных, острых и хронических носителей), позволило применять полученные данные для углубленного эпидобследования свежих очагов. Так, за последние 9 лет методом фаготипирования были подтверждены эпидемиологические связи в 33—84% к числу очагов с выявленным источником инфекции.

Для фаготипирования культур использовали фаги, полученные из Тбилисского НИИВС. При поступлении культур брюшного тифа на фаготипирование определяли наличие ВИ-антигена с помощью реакции агглютинации на стекле с ВИ-сывороткой. Штаммы, не имеющие ВИ-антигена, фаготипированию не подлежали.

В 1965—1972 гг. на фаготипирование поступило 873 культуры, ВИ-антиген содержали 857 культур (97,0%). Причем 151 культура брюшного тифа не лизировалась имеющимся набором типовых ВИ-фагов. Фаготип удалось установить у 706 культур, или в 82,3%. В г. Казани за этот период подвергнуто фаготипированию 309 культур, было типировано 250 из них (80,8%).

В ТАССР с 1965 по 1972 г. циркулировало 25 различных фаготипов брюшного тифа. Наибольший удельный вес занимали культуры фаготипов А (34%), Е (11,7%), 46 (7,9%), С (4,3%). Остальные фаготипы выявлялись в 2,2—0,1% всех типированных культур. Интересным представляется сравнение типового пейзажа брюшного тифа в ТАССР и на других территориях нашей страны. Так, в Узбекистане преобладают фаготипы А (25,4%), Е (26,2%), Д (6,6%) [3].

По сравнению с типовым пейзажем культур брюшного тифа в ТАССР до 1964 г. [2] число фаготипов в 1965—1972 гг. увеличилось с 11 до 25. Появились фаготипы, ранее не встречавшиеся: 46, 40, Т, N, 27, 28.

Выявлены также определенные особенности в распространении фаготипов в районах республики и в г. Казани. Так, в г. Казани циркулирует фаготип Д₆, который в городах и районах республики отсутствует. В то же время в г. Казани встречались фаготипы Е₂, Т, 28, 40, которые не обнаружены в районах республики. В Альметьевском районе распространены фаготипы группы С (С₁, С₃), а фаготип Т зарегистрирован только в Нижнекамском и Бавлинском районах.

От хронических носителей поступило 235 культур, оттипировано 190, что составляет 80,8%. Преобладающими у хронических носителей являются фаготипы А (35,7%), Е₁ (11,0%), С (4,0%), 46 (5,7%). Этот пейзаж совпадает с типовым пейзажем культур брюшного тифа, выделенных от больных, и согласуется с эпидемиологическими данными, указывающими на преобладающую роль хронических носителей в распространении спорадической заболеваемости брюшного тифа. Так, по ТАССР хронические носители послужили источниками инфекции в отдельные годы в 80—97%.

Типируемость культур, выделенных из различного материала, оказалась неодинаковой. Культуры, выделенные из крови, типировались в 81,5%, из испражнений — в 80,0%, из мочи — 16 культур из 19, из желчи — 23 культуры из 30. Культуры, выделенные от больных, типировались в большем проценте случаев, чем от носителей. Эти наблюдения согласуются с литературными данными [1].

Культуры, повторно выделенные от одного и того же лица, сохраняют, как правило, постоянный фаготип. Исключение составляют культуры ВИ+, которые при дальнейших исследованиях определялись как культуры определенного фаготипа.

Фаготипирование, являясь объективным лабораторным методом, повышает достоверность эпидемиологического обследования.

ЛИТЕРАТУРА

1. Зубкова Р. И. ЖМЭИ, 1956, 11.— 2. Мухутдинов И. З., Федорова С. А., Осанова В. П. Казанский мед. ж., 1964, 6.— 3. Пулатов Я. Г., Каплунова Г. И., Жильцова Е. И. и др. ЖМЭИ, 1969, 4.

Поступила 1 августа 1974 г.

К РАСПОЗНАВАНИЮ СТЕРТЫХ ФОРМ ГЕМОМРАГИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКИ

Проф. В. И. Рошупкин, Г. Н. Бугакова

Кафедра инфекционных болезней (зав. — проф. В. И. Рошупкин) Куйбышевского медицинского института им. Д. И. Ульянова

Особенности клиники стертых форм геморрагической лихорадки с почечным синдромом (ГЛПС) недостаточно освещены в литературе. Имеются указания (С. Л. Глазунов, Е. В. Лещинская, А. М. Дубнякова, 1957) на отсутствие или слабую выражен-