

1 койко-день составили в 1-й группе лечившихся 8,9 коп., во 2-й — 15,1 коп., в 3-й — 17,9 коп.

Таким образом, данные эпидемиологических наблюдений и экономических расчетов обосновывают возможность ограниченного применения антибиотиков для лечения детей раннего возраста, больных легкой формой дизентерии Зонне, и целесообразность применения в этих целях химиопрепаратов, в частности фуразолидона.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аладжалова Н. Ю., Розенштейн Ф. Е., Циркин Г. С. В кн.: Внебольничная помощь инфекционным больным и вопросы лечения инфекционных больных. Саратов, 1973.—2. Библибин А. Ф., Щетинина И. Н. Там же.—3. Богданов И. Л. В кн.: Кишечные инфекции. Киев, 1972.—4. Машилов В. П., Ющук Н. Д., Туманов Ф. А. Там же.—5. Мошич П. С., Дищук И. И., Виденко А. И. Там же.

Поступила 24 октября 1979 г.

УДК 616.935—039.35:612.017.1

КЛЕТОЧНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ИММУНИТЕТА ПРИ ПОВТОРНОЙ ДИЗЕНТЕРИИ

А. А. Сорокин, Д. К. Баширова

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

Резюме. Изучено состояние клеточного иммунного ответа в реакции специфической и неспецифической трансформации лимфоцитов *ин витро* при повторной дизентерии (1-я группа обследованных — 30 чел.), первичной дизентерии (2-я гр. — 54 чел.) и через 3–6 мес после болезни (3-я гр. — 32 чел.). У заболевших дизентерией повторно на первой неделе болезни трансформация лимфоцитов на дизентерийную лечебную вакцину была достоверно выше, чем у первично болеющих, при этом степень специфической трансформации клеток зависела от срока реинфекции. У заболевших повторно через 1–3 года она была выше, чем у заболевших через 4 и более лет ($P < 0,05$). При реинфекции через 1–3 года клеточный иммунный ответ развивается по вторичному иммунологическому типу, при реинфекции через 4 года и позднее — по первичному. Изучение гуморального иммунного ответа в РПГА показало, что у всех повторно болеющих он развивается по первичному иммунному ответу. Общий постдизентерийный гуморальный иммунитет исчезает быстрее, чем клеточный.

Ключевые слова: дизентерия, иммунитет.

2 таблицы. Библиография: 6 названий.

Ряд авторов, изучавших эпидемиологию, сроки и частоту повторного заболевания, а также сохранность специфических гемагглютининов, полагают, что постдизентерийный иммунитет сохраняется не более 2 лет [4, 5]. Нами ранее [1а, б] было показано, что средний титр гемагглютининов становится ниже диагностического уже через 6 мес. после острой бактериологически подтвержденной дизентерии. При этом активность дизентеринчувствительных лимфоцитов (ДЧЛ) в реакции бласттрансформации лимфоцитов (БТЛ) сохраняется на том уровне, на каком она была при выздоровлении больных. Это позволило высказать предположение о значимости клеточного иммунного ответа по типу клеточной гиперчувствительности замедленного типа в иммуногенезе дизентерии.

В связи с этим представляло интерес изучение состояния активности ДЧЛ при повторной дизентерии. Исследования проведены у 30 взрослых больных с реинфекцией через 1–4 и более лет после острой дизентерии. При повторной дизентерии у 16 лиц были выделены шигеллы Зонне и у 14 — Флекснера. Вид возбудителя, вызвавшего первичное заболевание дизентерией, достоверно установить не удалось. У 18 чел. повторная дизентерия имела типичную, легкую форму и у 12 — средне-тяжелую.

Больные получали комплексное лечение, включавшее диету, антибактериальные средства, витамины.

О проявлении гиперчувствительности замедленного типа мы судили по способности лимфоцитов крови больных к бласттрансформации при стимуляции *ин витро* дизентерином в дозе 0,25 к. ед. на 3 мл культуральной среды. В качестве стимулятора использовали также дизентерийную лечебную вакцину (ДЛВ) в дозе 25 млн. микробных тел Флекснера и 12,5 млн. микробных тел Зонне на 1 мл культуральной взвеси

и фитогемагглютинин фирмы «Wellcome» в дозе 10 мкг/мл. Рабочая доза дизентерийных антигенов была подобрана с помощью титрования. Контрольный опыт ставили без антигенной стимуляции. Реакцию бласттрансформации проводили по методу, описанному ранее [2]. Одновременно определяли гемагглютинины в РПГА.

Результаты обследования повторно заболевших (1-я гр. — 30 чел.), выраженные средними величинами в процентах, сопоставляли с показателями, выявленными у болеющих первичной дизентерией (2-я гр. — 54 чел.), а также у переболевших этой инфекцией 3—6 мес. назад (3-я гр. — 32 чел.).

По нашим данным, у повторно болеющих дизентерией физиологическая активность лимфоцитов, установленная в реакции трансформации лимфоцитов при стимуляции ФГА, не была существенно нарушена. Показатели трансформации у больных и здоровых людей не имели между собой различий ($46,0 \pm 3,0\%$ и $47,0 \pm 2,5\%$, $P > 0,05$). Суммарный анализ показал, что специфическая трансформация лимфоцитов (СТЛ) при повторной дизентерии выше, чем у болеющих первично (см. табл. 1).

Таблица 1

Специфическая трансформация лимфоцитов крови (в %) у первично и повторно болеющих, а также переболевших острой дизентерией

Группа обследо- ванных		Сроки исследо- вания (в неделях)	Антигены		Без анти- гена	Разность сравнивае- мых величин достоверна (<i>P</i> в преде- лах 0,05—0,001)
			дизентерин <i>P</i> < 0,05—0,001	ДЛВ <i>P</i> < 0,05—0,01		
Повторно n = 30	болеющие,	I	18,4±4,4	15,3±2,56	6,9±2,27	3 и 1,2
		III	28,1±2,36	22,1±2,4	6,4±1,68	3 и 1,2
Первично n = 54	болеющие	I	8,4±1,0	9,7±1,3	3,7±0,9	3 и 1,2
		III	24,1±2,4	19,8±1,8	4,1±0,9	3 и 1,2
Переболевшие, n = 32			21,5±1,7	22,5±1,7	5,7±1,2	3 и 1,2

По мере выздоровления больных специфическая трансформация лимфоцитов нарастала, и в периоде выздоровления она лишь незначительно отличалась от ее уровня у переболевших ($P > 0,05$). Следует отметить, что кратность нарастания СТЛ у болеющих повторно была ниже, чем у болеющих первично (соответственно 1,3—1,5 и 2,4—3).

В табл. 2 представлены показатели СТЛ при различных сроках повторного заболевания дизентерией.

Таблица 2

Специфическая трансформация лимфоцитов (в %) в зависимости от срока повторного заболевания дизентерией

Сроки повторного заболевания	Число наблюдений	Сроки исследований (в неделях)	Антигены		Без антигена	Разность сравниваемых величин достоверна (P в пределах 0,05—0,001)
			дизентерин $P < 0,05$	ДЛВ $P < 0,05$		
1—2 года	n = 10	I	$16,7 \pm 2,8$	$14,1 \pm 2,2$	$2,5 \pm 1,7$	3 и 1,2
		III	$34,9 \pm 4,3$	$21,2 \pm 2,3$	$8,1 \pm 4,27$	3 и 1,2; 1 и 2
2—3 года	n = 11	I	$12,6 \pm 1,45$	$20,9 \pm 2,55$	$8,7 \pm 4,38$	2 и 1; 3 и 2
		III	$27,4 \pm 2,96$	$22,8 \pm 4,39$	$6,8 \pm 1,7$	3 и 1,2
4 года и позднее	n = 9	I	$6,3 \pm 1,47$	$6,1 \pm 2,47$	$2,3 \pm 0,75$	1 и 3
		III	$28,6 \pm 4,52$	$20,9 \pm 3,6$	$5,9 \pm 2,58$	3 и 1,2

Как видно из табл. 2, в остром периоде болезни у вновь заболевших через 1—2 и 2—3 года СТЛ была достоверно выше, чем у заболевших через 4 года и позднее ($P < 0,05$). Стало очевидным, что высокий уровень специфической реакции клеток

крови в остром периоде болезни, установленный по суммарному анализу, обусловлен высокими ее показателями у вновь заболевших дизентерией через 1—3 года. Была подтверждена общая закономерность процесса трансформации лимфоцитов на специфическую стимуляцию: нарастание активности СТИ с выздоровлением больных. При этом кратность нарастания среднего количества трансформированных клеток была более высокой у вновь заболевших через 4 года и позднее, чем у заболевших через 1—3 года: соответственно $4,5—3,5$ и $1,5—2,5$. Из сравнения показателей таблицы 1 и 2 видно, что при реинфекции, возникшей через 4 года и позднее, кинетика СТИ на дизентерин ($6,3 \pm 1,47 — 28,6 \pm 4,52\%$) и ДЛВ ($6,1 \pm 2,47\% — 20,9 \pm 3,6\%$) практически одинакова этому процессу у первично болеющих ($8,4 \pm 1,0 — 24,1 \pm 2,4\%$ и $9,7 \pm 1,3 — 19,8 \pm 1,8\%$). Таким образом, у заболевших дизентерией повторно через 4 и более лет СТИ развивается по первичному, а у заболевших через 1—3 года — по вторичному иммунному ответу, т. е. быстро и сильно.

Еще более выраженной закономерностью проявилась специфическая реакция лимфоцитов на стимуляцию дизентерином (см. табл. 1 и 2). Нами были сопоставлены данные гуморального иммунного ответа у повторно и первично болеющих дизентерией. Динамика среднего титра антител, выявленная в РПГА, у болеющих повторно и у заболевших первично этой инфекцией не имела существенных различий (соответственно $133,0 \pm 37,1 — 319,0 \pm 51,8\%$ и $185,0 \pm 46,7 — 346,0 \pm 78,4\%$, $P > 0,05$). Следовательно, при повторной дизентерии гуморальный иммунный ответ имеет характер первичной иммунологической реакции.

Результаты исследований дают основание заключить, что постдизентерийный гуморальный иммунитет исчезает раньше, чем клеточный. Лимфоциты крови, чувствительные к родоспецифическому дизентерийному белку, т. е. сенсибилизированные, выявляются в реакции БТИ в течение 1—3 лет после первичной дизентерии. Реакция этих клеток идет вне связи с антителообразованием. Однако наличие дизентеринчувствительных лимфоцитов, определяющих замедленную аллергию, не предохраняет человека от повторного заболевания.

На наш взгляд, подобный факт указывает на то, что дизентерийная инфекция вызывает замедленную гиперчувствительность как одну из форм клеточного иммунитета без повышения резистентности организма к указанной инфекции. Вероятно, решающим является общий клеточно-гуморальный иммунитет, который при дизентерии имеет преходящий характер.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баширова Д. К., Сорокин А. А. а) Казанский мед. ж., 1974, 6; б) ЖМЭИ, 1977, 3.— 2. Вылегжанин Н. И., Баширова Д. К. Бюлл. экспер. биол., 1972, 8.— 3. Здродовский П. Ф. Проблемы инфекции, иммунитета и аллергии. М., Медицина, 1969.— 4. Солодовников Ю. И. и Бобкин С. В. Актуальные вопросы эпидемиологии. М., 1973, вып. 3.— 5. Эпштейн-Литвак Р. В. и соавт. ЖМЭИ, 1961, 6.— 6. Носсел Г. Антитела и иммунитет. М., Медицина, 1973.

Поступила 17 января 1978 г.

УДК 616.36—002.14:577.153.35

АКТИВНОСТЬ ЩЕЛОЧНОЙ ФОСФАТАЗЫ У БОЛЬНЫХ ВИРУСНЫМ ГЕПАТИТОМ

М. В. Лагутина

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

Реферат. Изучена активность щелочной фосфатазы (ЩФ) у 136 больных вирусным гепатитом. Самые высокие показатели ЩФ выявлены у детей до 1 года с тяжелой формой сывороточного гепатита. У детей от 1 года до 14 лет в желтушном периоде активность ЩФ превышала контроль в 3 раза при легкой и в 3,5 раза при среднетяжелой форме вирусного гепатита. У взрослых больных активность ЩФ повышалась умеренно. Определение активности ЩФ, помимо известного дифференциально-диагностического значения, может быть использовано в детской практике как дополнительный тест для оценки состояния тяжести больного и степени выздоровления.

Ключевые слова: вирусный гепатит, щелочная фосфатаза крови.
1 таблица.