

(Kamerbeek et al., 1997) и IS6110-RFLP-типирование. Профили сполитотипирования сравнивали с имеющимися в международной базе данных SITVITWEB.

Результаты исследования. С помощью ПЦР определена принадлежность 37 (55%) из 67 изолятов *M. tuberculosis* 17 (53%) больных к генотипу Beijing, 26 (39%) изолятов — к другим генетическим группам; в четырех образцах обнаружена смесь генотипов Beijing и non-Beijing. При этом изоляты *M. tuberculosis* генотипа Beijing получены от 8 (62%) из 13 умерших от туберкулезного менингоэнцефалита. Сполитотипирование изолятов *M. tuberculosis* Beijing выявило их принадлежность к сполитотипам SIT1 и SIT265, среди которых доминировал SIT1 (94%). У 22 изолятов *M. tuberculosis* генотипа Beijing, полученных от 11 больных, выявлено 6 типов профилей IS6110-RFLP, которые различались по числу (15–21) и по молекулярной массе фрагментов рестрикции хромосомной ДНК, содержащих участок последовательности инсерци-

онного элемента IS6110. При этом 14 изолятов шести пациентов имели идентичные профили рестрикции и представляли единый кластер A0 (15 фрагментов рестрикции). В одном случае от одного и того же пациента получено два изолята *M. tuberculosis* Beijing SIT1 с различными IS6110-RFLP-профилями. У 26 изолятов *M. tuberculosis* группы non-Beijing выявлено 9 сполитотипов генетических семейств T1, T1_RUS2, H1, H3 и X1. Зависимость генотипа изолята *M. tuberculosis* от органной принадлежности аутопсийного материала не установлена.

Обсуждение и выводы. Прогрессирование генерализованного туберкулеза обусловило летальные исходы у больных СПИДом. При этом более половины (55%) изолятов *M. tuberculosis*, выделенных из аутопсийного материала 17 (53%) умерших, принадлежали к генетическому семейству Beijing, что отражает частоту данного генотипа в структуре популяции *M. tuberculosis* на Северо-Западе России.

Содержание цитокинов у больных туберкулезом легких в сочетании с токсокарозом

С.С. Гинда, А. Гуила, Н.Г. Ротару

Институт фтизиопневмологии «Кирилл Драганюк», Кишинев, Республика Молдова

Введение. Противотуберкулезный иммунитет связан преимущественно с клетками Th1-типа. Они усиливают активацию макрофагов, которые фагоцитируют и уничтожают МБТ. Клетки Th2-типа способствуют продукции В-клетками иммуноглобулинов, в том числе IgE. При хронизации туберкулезного процесса может быть участие обоих типов — Th1 и Th2, что приводит к формированию иммунопатологических реакций, при этом TNF- α ведет к некрозу легочной ткани в туберкулезных очагах (Чернушенко Е.Ф., 2009). Для активной фазы специфического ответа характерно преобладание Т-лимфоцитов, секретирующих IFN- γ , и продукции Т-лимфоцитами IL-4, а после лечения — увеличение Т-лимфоцитов, продуцирующих IL-2 (Kulpraneet M. et al., 2007). Исследования цитокиновой сети показали, что наиболее частая причина неблагоприятного течения туберкулеза — это нарушение взаимосвязей между клонами за счет расстройств регуляторных влияний Т-иммунитета и цитокинового звена (Елькин А.В. и др., 2005).

Цель. Изучение показателей Th1- и Th2-типа иммунного ответа у больных туберкулезом легких в сочетании с токсокарозом.

Материалы и методы. В исследование было включено 99 больных (33 — с туберкулезом легких — Т; 33 — с сочетанием туберкулеза легких и токсокароза — Т+ТК; 33 — с токсокарозом — ТК). IFN- γ и IL-2 определяли в ИФА с использованием реактивов фирмы ООО «Вектор-БЕСТ» (Россия), IgE-total — в ИФА с использованием реактивов фирмы UBI.

Содержание цитокинов, IgE и эозинофилов в группах обследованных приведено в таблице.

Результаты. Содержание IFN- γ было наибольшим у больных Т. Несколько меньше было его содержание у больных Т+ТК, и самое низкое отмечено у больных ТК. Однако во всех группах больных содержание IFN- γ было достоверно больше, чем у здоровых. Содержание IL-2 наибольшим было у больных Т. Несколько меньше было его содержание у больных Т+ТК, и самое низкое отмечено у больных ТК. У больных Т+ТК и у больных ТК содержание IL-2 было достоверно меньше, чем у здоровых. Содержание IL-2 у больных Т достоверно не отличалось от такового у здоровых. Вероятно, это связано с тем, что для больных ТК и больных Т+ТК более характерен Th2-тип иммунного ответа. Содержание IgE и эозинофилов во всех группах больных было до-

Группы	IFN- γ	IL-2	IgE	Эозинофилы
Здоровые	32,8 \pm 1,35	6,3 \pm 0,30	9,2 \pm 0,39	1,7 \pm 0,10
1 — Т	63,1 \pm 2,45 \circ^*	5,6 \pm 0,26	74 \pm 6,8 \circ^*	2,6 \pm 0,39 \circ^*
2 — Т+ТК	51,9 \pm 2,15 $\circ\bullet$	5,1 \pm 0,26 $\circ\bullet$	214 \pm 19,9 \circ	10,2 \pm 1,61 \circ
3 — ТК	40,2 \pm 1,55 $\circ\square$	2,9 \pm 0,28 $\circ\square$	181 \pm 32,6 $\circ\square$	6,3 \pm 1,30 $\circ\square$

Примечание. Достоверные различия между: \circ — здоровыми и больными; $*$ — больные Т и Т+ТК, \square — больные Т и ТК, \bullet — Т+ТК и ТК.

статистически достоверно больше, чем у здоровых. Наибольшее их содержание было у больных с Т+ТК, несколько ниже при ТК, и самые низкие показатели были у больных Т.

Выводы. Наибольшие показатели изучаемых цитокинов были отмечены при туберкулезе легких и отражали Th1-тип иммунного ответа, характерный для данной патологии. Сочетание токсокароза и туберкуле-

за легких протекало с подавлением содержания цитокинов IL-2 и IFN- γ . Наименьшее содержание цитокинов IL-2 и IFN- γ отмечено при токсокарозе, для которого характерен Th2-тип иммунного ответа. Содержание IgE и эозинофилов было наибольшим при сочетанной патологии, несколько меньшим — при токсокарозе и самым низким — при туберкулезе легких.

Характеристика лимфоцитов Т у больных туберкулезом легких в сочетании с токсокарозом

С.С. Гинда, А. Гуила, В.Е. Яскина

Институт фтизиопневмологии «Кирилл Драганюк», Кишинев, Республика Молдова

Введение. Одной из причин неэффективного лечения туберкулеза и пополнения контингента больных с рецидивами туберкулеза могут быть сопутствующие заболевания инфекционной этиологии, а именно токсокароз, который в современных условиях — наиболее распространенный гельминтоз во многих регионах мира (Горохов В.В. и др., 2011; Tarasyuk O.O. et al., 2009).

Цель. Изучение показателей содержания и функциональной активности лимфоцитов Т у больных туберкулезом легких в сочетании с токсокарозом.

Материал и методы. В исследование было включено 99 больных (33 — с туберкулезом легких — Т;

33 — с сочетанием туберкулеза легких и токсокароза — Т+ТК; 33 — с токсокарозом — ТК). Функциональную активность лимфоцитов Т (ФАЛТ) исследовали в РБТЛ с ФГА (Гинда С.С., 1982), содержание субпопуляций лимфоцитов — в реакции иммунофлюоресценции с моноклональными антителами.

Результаты. Общее содержание лимфоцитов, примерно одинаковое во всех группах до начала лечения, было достоверно меньше, чем у здоровых ($p < 0,001$ во всех группах). Функциональная активность лимфоцитов Т во всех группах до начала лечения была достоверно снижена ($p < 0,001$ во всех

Количественные и функциональные параметры лимфоцитов Т

Показатель		Здоровые, n=90	Больные		
			(1) ТР+ТХ, n=33	(2) ТР, n=33	(3) ТХ, n=33
Лимфоциты	%	36,1 \pm 0,33	22,8 \pm 1,83 \square	25,0 \pm 1,58 \square	23,9 \pm 0,89 \square
ФАЛТ	%	79,9 \pm 1,16	60,5 \pm 0,89 $\circ\square$	62,3 \pm 1,24 \square	56,9 \pm 1,20 \square
CD-3	%	67,4 \pm 0,53	57,0 \pm 1,27 $\circ\square$	60,6 \pm 1,33 $\circ\bullet$	49,3 \pm 1,34 \square
CD-4	%	38,3 \pm 0,59	39,4 \pm 1,00 \circ	40,4 \pm 1,06	34,6 \pm 1,32 \square
CD-8	%	29,6 \pm 0,75	17,3 \pm 0,90	20,2 \pm 0,61 \bullet	18,2 \pm 0,90

Примечание. Статистическая достоверность между группами: \circ — между ТР+ТХ и ТХ; \bullet — между ТР+ТХ и ТР; \square — между ТР и ТХ; \square — между здоровыми и больными.