

мативности теста, где T-spot выявлял ЛТБИ в 3 раза чаще, чем ДСТ, и в 2 раза чаще, чем QFT. Показатели диагностической значимости T-spot (ДЧ=81,2; ДС=78,6; ДИ=79,9), QFT (ДЧ=87,5; ДС=85,7; ДИ=86,6), ДСТ (ДЧ=81,2; ДС=92,2; ДИ=87,1) в 2 раза выше, чем пробы Манту 2 ТЕ (ДЧ=87,5; ДС=7,7; ДИ=47,6).

**Обсуждение и выводы.** Проба Манту 2 ТЕ обладает низкой информативностью при выявлении латентной туберкулезной инфекции у лиц, находящихся в контакте с больными туберкулезом. Наряду с высокой информативностью всех иммунологических тестов наиболее значимым является T-spot, который среди контактных лиц позволяет выявить ЛТБИ в 21,4% случаев.

## Роль эозинофильной реакции крови в иммунопатогенезе туберкулеза легких

Ю.В. Колобовникова

Сибирский государственный медицинский университет

**Введение.** Эозинофилия крови при туберкулезе легких (ТЛ) в большинстве случаев возникает на фоне проводимой противотуберкулезной терапии. Вместе с тем врачи-фтизиатры констатируют случаи возникновения эозинофилии у впервые выявленных больных ТЛ до начала лечения. На моделях лабораторных животных продемонстрировано присутствие эозинофилов в очаге гранулематозного воспаления. До настоящего времени остается актуальным вопрос: способствуют эозинофильные гранулоциты иммунной защите макроорганизма от *Mycobacterium tuberculosis* или, напротив, обуславливают развитие деструктивных изменений в легких? В связи с этим целью исследования явилось охарактеризовать механизмы формирования эозинофильной реакции крови и ее роль в патогенезе иммунного дисбаланса при ТЛ.

**Материалы и методы.** В основу настоящей работы положены результаты комплексного клиничко-лабораторного обследования 217 пациентов (149 мужчин и 68 женщин) в возрасте от 18 до 55 лет (средний возраст  $41,94 \pm 10,63$  года) с впервые выявленным ТЛ, проживающих на территории г. Томска и Томской области. Все пациенты с ТЛ были разделены на 2 группы в зависимости от количества эозинофилов в периферической крови. 1-ю группу составили 102 пациента с ТЛ, сопровождающимся эозинофилией [абсолютное и относительное количество эозинофилов оказалось равным  $(0,966 \pm 0,110) \times 10^9/\text{л}$  и  $8,790 \pm 0,250\%$ ], во 2-ю группу вошли 115 больных ТЛ без эозинофилии [количество эозинофилов в периферической крови соответствовало  $(0,249 \pm 0,010) \times 10^9/\text{л}$  и  $2,572 \pm 1,190\%$ ]. В контрольную группу были включены 120 здоровых доноров, сопоставимых по возрасту и полу. Материалом исследования являлась венозная кровь больных ТЛ (до назначения специфической химиотерапии) и

здоровых доноров. Эозинофильные гранулоциты и мононуклеарные лейкоциты выделяли из крови методом градиентного центрифугирования. Для определения содержания эозинофилов, экспрессирующих CD9, CD18, IL-5RA и CCR3, а также лимфоцитов, несущих CD4, CD25 и *Foxp3*, применяли метод лазерной проточной цитометрии. Для оценки фагоцитарной функции эозинофилов использовали тест-систему PHAGOTEST. Активность пероксидазы в лизате эозинофилов оценивали по методу E. Sato в модификации D. Quaglino. Концентрацию цитокинов в супернатантах культуральных суспензий определяли с применением иммуноферментного анализа (ELISA). ДНК из периферической крови выделяли сорбентным методом. Исследование полиморфных участков генов цитокинов и их рецепторов проводили с использованием ПДРФ-анализа. Результаты исследования обрабатывали с применением стандартного пакета программ Statistica 6.0.

**Результаты.** В результате проведенного исследования раскрыты молекулярно-генетические механизмы формирования эозинофилии крови при ТЛ, идентифицированы «высокопродуктивные генотипы» *CC (C-703T)* гена *IL5* и *GG (A-384G)* гена *CCL11/эотаксина*, обуславливающие избыточные концентрации соответствующих эозинофил-активирующих факторов в крови у больных ТЛ. Установлено повышение функциональной активности эозинофильных гранулоцитов крови у больных ТЛ, проявляющееся увеличением количества клеток, экспрессирующих поверхностные молекулы IL-5RA, CD18 и CCR3, их фагоцитарной, цитотоксической и цитокин-секреторной активности. Показана ассоциация эозинофилии крови с деструктивными изменениями в легких и замедлением темпов восстановления легочной тка-

ни в сочетании с признаками Treg-опосредованной иммуносупрессии и Th1/Th2-дисбаланса иммунного ответа у пациентов с ТЛ.

**Выводы.** Полученные результаты аргументируют актуальность дифференцированного подхода к наблюдению и лечению пациентов фтизиатрического

профиля с эозинофильной реакцией крови и без нее. Ассоциация эозинофилии крови с более тяжелым течением туберкулезной инфекции обосновывает необходимость контроля и коррекции данной гематологической реакции у больных туберкулезом легких с учетом ее этиопатогенеза.

## Применение ксенотрансплантата бычьей кости в хирургии костно-суставного туберкулеза (экспериментальное исследование)

В.Ю. Лобач

Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт фтизиопульмонологии

**Введение.** Пластическое возмещение дефектов, образующихся в костной ткани после удаления патологического очага, до сих пор остается одной из главных проблем при хирургическом лечении пациентов, страдающих костно-суставным туберкулезом. В настоящее время высокую эффективность и распространенность применения имеют алло- и аутокостные трансплантаты, которые при этом обладают рядом существенных недостатков. Ксенотрансплантат бычьей кости (КБК), содержащий микро- и макропоры кортикальной и губчатой костей, обладающий структурой, схожей с человеческой костью, получают путем химической или термической депротеинизации натуральной кости. При заполнении костного дефекта КБК действует как остеокондуктор, на основе которого путем аппозиционного роста формируется новая кость.

**Цель.** Изучить возможность применения ксенотрансплантата для пластики операционных дефектов в условиях туберкулезного воспаления в эксперименте.

**Материалы и методы.** Материалом экспериментального исследования служили результаты пластических операций на 40 кроликах-самцах породы «шиншилла». Поставлено 4 серии опыта (по 10 животных). Первые 2 серии опыта проведены на здоровых животных, которым был сформирован дефект медиального мыщелка правой бедренной кости. Животным 1-й серии выполнена аутокостная пластика, 2-й — комбинированная пластика (аутокость и КБК). В 3-й и

4-й сериях эксперимента проводились аналогичные вмешательства на животных с моделированным туберкулезным оститом медиального мыщелка правой бедренной кости по методике, разработанной в ФГБУ СПб НИИФ Минздрава России (патент РФ № 2421823), культурой микобактерий туберкулеза Erdman. Выполняли обзорную рентгенографию в 2 проекциях на сроках 1 и 2 мес. после операции и микрорентгенографию суставов выведенных из эксперимента животных. Клинически оценивали осложнения раневого процесса, восстановление амплитуды движений в суставе, поведение животных.

**Результаты.** Проведенные клинические и функциональные экспериментальные сопоставления на сроках до 2 мес. после операции позволяют утверждать, что по характеру течения раневого процесса, заживлению раны у экспериментальных животных, по восстановлению амплитуды движений в оперированном суставе комбинированная (аутокость и КБК) пластика дефектов сопоставима с аутокостной. При анализе лучевых данных через 1 мес. КБК визуализируется без изменений. Через 2 мес. увеличивается плотность костной ткани в зоне замещенного дефекта, костная структура неравномерная.

**Обсуждение и выводы.** Использование КБК для пластики костной ткани возможно в условиях туберкулезного воспаления. Необходимы дальнейшие исследования для определения показаний к пластике, разработки алгоритма выбора пластического материала в клинике.