

ЭФФЕКТИВНАЯ ФАРМАКОТЕРАПИЯ

№ **18** ТОМ 22
2026



АЛЛЕРГОЛОГИЯ И ИММУНОЛОГИЯ № 1

Оценка спектра
сенсibilизации
у пациентов
с аллергическими
заболеваниями
в Республике Ингушетии
с целью совершенствования
диагностических, лечебных
и профилактических
мероприятий

6

Эффективность
гексапептида
в комплексном лечении
респираторных
микоплазмозов
и хламидиозов
у детей и взрослых
с иммунодисрегуляцией

14

Основные предикторы
нарушения
иммунной системы
на этапах
анте- и постнатального
онтогенеза

36



umedp.ru

Свежие выпуски
и архив журнала



ИНТЕРНЕТ-МАГАЗИН НОВИНОК
МЕДИЦИНСКОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

MBOOKSHOP

WWW.MBOOKSHOP.RU



Нужна медицинская книга?

Закажите:

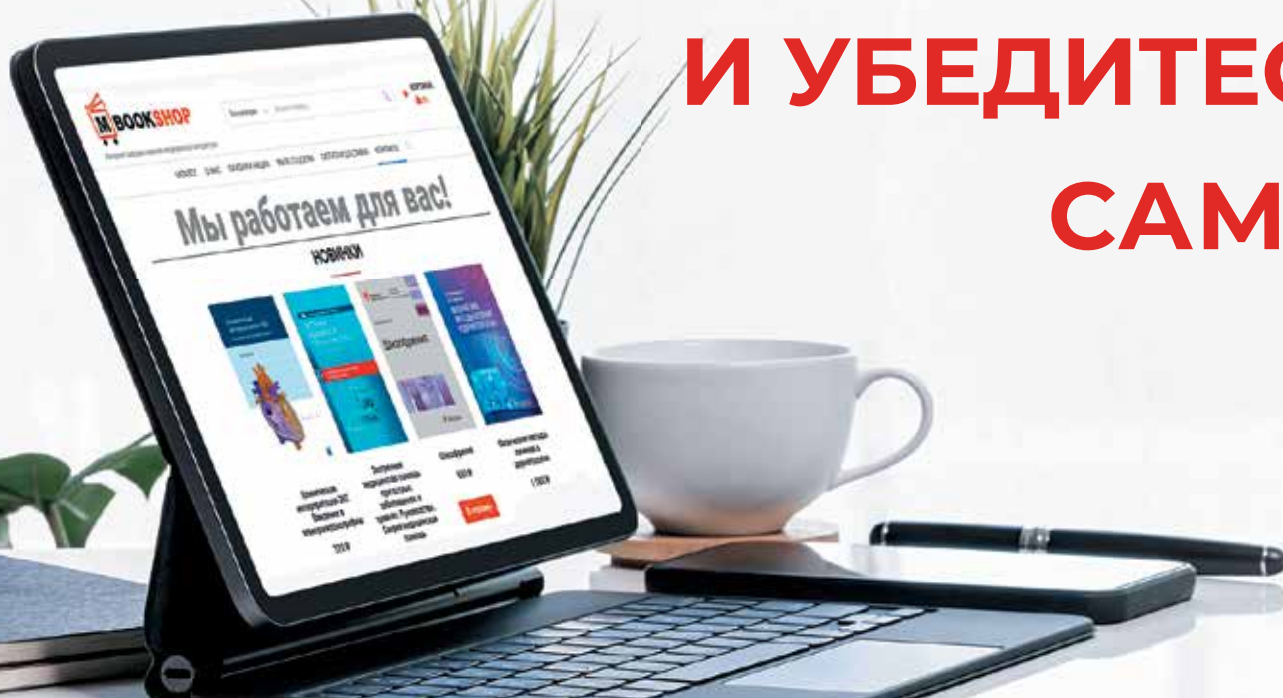
- на сайте www.mbookshop.ru
- по телефону 8 (967) 026-11-09
- по эл. почте zakaz@medcongress.ru

У НАС – ДЕШЕВЛЕ!

СРАВНИТЕ ЦЕНЫ

И УБЕДИТЕСЬ

САМИ!



Эффективная фармакотерапия. 2026.
Том 22. № 18.
Аллергология и иммунология

ISSN 2307-3586 (Print)
ISSN 3033-6236 (Online)

© Агентство медицинской информации «Медфорум»
127422, Москва, ул. Тимирязевская,
д. 1, стр. 3, тел. (495) 234-07-34
www.medforum-agency.ru

Научный редактор направления
«Аллергология и иммунология»

Н.С. ТАТАУРЩИКОВА, профессор, д.м.н.

Руководитель проекта «Аллергология и иммунология»
А. ПЕРЕВЕЗЕНЦЕВА
(a.perevezentseva@medforum-agency.ru)

Effective Pharmacotherapy. 2026.
Volume 22. Issue 18.
Allergology and Immunology

ISSN 2307-3586 (Print)
ISSN 3033-6236 (Online)

© Medforum Medical Information Agency
1/3 Timiryazevskaya Street Moscow, 127422 Russian Federation
Phone: 7-495-2340734
www.medforum-agency.ru

Scientific Editor

for 'Allergology and Immunology'

N.S. TATAURSHCHIKOVA, Prof., MD, PhD

Advertising Manager 'Allergology and Immunology'

A. PEREVEZENTSEVA

(a.perevezentseva@medforum-agency.ru)

Редакционная коллегия

Ю.Г. АЛЯЕВ (*главный редактор*),
член-корр. РАН, профессор, д.м.н. (Москва)
И.С. БАЗИН (*ответственный секретарь*), *д.м.н. (Москва)*
Ф.Т. АГЕЕВ, *профессор, д.м.н. (Москва)*
И.Б. БЕЛЯЕВА, *профессор, д.м.н. (Санкт-Петербург)*
Д.С. БОРДИН, *профессор, д.м.н. (Москва)*
Ю.А. ВАСЮК, *профессор, д.м.н. (Москва)*
Н.М. ВОРОБЬЕВА, *д.м.н. (Москва)*
О.В. ВОРОБЬЕВА, *профессор, д.м.н. (Москва)*
М.А. ГОМБЕРГ, *профессор, д.м.н. (Москва)*
В.А. ГОРБУНОВА, *профессор, д.м.н. (Москва)*
А.В. ГОРЕЛОВ, *академик РАН, профессор, д.м.н. (Москва)*
Н.А. ДАЙХЕС, *член-корр. РАН, профессор, д.м.н. (Москва)*
Л.В. ДЕМИДОВ, *профессор, д.м.н. (Москва)*
А.А. ЗАЙЦЕВ, *профессор, д.м.н. (Москва)*
В.В. ЗАХАРОВ, *профессор, д.м.н. (Москва)*
И.Н. ЗАХАРОВА, *профессор, д.м.н. (Москва)*
Д.Е. КАРАТЕЕВ, *профессор, д.м.н. (Москва)*
А.В. КАРАУЛОВ, *академик РАН, профессор, д.м.н. (Москва)*
Ю.А. КАРПОВ, *профессор, д.м.н. (Москва)*
Е.П. КАРПОВА, *профессор, д.м.н. (Москва)*
О.В. КНЯЗЕВ, *д.м.н. (Москва)*
В.В. КОВАЛЬЧУК, *профессор, д.м.н. (Санкт-Петербург)*
И.М. КОРСУНСКАЯ, *профессор, д.м.н. (Москва)*
Г.Г. КРИВОБОРОДОВ, *профессор, д.м.н. (Москва)*
И.В. КУЗНЕЦОВА, *профессор, д.м.н. (Москва)*
О.М. ЛЕСНЯК, *профессор, д.м.н. (Санкт-Петербург)*
И.А. ЛОСКУТОВ, *д.м.н. (Москва)*
Д.Ю. МАЙЧУК, *д.м.н. (Москва)*
А.Б. МАЛАХОВ, *профессор, д.м.н. (Москва)*
С.Ю. МАРЦЕВИЧ, *член-корр. РАЕН, профессор, д.м.н. (Москва)*
О.Н. МИНУШКИН, *профессор, д.м.н. (Москва)*
А.М. МКРТУМЯН, *профессор, д.м.н. (Москва)*
Д.В. НЕБИЕРИДЗЕ, *профессор, д.м.н. (Москва)*
Н.М. НЕНАШЕВА, *профессор, д.м.н. (Москва)*
А.Ю. ОВЧИННИКОВ, *профессор, д.м.н. (Москва)*
О.Ш. ОЙНОТКИНОВА, *профессор, д.м.н. (Москва)*
К.В. ОРЛОВА, *д.м.н. (Москва)*
Н.А. ПЕТУНИНА, *член-корр. РАН, профессор, д.м.н. (Москва)*

Editorial Board

Yuriy G. ALYAEV (*Editor-in-Chief*),
Prof., MD, PhD (Moscow)
Igor S. BAZIN (*Executive Editor*), *MD, PhD (Moscow)*
Fail T. AGEEV, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Irina B. BELYAEVA, *Prof., MD, PhD (St. Petersburg)*
Dmitriy S. BORDIN, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Yuriy A. VASYUK, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Natalya M. VOROBIEVA, *MD, PhD (Moscow)*
Olga V. VOROBIEVA, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Mikhail A. GOMBERG, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Vera A. GORBUNOVA, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Aleksandr V. GORELOV, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Nikolay A. DAIKHES, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Lev V. DEMIDOV, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Andrey A. ZAITSEV, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Vladimir V. ZAKHAROV, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Irina N. ZAKHAROVA, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Dmitriy E. KARATEEV, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Aleksandr V. KARAULOV, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Yuriy A. KARPOV, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Elena P. KARPOVA, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Oleg V. KNYAZEV, *MD, PhD (Moscow)*
Vitaliy V. KOVALCHUK, *Prof., MD, PhD (St. Petersburg)*
Irina M. KORSUNSKAYA, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Grigoriy G. KRIVOBORODOV, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Irina V. KUZNETSOVA, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Olga M. LESNYAK, *Prof., MD, PhD (St. Petersburg)*
Igor A. LOSKUTOV, *MD, PhD (Moscow)*
Dmitriy Yu. MAICHUK, *MD, PhD (Moscow)*
Aleksandr B. MALAKHOV, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Sergey Yu. MARTSEVICH, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Oleg N. MINUSHKIN, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Ashot M. MKRTUMYAN, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
David V. NEBIERIDZE, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Natalya M. NENASHEVA, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Andrey Yu. OVCHINNIKOV, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Olga Sh. OINOTKINOVA, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Kristina V. ORLOVA, *MD, PhD (Moscow)*
Nina A. PETUNINA, *Prof., MD, PhD (Moscow)*

Редакционная коллегия

В.И. ПОПАДЮК, профессор, д.м.н. (Москва)
В.Н. ПРИЛЕПСКАЯ, профессор, д.м.н. (Москва)
О.А. ПУСТОТИНА, профессор, д.м.н. (Москва)
В.И. РУДЕНКО, профессор, д.м.н. (Москва)
С.В. РЯЗАНЦЕВ, профессор, д.м.н. (Санкт-Петербург)
С.В. СААКЯН, профессор, д.м.н. (Москва)
Е.А. САБЕЛЬНИКОВА, профессор, д.м.н. (Москва)
М.С. САВЕНКОВА, профессор, д.м.н. (Москва)
А.И. СИНОПАЛЬНИКОВ, профессор, д.м.н. (Москва)
О.М. СМIRНОВА, профессор, д.м.н. (Москва)
Е.С. СНАРСКАЯ, профессор, д.м.н. (Москва)
Н.А. ТАТАРОВА, профессор, д.м.н. (Санкт-Петербург)
Н.С. ТАТАУРЩИКОВА, профессор, д.м.н. (Москва)
В.Ф. УЧАЙКИН, академик РАН, профессор, д.м.н. (Москва)
Е.И. ШМЕЛЕВ, профессор, д.м.н. (Москва)

Редакционный совет

Акушерство и гинекология

В.О. АНДРЕЕВА, И.А. АПОЛИХИНА, В.Е. БАЛАН, К.Р. БАХТИЯРОВ,
В.Ф. БЕЖЕНАРЬ, О.А. ГРОМОВА, Ю.Э. ДОБРОХОТОВА,
С.А. ЛЕВАКОВ, Л.Е. МУРАШКО, Т.А. ОБОСКАЛОВА,
Т.В. ОВСЯННИКОВА, С.И. РОГОВСКАЯ, О.А. САПРЫКИНА,
В.Н. СЕРОВ, Е.В. СИБИРСКАЯ, И.С. СИДОРОВА, Е.В. УВАРОВА

Аллергология и иммунология

Т.У. АРИПОВА, О.И. ЛЕТЯЕВА, Т.П. МАРКОВА,
Н.Б. МИГАЧЕВА, И.В. НЕСТЕРОВА,
И.А. ТУЗАНКИНА, М.С. ШОГЕНОВА

Гастроэнтерология

М.Д. АРДАТСКАЯ, И.Г. БАКУЛИН, С.В. БЕЛЬМЕР, С. БОР,
И.А. БОРИСОВ, Е.И. БРЕХОВ, Е.В. ВИННИЦКАЯ,
Е.А. КОРНИЕНКО, Л.Н. КОСТЮЧЕНКО, Ю.А. КУЧЕРЯВЫЙ,
М. ЛЕЯ, М.А. ЛИВЗАН, И.Д. ЛОРАНСКАЯ,
В.А. МАКСИМОВ, Ф. Ди МАРИО

Дерматовенерология и дерматокосметология

А.Г. ГАДЖИГОРОЕВА, В.И. КИСИНА, С.В. КЛЮЧАРЕВА,
Н.Г. КОЧЕРГИН, Е.В. ЛИПОВА, С.А. МАСЮКОВА,
А.В. МОЛОЧКОВ, В.А. МОЛОЧКОВ, Ю.Н. ПЕРЛАМУТРОВ,
И.Б. ТРОФИМОВА, А.А. ХАЛДИН, А.Н. ХЛЕБНИКОВА,
А.А. ХРЯНИН, Н.И. ЧЕРНОВА

Кардиология и ангиология

М.М. АБДУРАХМАНОВ, Э.З. ОГЛЫ АЛЕКПЕРОВ,
Б.Г. АЛЕКЯН, Ю.И. БУЗИАШВИЛИ,
М.Г. БУБНОВА, С.В. ВИЛЛЕВАЛЬДЕ,
М.И. ВОЕВОДА, Я.Л. ГАБИНСКИЙ, Э.Н.Э. ГАЛАЛ, М.Г. ГЛЕЗЕР,
Ю.И. ГРИНШТЕЙН, М.В. ЖУРАВЛЕВА, Ж.Д. КОБАЛАВА,
И.А. КОМИССАРЕНКО, В.В. КУХАРЧУК,
В.Н. ЛАРИНА, Ю.М. ЛОПАТИН, А.Н. ЛИЩУК,
О.М. МАСЛЕННИКОВА, Д.Б. НИКИТЮК, Н.Х. ОЛИМОВ,
О.Д. ОСТРОУМОВА, А.Ш. РЕВИШВИЛИ, А.С. РЯЗАНОВ,
Т.З. СЕЙСЕМБЕКОВ, В.В. СКИБИЦКИЙ,
Е.В. ШЛЯХТО, М.Ю. ЩЕРБАКОВА

Неврология и психиатрия

Е.С. АКАРАЧКОВА, А.Н. БАРИНОВ, Н.В. ВАХНИНА,
В.Л. ГОЛУБЕВ, О.С. ДАВЫДОВ, А.Б. ДАНИЛОВ, Г.Е. ИВАНОВА,
Н.Е. ИВАНОВА, А.И. ИСАЙКИН, П.Р. КАМЧАТНОВ,
С.В. КОТОВ, О.В. КОТОВА, М.Л. КУКУШКИН, О.С. ЛЕВИН,
А.Б. ЛОКШИНА, А.В. НАУМОВ, А.Б. ОБУХОВА,
М.Г. ПОЛУЭКТОВ, И.С. ПРЕОБРАЖЕНСКАЯ, А.А. СКОРОМЕЦ,
И.А. СТРОКОВ, Г.Р. ТАБЕЕВА, Н.А. ШАМАЛОВ,
В.А. ШИРОКОВ, В.И. ШМЫРЕВ, Н.Н. ЯХНО

Психиатрия

А.Е. БОБРОВ, Н.Н. ИВАНЕЦ, С.В. ИВАНОВ, Г.И. КОПЕЙКО,
В.Н. КРАСНОВ, С.Н. МОСОЛОВ, Н.Г. НЕЗНАНОВ,
Ю.В. ПОПОВ, А.Б. СМУЛЕВИЧ

Editorial Board

Valentin I. POPADYUK, Prof., MD, PhD (Moscow)
Vera N. PRILEPSKAYA, Prof., MD, PhD (Moscow)
Olga A. PUSTOTINA, Prof., MD, PhD (Moscow)
Vadim I. RUDENKO, Prof., MD, PhD (Moscow)
Sergey V. RYAZANTSEV, Prof., MD, PhD (St. Petersburg)
Svetlana V. SAAKYAN, Prof., MD, PhD (Moscow)
Elena A. SABELNIKOVA, Prof., MD, PhD (Moscow)
Marina S. SAVENKOVA, Prof., MD, PhD (Moscow)
Aleksandr I. SINOPALNIKOV, Prof., MD, PhD (Moscow)
Olga M. SMIRNOVA, Prof., MD, PhD (Moscow)
Elena S. SNARSKAYA, Prof., MD, PhD (Moscow)
Nina A. TATAROVA, Prof., MD, PhD (St. Petersburg)
Natalya S. TATAURSHCHIKOVA, Prof., MD, PhD (Moscow)
Vasily F. UCHAIKIN, Prof., MD, PhD (Moscow)
Evgeniy I. SHMELEV, Prof., MD, PhD (Moscow)

Editorial Council

Obstetrics and Gynecology

V.O. ANDREEVA, I.A. APOLIKHINA, V.E. BALAN, K.R. BAKHTIYAROV,
V.F. BEZHENAR, O.A. GROMOVA, Yu.E. DOBROKHOTOVA,
S.A. LEVAKOV, L.E. MURASHKO, T.A. OBOSKALOVA,
T.V. OVSYANNIKOVA, S.I. ROGOVSKAYA, O.A. SAPRYKINA,
V.N. SEROV, E.V. SIBIRSKAYA, I.S. SIDOROVA, E.V. UVAROVA

Allergology and Immunology

T.U. ARIPOVA, O.I. LETYAEVA, T.P. MARKOVA,
N.B. MIGACHEVA, I.V. NESTEROVA,
I.A. TUZANKINA, M.S. SHOGENOVA

Gastroenterology

M.D. ARDATSKAYA, I.G. BAKULIN, S.V. BELMER, S. BOR,
I.A. BORISOV, E.I. BREKHOV, E.V. VINNITSKAYA,
E.A. KORNIENKO, L.N. KOSTYUCHENKO, Yu.A. KUCHERYAVY,
M. LEYA, M.A. LIVZAN, I.D. LORANSKAYA,
V.A. MAKSIMOV, F Di MARIO

Dermatovenereology and Dermatocosmetology

A.G. GADZHIGOROEVA, V.I. KISINA, S.V. KLYUCHAREVA,
N.G. KOCHERGIN, E.V. LIPOVA, S.A. MASYUKOVA,
A.V. MOLOCHKOV, V.A. MOLOCHKOV, Yu.N. PERLAMUTROV,
I.B. TROFIMOVA, A.A. KHALDIN, A.N. KHLEBNIKOVA,
A.A. KHRYANIN, N.I. CHERNOVA

Cardiology and Angiology

M.M. ABDURAKHMANOV, E.Z. OGLY ALEKPEROV,
B.G. ALEKYAN, Yu.I. BUZIASHVILI,
M.G. BUBNOVA, S.V. VILLEVALDE,
M.I. VOEVODA, Ya.L. GABINSKIY, E.N.E. GALAL, M.G. GLEZER,
Yu.I. GRINSHTEIN, M.V. ZHURAVLEVA, Zh.D. KOBALAVA,
I.A. KOMISSARENKO, V.V. KUKHARCHUK,
V.N. LARINA, Yu.M. LOPATIN, A.N. LISHCHUK,
O.M. MASLENNIKOVA, D.B. NIKITYUK, N.Kh. OLIMOV,
O.D. OSTROUMOVA, A.Sh. REVISHVILI, A.S. RYAZANOV,
T.Z. SEISEMBEKOV, V.V. SKIBITSKIY,
E.V. SHLYAKHTO, M. Yu. SHCHERBAKOVA

Neurology and Psychiatry

Е.С. АКАРАЧКОВА, А.Н. БАРИНОВ, Н.В. ВАХНИНА,
В.Л. ГОЛУБЕВ, О.С. ДАВЫДОВ, А.Б. ДАНИЛОВ, Г.Е. ИВАНОВА,
Н.Е. ИВАНОВА, А.И. ИСАЙКИН, П.Р. КАМЧАТНОВ,
С.В. КОТОВ, О.В. КОТОВА, М.Л. КУКУШКИН, О.С. ЛЕВИН,
А.Б. ЛОКШИНА, А.В. НАУМОВ, А.Б. ОБУХОВА,
М.Г. ПОЛУЭКТОВ, И.С. ПРЕОБРАЖЕНСКАЯ, А.А. СКОРОМЕЦ,
И.А. СТРОКОВ, Г.Р. ТАБЕЕВА, Н.А. ШАМАЛОВ,
В.А. ШИРОКОВ, В.И. ШМЫРЕВ, Н.Н. ЯХНО

Psychiatry

А.Е. БОБРОВ, Н.Н. ИВАНЕЦ, С.В. ИВАНОВ, Г.И. КОПЕЙКО,
В.Н. КРАСНОВ, С.Н. МОСОЛОВ, Н.Г. НЕЗНАНОВ,
Ю.В. ПОПОВ, А.Б. СМУЛЕВИЧ

Онкология, гематология и радиология

Б.Я. АЛЕКСЕЕВ, Е.В. АРТАМОНОВА, М.Б. БЫЧКОВ,
С.Л. ГУТОРОВ, И.Л. ДАВЫДКИН, А.А. МЕЩЕРЯКОВ,
И.Г. РУСАКОВ, В.Ф. СЕМИГЛАЗОВ, А.Г. ТУРКИНА

Офтальмология

Д.Г. АРСЮТОВ, Т.Г. КАМЕНСКИХ, М.А. КОВАЛЕВСКАЯ,
Н.И. КУРЫШЕВА, А.В. МАЛЫШЕВ, А.В. МЯГКОВ,
М.А. ФРОЛОВ, А.Ж. ФУРСОВА

Педиатрия

И.В. БЕРЕЖНАЯ, Н.А. ГЕППЕ, Ю.А. ДМИТРИЕВА,
О.В. ЗАЙЦЕВА, В.А. РЕВЯКИНА, Д.А. ТУЛУПОВ

Пульмонология и оториноларингология

А.А. ВИЗЕЛЬ, В.И. ЕГОРОВ, С.А. КАРПИЩЕНКО,
Н.А. МИРОШНИЧЕНКО, О.В. ФЕСЕНКО

Ревматология, травматология и ортопедия

Л.И. АЛЕКСЕЕВА, Л.П. АНАНЬЕВА, Р.М. БАЛАБАНОВА,
Б.С. БЕЛОВ, В.И. ВАСИЛЬЕВ, Л.Н. ДЕНИСОВ, И.С. ДЫДЫКИНА,
Н.В. ЗАГОРОДНИЙ, И.А. ЗБОРОВСКАЯ, Е.Г. ЗОТКИН,
А.Е. КАРАТЕЕВ, Н.В. ТОРОПЦОВА, Н.В. ЧИЧАСОВА,
Н.В. ЯРЫГИН

Урология и нефрология

А.Б. БАТЬКО, А.З. ВИНАРОВ, С.И. ГАМИДОВ, О.Н. КОТЕНКО,
К.Л. ЛОКШИН, А.Г. МАРТОВ, А.Ю. ПОПОВА, И.А. ТЮЗИКОВ,
Е.М. ШИЛОВ

Эндокринология

М.Б. АНЦИФЕРОВ, И.А. БОНДАРЬ, Г.Р. ГАЛСТЯН, С.В. ДОГАДИН,
В.С. ЗАДИОНЧЕНКО, Е.Л. НАСОНОВ, А.А. НЕЛАЕВА,
В.А. ПЕТЕРКОВА, В.А. ТЕРЕЩЕНКО, Ю.Ш. ХАЛИМОВ,
М.В. ШЕСТАКОВА

Эпидемиология и инфекции

Н.Н. БРИКО, Г.Х. ВИКУЛОВ, Е.В. МЕЛЕХИНА,
А.А. НОВОКШОНОВ, Ж.Б. ПОНЕЖЕВА,
Н.В. СКРИПЧЕНКО, А.В. СУНДУКОВ, Д.В. УСЕНКО

Редакция

Шеф-редактор Т. ЧЕМЕРИС

Выпускающие редакторы

Н. РАМОС, Е. СЕРГЕЕВА, Н. ФРОЛОВА, С. ЧЕЧИЛОВА

Журналисты А. ГОРЧАКОВА, С. ЕВСТАФЬЕВА

Корректоры К. БОРОДИНА, О. ГЛАЗКОВА, Е. МОРОЗОВА

Дизайнеры Т. АФОНЬКИН, А. ВИТАЛЬЕВА, Н. НИКАШИН

Тираж 7500 экз. Выходит 3 раза в год. Свидетельство о регистрации
СМИ ПИ № ФС77-23066 от 27.09.2005.

Бесплатная подписка на электронную версию журнала
на сайте www.umedp.ru.

Редакция не несет ответственности за содержание рекламных
материалов. Любое воспроизведение материалов и их фрагментов
возможно только с письменного разрешения редакции журнала.

Мнение редакции может не совпадать с мнением авторов.

Авторы, присылающие статьи для публикации, должны быть
ознакомлены с инструкциями для авторов и публичным авторским
договором. Информация размещена на сайте www.umedp.ru.

Журнал «Эффективная фармакотерапия» включен в перечень
рецензируемых научных изданий ВАК и индексируется в системе РИНЦ,

Oncology, Hematology and Radiology

B.Ya. ALEKSEEV, E.V. ARTAMONOVA, M.B. BYCHKOV,
S.L. GUTOROV, I.L. DAVYDKIN, A.A. MESHCHERYAKOV,
I.G. RUSAKOV, V.F. SEMIGLAZOV, A.G. TURKINA

Ophthalmology

D.G. ARSYUTOV, T.G. KAMENSKIKH, M.A. KOVALEVSKAYA,
N.I. KURYSHEVA, A.V. MALYSHEV, A.V. MYAGKOV,
M.A. FROLOV, A.Zh. FURSOVA

Pediatrics

I.V. BEREZHNYAYA, N.A. GEPPE, Yu.A. DMITRIEVA,
O.V. ZAITSEVA, V.A. REVYAKINA, D.A. TULUPOV

Pulmonology and Otorhinolaryngology

A.A. VIZEL, V.I. EGOROV, S.A. KARPISHCHENKO,
N.A. MIROSHNICHENKO, O.V. FESENKO

Rheumatology, Traumatology and Orthopaedics

L.I. ALEKSEEVA, L.P. ANANEVA, R.M. BALABANOVA,
B.S. BELOV, V.I. VASILEV, L.N. DENISOV, I.S. DYDYKINA,
N.V. ZAGORODNIY, I.A. ZBOROVSKAYA, E.G. ZOTKIN,
A.E. KARATEEV, N.V. TOROPTSOVA, N.V. CHICHASOVA,
N.V. YARYGIN

Urology and Nephrology

A.B. BATKO, A.Z. VINAROV, S.I. GAMIDOV, O.N. KOTENKO,
K.L. LOKSHIN, A.G. MARTOV, A.Yu. POPOVA, I.A. TYUZIKOV,
E.M. SHILOV

Endocrinology

M.B. ANTSIFEROV, I.A. BONDAR, G.R. GALSTYAN, S.V. DOGADIN,
V.S. ZADIONCHENKO, E.L. NASONOV, A.A. NELAEVA,
V.A. PETERKOVA, V.A. TERESHCHENKO, Yu.Sh. KHALIMOV,
M.V. SHESTAKOVA

Epidemiology and Infections

N.N. BRIKO, G.Kh. VIKULOV, E.V. MELEKHINA,
A.A. NOVOKSHONOV, Zh.B. PONEZHEVA,
N.V. SKRIPCHENKO, A.V. SUNDUKOV, D.V. USENKO

Editorial Staff

Editor-in-Chief T. CHEMERIS

Commissioning Editors

N. RAMOS, E. SERGEEVA, N. FROLOVA, S. CHECHILOVA

Journalists A. GORCHAKOVA, S. EVSTAFEVA

Correctors K. BORODINA, O. GLAZKOVA, E. MOROZOVA

Art Designers T. AFONKIN, A. VITALEVA, N. NIKASHIN

Print run of 7500 copies. Published 3 times a year.
Registration certificate of mass media ПИ № ФС77-23066 of 27.09.2005.
Free subscription to the journal electronic version
on the website www.umedp.ru.

The Editorials is not responsible for the content of advertising materials.
Any reproduction of materials and their fragments is possible only
with the written permission of the journal. The Editorials' opinion
may not coincide with the opinion of the authors.

Authors submitted articles for the publication should be acquainted
with the instructions for authors and the public copyright agreement.
The information is available on the website www.umedp.ru.

'Effective Pharmacotherapy' Journal is included in the list of reviewed
scientific publications of VAK and is indexed in the RSCI system.

Содержание

Эпидемиологические исследования

- Х.Б. ПУГОЕВА, А.В. МАКСИМОВА,
Н.С. ТАТАУРЩИКОВА
Сравнительный анализ данных алергокартирования
у иммунокомпрометированных пациентов
в Республике Ингушетии 6

Клинические исследования

- Т.П. МАРКОВА, Д.Г. ЧУВИРОВ, Л.Г. ЯРИЛИНА,
А.Г. ЧУВИРОВА, Н.В. ШАРТАНОВА, М.Н. КИМ
Приобретенные иммунодефициты. Респираторные
микоплазмозы и хламидиозы 14
- И.В. НЕСТЕРОВА, Г.А. ЧУДИЛОВА, Л.В. ЛОМТАТИДЗЕ,
С.В. КОВАЛЕВА, В.Н. ЧАПУРИНА, Ю.В. ТЕТЕРИН,
Е.А. ПОЕЗЖАЕВ
Диагностическая значимость детектирования
антигенпрезентирующей субпопуляции нейтрофильных
гранулоцитов при оценке тяжести течения
острого гематогенного остеомиелита у детей 24
- Е.А. ЛЕВКОВА, В.В. ДМИТРИЕВА, А.А. БУЧКА,
Е.А. СКВОРЦОВА, А.А. СОЛОВЬЕВ
Основные предикторы патологии гестации и их влияние
на исходы беременности при герпесвирусной инфекции 32
- Е.А. ЛЕВКОВА, В.В. ДМИТРИЕВА, Е.А. СКВОРЦОВА
Основные предикторы отклонений иммунной системы
на этапах ante- и постнатального онтогенеза:
клинико-математическая модель 36
- Ю.А. ВАЛЬКО, Н.С. ТАТАУРЩИКОВА
Ведение пациентов с atopическим дерматитом
и герпесвирусной инфекцией в косметологии:
от оценки рисков к персонализированному протоколу 42

Contents

Epidemiological Studies

- Kh.B. PUGOEVA, A.V. MAKSIMOVA,
N.S. TATAURSHCHIKOVA
Comparative Analysis of Allergy Mapping Data
in Immunocompromised Patients
in the Republic of Ingushetia

Clinical Studies

- T.P. MARKOVA, D.G. CHUVIROV, L.G. YARILINA,
A.G. CHUVIROVA, N.V. SHARTANOVA, M.N. KIM
Acquired Immunodeficiencies. Respiratory Mycoplasmoses
and Chlamydioses
- I.V. NESTEROVA, G.A. CHUDILOVA, L.V. LOMTATIDZE,
S.V. KOVALEVA, V.N. CHAPURINA, Yu.V. TETERIN,
E.A. POEZZHAEV
Diagnostic Significance of Detecting
an Antigen-Presenting Subpopulation of Neutrophil
Granulocytes in Assessing the Severity
of Acute Hematogenous Osteomyelitis in Children
- E.A. LEVKOVA, V.V. DMITRIEVA, A.A. BUCHKA,
E.A. SKVORTSOVA, A.A. SOLOVEV
Major Predictors of Gestational Pathology and Their Impact
on Pregnancy Outcomes in Herpesvirus Infection
- E.A. LEVKOVA, V.V. DMITRIEVA, E.A. SKVORTSOVA
Key Predictors of Immune System
Deviations During Ante- and Postnatal Ontogenesis:
a Clinical-Mathematical Model
- Yu.A. VALKO, N.S. TATAURSHCHIKOVA
Management of Patients with Atopic Dermatitis
and Herpesvirus Infection in Cosmetology:
from Risk Assessment to a Personalized Protocol

Слово научного редактора

Уважаемые коллеги, дорогие друзья!

Вот и сформирован первый номер 2026 г. журнала «Эффективная фармакотерапия. Аллергология и иммунология».

Статьи, опубликованные в номере, знакомят вас с особенностями диагностики и лечения иммунозависимых заболеваний с инфекционным синдромом на современном этапе. Обращаясь к работам академика Р.В. Петрова и соавт. (1984 и 1995 гг.), видим, что данные, полученные при проведении эпидемиологических исследований в конце XX в., доказывают ведущую роль инфекционного синдрома в формировании клинического фенотипа вторичных (приобретенных) иммунодефицитов. У пациентов с вторичными (приобретенными) иммунодефицитами на инфекционный синдром приходится 85–95% от общего числа всех наблюдаемых клинических синдромов. При этом клинические инфекционные синдромы, ассоциированные с вторичными (приобретенными) иммунодефицитами, достаточно часто встречаются в различных сочетаниях и представлены коморбидными или мультиморбидными состояниями, которые объединены общим иммунопатогенезом.

В публикациях номера широко обсуждаются особенности клинических фенотипов вторичных (приобретенных) иммунодефицитов в зависимости от разных этиопатогенетических факторов инфекционного воспаления и роли иммунной системы в поддержании хронического воспалительного каскада. Фундаментальные исследования нейтрофильных гранулоцитов описывают их роль в ведении пациентов с гематогенным остеомиелитом.

Обсуждается вклад иммунной системы в формирование клинического фенотипа у пациентов с герпесвирусной и микоплазменной инфекцией.

Крайне интересен материал по сочетанным проявлениям аллергии и инфекции.

Опубликованы новейшие исследования в отношении особенностей региональных спектров сенсibilизации у лиц с атопией в сочетании с инфекционным синдромом.

Безусловной находкой номера является обсуждение алгоритма безопасного проведения социально значимых косметических процедур.

Особую значимость данным исследованиям придает активное обсуждение проекта отечественных методических рекомендаций по вторичным (приобретенным) иммунодефицитам с инфекционным синдромом, с которыми мы обязательно познакомим вас в следующем выпуске журнала.

Надеюсь, что публикации этого номера будут полезны в вашей клинической деятельности и позволят оптимизировать лечебные и диагностические стратегии у пациентов с вторичными (приобретенными) иммунодефицитами.



*Наталья Станиславовна
ТАТАУРЩИКОВА, д.м.н., профессор,
заведующая кафедрой клинической
иммунологии, аллергологии
и адаптологии Российского
университета дружбы народов
им. Патриса Лумумбы, руководитель
Центра аллергологии и иммунологии
Института пластической хирургии
и косметологии*



Сравнительный анализ данных аллергокартирования у иммунокомпрометированных пациентов в Республике Ингушетии

Х.Б. Пугоева, А.В. Максимова, к.м.н., Н.С. Татаурщикова, д.м.н., проф.

Адрес для переписки: Хади Баматгиреевна Пугоева, pugoeva.khadi@mail.ru

Для цитирования: Пугоева Х.Б., Максимова А.В., Татаурщикова Н.С. Сравнительный анализ данных аллергокартирования у иммунокомпрометированных пациентов в Республике Ингушетии. Эффективная фармакотерапия. 2026; 22 (18): 6–13.

DOI 10.33978/2307-3586-2026-22-18-6-13

Ежегодно отмечается рост распространенности аллергической патологии. Тенденцией последнего времени также стало изменение спектра сенсибилизации у пациентов с различными аллергическими заболеваниями в сторону поливалентности. Параллельно с ростом заболеваемости аллергопатологией увеличивается доля пациентов с приобретенными иммунодефицитными состояниями. Таким образом, все чаще в клинической практике встречаются иммунокомпрометированные пациенты, страдающие аллергическими заболеваниями. Наблюдения последних лет демонстрируют, что у таких пациентов спектр и степень сенсибилизации более выражены и разнообразны, что, в свою очередь, требует разработки новых диагностических алгоритмов для более точной и целенаправленной терапии, а также для проведения профилактических мероприятий. Несомненно, на характер и степень сенсибилизации накладывают отпечаток климат, а также географическое расположение региона проживания, что необходимо учитывать при разработке дифференцированных алгоритмов диагностики и лечения.

Материал и методы. С помощью молекулярной аллергодиагностики изучены различия в спектрах сенсибилизации у иммунокомпрометированных (основная группа) и иммунонекомпрометированных (группа сравнения) пациентов, страдающих аллергическими заболеваниями и проживающих в Республике Ингушетии. Проанализированы амбулаторные карты 120 пациентов (по 60 человек в основной группе и группе сравнения) в возрасте от одного года до 64 лет. Для отбора данных использовали стандартизированные опросники по оценке аллергологического анамнеза. Была также проведена стандартизированная молекулярная диагностика.

Результаты. У иммунокомпрометированных пациентов выявлены высокие титры специфических иммуноглобулинов E к аллергенам пыльцы амброзии (Amb a и Amb a 1), а также к белкам тимофеевки луговой (Phl p 1). Другими белковыми молекулами с высоким уровнем сенсибилизации были молекулы Bet v 1 (береза повислая) и Fel d 1 (эпителлий кота). В наибольшей степени иммунокомпрометированные пациенты проявляли чувствительность к аллергенам фундука (Cor a 11), американского клеща домашней пыли (Der f 2) и европейского клеща домашней пыли (Der p 2 и Der p 5).

В группе иммунонекомпрометированных пациентов спектр сенсибилизации был более скудным с преобладанием сенсибилизации только к пыльце растений (Phl p 2 и Phl p 4 (timoфеевка луговая), Ra n (наспалум/гречка заметная), Bet v 2 (береза повислая)).

Выводы. Полученные результаты подчеркивают важность проведения адаптированной аллергодиагностики у иммунокомпрометированных пациентов, что, в свою очередь, позволит разрабатывать дифференцированные алгоритмы лечения и профилактики обострений аллергических заболеваний.

Ключевые слова: иммунокомпрометированные пациенты, молекулярная аллергодиагностика, аллергические заболевания



Введение

В течение последних десятилетий наблюдается резкое увеличение распространенности аллергических заболеваний, которые проявляются симптомами со стороны разных структур мукозального иммунитета, в том числе органов дыхания, желудочно-кишечного тракта и кожи [1]. К аллергическим заболеваниям относятся круглогодичный и сезонный аллергический ринит, бронхиальная астма, аллергический дерматит и пищевая аллергия. У пациентов с аллергическим ринитом, бронхиальной астмой и аллергическим дерматитом достаточно часто диагностируется перекрестная пищевая аллергия, которая является результатом сложного взаимодействия генетических, иммунологических и экологических факторов [2]. Ожидается, что к 2050 г. аллергией будут страдать до 4 млрд человек [3].

Климато-географическое положение России и разнообразие климатических зон на ее территории обуславливают значительные различия в спектрах сенсibilизации.

Последнее время усилия исследователей направлены на выявление особенностей спектра сенсibilизации у иммунокомпрометированных лиц. Согласно единичным публикациям, в структуре сенсibilизации преобладает поливалентный пейзаж причинно-значимых аллергенов [4–6]. Различия в сенсibilизации при иммунокомпрометированности (ИКП) требуют дифференцированного подхода для обеспечения более точной диагностики и применения целенаправленных профилактических мер [7]. Следует ожидать, что в регионах с разными условиями жизни и привычками питания у иммунокомпрометированных лиц также будут различаться аллергологические профили и спектры сенсibilизации к разным аллергенам.

Когда имеет место множественная сенсibilизация (двойная или тройная), установление ее истинного профиля является непростой задачей. В таких случаях анализ аллергокомпонентов становится критически важным этапом в аллергодиагностике.

На сегодняшний день золотым стандартом признана молекулярная аллергодиагностика. Она входит в рутинную медицинскую практику и является ключевой технологией для лучшего понимания глубинных механизмов развития аллергических заболеваний и неотъемлемым этапом аллергологического обследования [8]. Опубликованные руководства по молекулярной аллергодиагностике подчеркивают многие ее преимущества, одно из которых – оценка истинной сенсibilизации, что особенно важно у полисенсibilизированных пациентов при наличии ИКП.

В данном исследовании были оценены различия в профилях сенсibilизации в двух контрастных группах пациентов – с иммунокомпрометацией и без таковой, проживающих в Республике Ингушетии.

Главный вопрос исследования – каковы различия в спектрах сенсibilизации у иммунокомпрометированных и иммунонекомпрометированных лиц?

Анализ молекулярных профилей сенсibilизации и их клинического значения позволит получить полное представление о вариабельности сенсibilизации, а также о путях совершенствования диагностических и терапевтических подходов в отношении иммунокомпрометированных лиц с учетом регионального аспекта.

Материал и методы

В рамках исследования были собраны и проанализированы данные о сенсibilизации к аллергенам у иммунокомпрометированных лиц, проживающих на территории Республики Ингушетии, а также проведено их сравнение с данными, полученными в отношении иммунонекомпрометированных лиц.

Методология включала сбор клинических данных, молекулярную аллергодиагностику и статистический анализ полученных данных.

Были учтены данные 120 пациентов в возрасте от одного года до 64 лет. В зависимости от наличия/отсутствия иммунокомпрометации они были разделены на две группы по 60 человек в каждой – основную группу и группу сравнения. Группы были сопоставимы по половозрастному показателю.

Критерии включения:

- ✓ наличие подтвержденного клинического диагноза;
- ✓ подписание информированного согласия на участие в исследовании;
- ✓ отсутствие критериев исключения.

Критерии исключения:

- ✓ проведение на момент осмотра аллерген-специфической иммунотерапии, биологической терапии;
- ✓ наличие острых инфекционных заболеваний;
- ✓ возраст моложе одного года и старше 64 лет;
- ✓ беременность и период лактации;
- ✓ обострение основного заболевания;
- ✓ наличие острых интеркуррентных инфекционных заболеваний;
- ✓ обострение хронических заболеваний;
- ✓ первичный иммунодефицит;
- ✓ анафилаксия в анамнезе.

Сбор клинических показателей осуществлялся с помощью стандартизированных анкет, в которых фиксировались данные аллергоанамнеза.

Для молекулярной аллергодиагностики использовали твердофазный иммуноферментный анализ на аллергочипе ALEX2 (Allergy Explorer 2).

Анализ включал выявление у иммунокомпрометированных пациентов возможных специфических аллергенов с учетом региона их проживания.

Полученные данные анализировали с помощью статистических методов для оценки различий в спектрах сенсibilизации к тестируемому аллергену у иммунокомпрометированных и иммунонекомпрометированных пациентов. Рассчитаны описательные статистические показатели распределения положительных результатов тестов и наиболее распространенных источников аллергенов. Для сравнения



Таблица 1. Соотношение больных двух групп в зависимости от диагноза

Диагноз	Группа с ИКП (n = 60)		Группа без ИКП (n = 60)		p по критерию χ^2
	n	%	n	%	
Атопический дерматит	8	13,33	7	11,67	0,68
Бронхиальная астма	8	13,33	8	13,33	0,99
Круглогодичный аллергический ринит	15	25,00	12	20,00	0,73
Круглогодичный аллергический ринит + перекрестная пищевая аллергия	3	5,00	0	0,00	0,11
Крапивница	0	0,00	8	13,33	0,002*
Сезонный аллергический ринит	15	25,00	24	40,00	0,001*
Сезонный аллергический ринит + перекрестная пищевая аллергия	11	18,33	1	1,67	0,002*

* Статистически достоверное различие (p < 0,05).

данных сенсibilизации между двумя группами использовали критерий χ^2 .

Результаты

У пациентов обеих групп имел место либо один основной диагноз, либо сочетание нескольких аллергических диагнозов (табл. 1).

Между группами были выявлены статистически достоверные различия по доле пациентов с сезонным аллергическим ринитом в сочетании с перекрестной пищевой аллергией – 18,33% в основной группе против 1,67% в группе сравнения (p < 0,05).

На рисунке 1 представлено распределение пациентов обеих групп в зависимости от поли- и моносенсibilизации.

Распространенность сенсibilизации к компонентам аллергенов в основной группе и группе сравнения представлена в табл. 2.

Согласно данным, представленным в табл. 2, у иммунокомпromетированных лиц в отличие от иммунонекомпromетированных имела место полисенсibilизация, при этом широкого спектра. Наличие сенсibilизации в группе с ИКП к компоненту *Syp d* аллергена пыльцы свинорога пальчатого выявлено у 18,33% (в группе без ИКП сенсibilизация к этому компоненту отсутствовала (p < 0,001)), к компоненту *Syp d 1* аллергена пыльцы свинорога пальчатого – у 23,33 против 10,00% соответственно

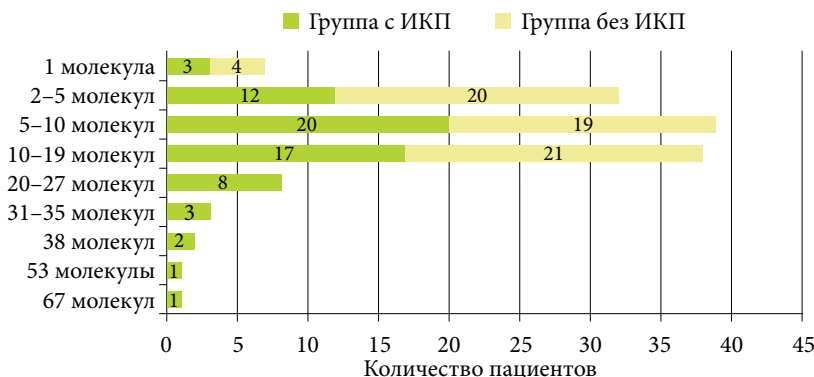


Рис. 1. Распределение пациентов двух групп в зависимости от поли- и моносенсibilизации

(p < 0,001), к компоненту *Lol p 1* (плевел многолетний) – у 25,00 против 8,33% (p = 0,007), к компоненту *Phl p 1* аллергена пыльцы тимфеевки луговой – у 30,00 против 1,67% (p < 0,01), к компоненту *Bet v 1* аллергена пыльцы березы повислой – у 28,33 против 8,33% (p = 0,005), к компоненту *Fra e* аллергена пыльцы ясеня – у 25,0 против 0,0% (p < 0,001), к компоненту *Ole e 1* аллергена пыльцы оливы – у 18,33 против 0,0% (p < 0,001), к компоненту *Pho d 2* аллергена пыльцы финиковой пальмы – у 20,0 против 0,0% (p < 0,001), к компоненту *Amb a* аллергена пыльцы амброзии – у 21,67 против 1,67% (p < 0,001), к компоненту *Amb a 1* аллергена пыльцы амброзии – у 40,0 против 11,67% (p < 0,001), к компоненту *Mer a 1* аллергена пыльцы пролесника однолетнего – у 23,33 против 0,0% (p < 0,001), к компоненту *Alt a 1* аллергена *Alternaria alternata* – у 23,33 против 5,00% (p < 0,001), к компоненту *Cuc m 2* аллергена дыни – у 21,67 против 1,67% (p < 0,001), к компоненту *Fra a 1 + 3* аллергена клубники – у 15,00 против 1,67% (p = 0,01), к компоненту *Mal d 1* аллергена яблока – у 15,00 против 3,33% (p = 0,04), к компоненту *Cor a 1.0401* аллергена фундука – 20,0 против 0,0% (p < 0,001), к компоненту *Gal d 2* аллергена яичного белка – 16,67 против 0,00% (p < 0,001), к компоненту *Fel d 1* аллергена эпителия kota – 28,33 против 0,00% (p < 0,001), к компоненту *Nev b 8* аллергена латекса – 18,33 против 0,00% (p < 0,001).

В группе сравнения следует отметить наличие сенсibilизации только к пыльце растений – к компоненту *Phl p 2* (тимфеевка луговая) – 43,33 против 8,33% в основной группе (p < 0,001), к компоненту *Ra n* (паспалум/гречка заметная) – 41,67 против 13,33% (p < 0,001), к компоненту *Phl p 4* (тимфеевка луговая) – 35,00 против 3,33% (p < 0,001), к компоненту *Bet v 2* (береза повислая) – 35,00 против 16,67% (p < 0,001), к компоненту *Sec s_pollen* (рожь (пыльца)) – 26,67 против 13,33% (p < 0,001), к компоненту *Amb a 4* (амброзия) – 28,33 против 13,33% (p < 0,001), к компоненту *Aln g 4* (ольха) – 28,33 против 3,33% (p < 0,001), к компоненту *Art v* (полынь) – 25,0 против 10,0% (p < 0,001), к компоненту *Art v 3* (полынь) – 23,33 против 3,33% (p < 0,001).



У иммунонекомпromетированных пациентов преобладала чувствительность к минорным белкам аллергенов. У иммунонекомпromетированных пациентов чаще выявляли мажорную сенсибилизацию.

Количество положительных реакций на разные группы белков аллергенов в группе с ИКП и группе без ИКП представлено в табл. 3.

При сравнительном анализе положительных реакций на различные молекулы аллергенов в пределах одной группы белков выявлено, что доля сенсибилизированных пациентов в группе с ИКП была больше, чем в группе без ИКП. Положительные реакции на Beta-expansin: Cyn d 1 (свиной пальчатый) зафиксированы у 23,33 против 10,0% пациентов соответственно ($p = 0,02$), Lol p 1 (плевел многолетний) – у 25,00 против 8,33% ($p < 0,001$), Phl p 1 (timoфеевка луговая) – у 30,00 против 1,67% ($p < 0,001$); PR-10: Mal d 1 (яблоко) – у 15,00 против 3,33% ($p = 0,02$), Bet v 1 (береза повислая) – у 28,33 против 8,33% ($p = 0,02$); PR-10 + LTP: Fra a 1 + 3 (клубника) – у 15,00 против 1,67% ($p = 0,01$); Profilin: Pho d 2 (финиковая пальма) – у 20,00 против 0,0% ($p < 0,001$), Mer a 1 (пролесник однолетний) – у 23,33 против 0,00% ($p < 0,001$), Cuc m 2 (дыня) – у 21,67 против 1,67% ($p < 0,001$), Nev b 8 (латекс) – у 18,33 против 0,00% ($p < 0,001$); Ole e 1-family: Ole e 1 (олива) – у 18,33 против 0,00% ($p < 0,001$); Pectate lyase: Amb a 1 (амброзия) – у 40,00 против 11,67% ($p < 0,001$); Alt a 1-family: Alt a 1 (*Alternaria alternata*) – у 23,33 против 5,00% ($p < 0,001$); Ovalbumin: Gal d 2 (яичный белок) – у 16,67 против 0,00% ($p < 0,001$); Uteroglobin: Fel d 1 (эпителлий кота) – у 28,33 против 0,00% ($p < 0,001$). Данные, представленные в табл. 3 и на рис. 2, отражают количество положительных аллергических реакций у иммунонекомпromетированных пациентов с аллергией на различные молекулы, входящие в группу белков PR-10, LTP, Beta-expansin, Profilin, Ole e 1-family, Pectate lyase, Alt a 1-family, Ovalbumin, Uteroglobin и др.

Полученные результаты могут указывать на общую молекулярную структуру или перекрестную реактивность с более высокой частотой встречаемости белков PR-10, Beta-expansin, Pectate lyase и Profilin. Высокий показатель для нескольких молекул анализируемых групп белков свидетельствует о возможной перекрестной реактивности у иммунонекомпromетированных пациентов с аллергией.

Выявлена большая доля иммунонекомпromетированных пациентов в плане положительных реакций на одну из молекул аллергенов следующих групп белков: Beta-expansin (Phl p 2, тимофеевка луговая) – 43,33 против 8,33% в группе с ИКП ($p < 0,001$), nsLTP (Art v 3, полынь) – 23,33 против 3,33% ($p < 0,001$), Berberine bridge enzyme (Phl p 4, тимофеевка луговая) – 35,00 против 3,33% ($p < 0,001$), Plant defensin (Amb a 4, амброзия) – 28,33 против 13,33% ($p < 0,001$), Polcalcin (Aln g 4, ольха) – 28,33 против 3,33% ($p < 0,001$).

Таблица 2. Распространенность сенсибилизации к компонентам аллергенов в двух группах*

Молекула	Наименование	Группа с ИКП		Группа без ИКП	
		n	%	n	%
<i>Экстракт аллергенов пыльцы растений</i>					
Cyn d	Свиной пальчатый	11	18,33	0	0,00
Cyn d 1		14	23,33	6	10,00
Lol p 1	Плевел многолетний	15	25,00	5	8,33
Pa n	Паспалум/гречка заметная	8	13,33	25	41,67
Phl p 1	Тимофеевка луговая	18	30,00	1	1,67
Phl p 2		5	8,33	26	43,33
Phl p 4		2	3,33	21	35,0
Bet v 1	Береза повислая	17	28,33	5	8,33
Bet v 2		10	16,67	21	35,0
Sec c_pollen	Рожь (пыльца)	8	13,33	16	26,67
Fra e	Ясень	15	25,00	0	0,00
Ole e 1	Олива	11	18,33	0	0,00
Pho d 2	Финиковая пальма	12	20,00	0	0,00
Amb a	Амброзия	13	21,67	1	1,67
Amb a 1		24	40,00	7	11,67
Amb a 4		8	13,33	17	28,33
Mer a 1	Пролесник однолетний	14	23,33	0	0,00
Aln g 4	Ольха	2	3,33	17	28,33
Art v	Полынь	6	10,00	15	25,00
Art v 3		2	3,33	14	23,33
<i>Экстракт аллергенов к пылевым и амбарным клещам, паразитам, плесени и дрожжевым грибам</i>					
Alt a 1	<i>Alternaria alternata</i>	14	23,33	3	5,00
<i>Экстракт пищевых аллергенов</i>					
Cuc m 2	Дыня	13	21,67	1	1,67
Fra a 1 + 3	Клубника	9	15,00	1	1,67
Mal d 1	Яблоко	9	15,00	2	3,33
Cor a 1.0401	Фундук	12	20,00	0	0,00
Gal d 2	Яичный белок	10	16,67	0	0,00
<i>Компоненты других аллергенов</i>					
Fel d 1	Эпителлий кота	17	28,33	0	0,00
Nev b 8	Латекс	11	18,33	0	0,00

* В таблице указаны только статистически достоверные различия ($p < 0,05$) между группами по критерию χ^2 .

У иммунонекомпromетированных пациентов в группе пищевых, пыльцевых аллергенов, а также аллергенов к эпителию животных, плесени, ядам перепончатокрылых и латексу средний показатель концентрации IgE-антител (IgE-АТ) оказался наиболее высоким к аллергенам фундука (Cor a 11) – 66,32 [33,47; 99,16] кЕА/л, к аллергенам американского клеща домашней пыли (Der f 2) – 38,66 [22,44; 42,05] кЕА/л,



Таблица 3. Положительные реакции на разные группы белков аллергенов в двух группах*

Молекула	Наименование	Белок	Группа с ИКП		Группа без ИКП	
			n	%	n	%
Cyn d 1	Свиной палец	Beta-expansin	14	23,33	6	10,00
Lol p 1	Плевел многолетний	Beta-expansin	15	25,00	5	8,33
Phl p 1	Тимофеевка луговая	Beta-expansin	18	30,00	1	1,67
Phl p 2		Beta-expansin	5	8,33	26	43,33
Mal d 1	Яблоко	PR-10	9	15,00	2	3,33
Bet v 1	Береза повислая	PR-10	17	28,33	5	8,33
Bet v 2		Profilin	10	16,67	21	35,0
Pho d 2	Финиковая пальма	Profilin	12	20,00	0	0,00
Mer a 1	Пролесник однолетний	Profilin	14	23,33	0	0,00
Cuc m 2	Дыня	Profilin	13	21,67	1	1,67
Hev b 8	Латекс	Profilin	11	18,33	0	0,00
Ole e 1	Олива	Ole e 1-family	11	18,33	0	0,00
Amb a 1	Амброзия	Pectate lyase	24	40,00	7	11,67
Alt a 1	<i>Alternaria alternata</i>	Alt a 1-family	14	23,33	3	5,00
Fra a 1 + 3	Клубника	PR-10 + LTP	9	15,00	1	1,67
Art v 3	Полынь	nsLTP	2	3,33	14	23,33
Gal d 2	Яичный белок	Ovalbumin	10	16,67	0	0,00
Fel d 1	Эпителий кота	Uteroglobulin	17	28,33	0	0,00
Phl p 4	Тимофеевка луговая	Berberine bridge enzyme	2	3,33	21	35,0
Amb a 4	Амброзия	Plant defensin	8	13,33	17	28,33
Aln g 4	Ольха	Polcalcin	2	3,33	17	28,33

* В таблице указаны только статистически достоверные различия ($p < 0,05$) между группами по критерию χ^2 .

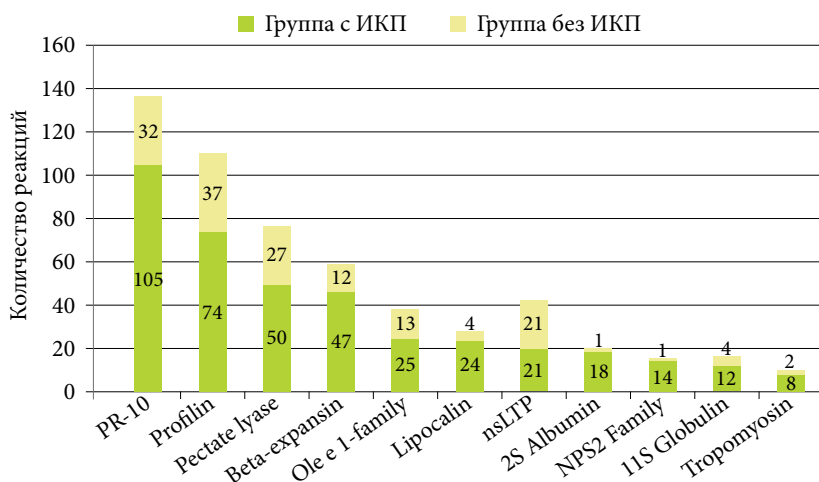


Рис. 2. Количество положительных реакций на разные группы белков аллергенов в двух группах

к аллергенам европейского клеща домашней пыли (Der p 2 и Der p 5) – 36,60 [21,64; 45,19] и 33,19 [19,92; 37,09] кЕА/л (табл. 4).

У пациентов без признаков иммунокомпрометации более высокие концентрации IgE-АТ зафиксированы к аллергенам паспалума (Pa n) – 11,2 [2,15; 45,7] кЕА/л, к аллергенам тимфеевки луговой (Phl p 4) – 13,50 [3,11; 21,10] кЕА/л, к аллергенам пыльцы ржи (Sec s_pollen) – 10,95 [1,94; 25,33] кЕА/л, к аллергенам ольхи (Aln g 1) – 13,6 [1,98; 27,78] кЕА/л.

Обсуждение

Аллергенные белки из разных источников окружающей среды часто имеют схожие последовательности и структуры, что может объяснять перекрестную реактивность. Как следствие, различные растения и продукты питания способны вызывать схожие IgE-опосредованные реакции у определенных групп лиц [9].

Полученные нами данные предоставляют ценную информацию о частоте и спектре сенсibilизации к различным аллергенам у иммунокомпрометированных пациентов Республики Ингушетии.

Так, в целом уровень сенсibilизации к амброзии в среднем составляет 11% [10]. Среди иммунокомпрометированных пациентов чаще встречалась сенсibilизация к аллергенам амброзии (Amb a и Amb a 1) – 21,67 и 40,0% положительных реакций соответственно, а также к белкам тимфеевки луговой (Phl p 1) – 30,0%. Следовательно, эти два аллергена являются значимыми в аллергологическом профиле иммунокомпрометированных пациентов. С высоким уровнем сенсibilизации в общем профиле у иммунокомпрометированных пациентов также ассоциировались аллергены Bet v 1 (береза повислая) и Fel d 1 (эпителий кота) – по 28,33% положительных реакций соответственно. Это указывает на значительную распространенность аллергии на пыльцу березы и эпителий кота (Fel d 1). Иммунокомпрометированные пациенты проявляли высокую степень чувствительности к аллергенам фундука (Cor a 11) – 66,32 кЕА/л, к аллергенам американского клеща домашней пыли (Der f 2) – 38,66 кЕА/л, к аллергенам европейского клеща домашней пыли (Der p 2 и Der p 5) – 36,60 и 33,19 кЕА/л.

У пациентов без признаков иммунокомпрометации спектр сенсibilизации был значительно менее широким с преобладанием высокой сенсibilизации к белкам тимфеевки луговой (Phl p 2 и Phl p 4) – 43,33 и 35,0% соответственно, к белкам полыни (Art v 3) – 23,33%, к белкам амброзии (Amb a 4) – 28,33%, к белкам ольхи (Aln g 4) – 28,33%.

Выводы

Результаты исследования свидетельствуют о значительных различиях в спектрах сенсibilизации между иммунокомпрометированными и иммунонекомпрометированными пациентами. Эти различия



Таблица 4. Концентрации IgE-АТ у пациентов двух групп, кЕА/л*

Наименование	Молекула	Группа с ИКП			Группа без ИКП		
		Me	Q1	Q3	Me	Q1	Q3
Свиной пальчатый	Cyn d	13,88	7,45	20,59	–	–	–
	Cyn d 1	15,82	1,12	32,19	2,18	1,64	2,32
Плевел многолетний	Lol p 1	5,64	3,41	27,48	1,59	1,56	1,59
Паспалум/гречка заметная	Pa n	4,1	2,753	7,45	11,2	2,15	45,7
Тимофеевка луговая	Phl p 1	12,79	2,22	30,84	1,06	1,06	1,06
	Phl p 2	26,37	1,6	31,76	10,6	2,51	48,03
	Phl p 12	6,35	2,73	18,49	5,40	0,82	10,02
	Phl p 5.0101	16,91	5,64	35,60	–	–	–
	Phl p 6	23,46	0,47	37,16	10,53	3,19	18,83
	Phl p 4	1,23	1,008	1,46	13,5	3,11	21,1
Рожь (пыльца)	Sec c_pollen	2,5	1,105	16,01	10,95	1,943	25,33
Японский кедр	nCry j 1	12,90	12,90	12,90	1,58	1,32	6,07
Береза повислая	Bet v 6	10,64	3,22	17,50	1,08	0,50	8,70
Орешник (лещина)	Cor a 1.0103	9,56	3,04	28,31	–	–	–
Ольха	Aln g 1	5,35	2,025	35,9	13,16	1,988	27,78
Ясень	Fra e	6,67	1,57	7,62	1,70	1,19	3,67
	Fra e 1	11,40	7,95	17,56	–	–	–
Олива	Ole e 1	12,80	8,77	22,02	–	–	–
Финиковая пальма	Pho d 2	7,38	1,16	26,66	–	–	–
Амброзия	Amb a 4	13,44	3,21	18,76	1,56	0,45	9,80
Пролесник однолетний	Mer a 1	6,73	1,64	14,66	–	–	–
Подорожник	Pla l 1	17,57	8,84	26,29	–	–	–
Американский клещ домашней пыли	Der f 2	38,66	22,44	42,05	1,69	0,59	3,45
Европейский клещ домашней пыли	Der p 1	10,00	2,66	21,66	1,30	0,73	3,21
	Der p 2	36,60	21,64	45,19	1,47	1,03	6,60
	Der p 5	33,19	19,92	37,09	2,58	1,06	4,58
	Der p 20	8,34	6,45	17,07	0,58	0,58	0,58
	Der p 21	16,93	5,36	30,81	–	–	–
<i>Blomia tropicalis</i>	Blo t 5	9,69	3,28	33,77	–	–	–
	Blo t 10	16,50	8,49	24,52	–	–	–
	Blo t 21	11,76	6,30	17,21	–	–	–
<i>Alternaria alternata</i>	Alt a 1	25,69	10,71	34,42	1,03	0,59	1,04
	Alt a 6	8,43	4,79	8,43	1,24	0,57	1,93
Арахис	Ara h 8	7,17	1,25	15,59	–	–	–
Соя	Gly m 4	5,90	2,87	6,70	0,40	0,40	0,40
Киви	Act d 2	5,25	5,25	5,25	1,59	1,59	1,59
Дыня	Cuc m 2	5,81	0,94	19,03	1,05	1,05	1,05
Кешью	Ana o 3	6,86	3,90	14,58	–	–	–
Бразильский орех	Ber e 1	5,74	5,74	5,74	0,36	0,36	0,36
Фундук	Cor a 1.0401	6,53	3,18	26,05	–	–	–
	Cor a 11	66,32	33,47	99,16	–	–	–
	Cor a 14	5,15	2,74	6,81	–	–	–



Наименование	Молекула	Группа с ИКП			Группа без ИКП		
		Me	Q1	Q3	Me	Q1	Q3
Фисташка	Pis v 1	36,21	36,21	36,21	–	–	–
	Pis v 2	7,72	7,72	7,72	–	–	–
<i>Anisakis simplex</i>	Ani s 3	24,53	24,53	24,53	–	–	–
Краб	Chi spp.	13,35	13,35	13,35	–	–	–
Омар	Hom g	3,68	2,57	4,78	0,59	0,59	0,59
Креветка	Lit s	10,85	5,48	16,23	–	–	–
Кальмар	Lol spp.	18,60	18,60	18,60	–	–	–
Тигровая креветка	Pen m 2	5,43	5,43	24,95	–	–	–
Моллюск	Rud spp.	4,69	4,69	4,69	–	–	–
Перелетная саранча	Loc m	13,06	6,72	19,40	–	–	–
Большой мучной хрущак	Ten m	15,25	7,77	22,72	0,54	0,54	0,54
Моча собаки (включая Can f 5)	Can f_male urine	22,41	12,26	32,55	2,56	2,33	2,81
Эпителий kota	Fel d 7	8,65	7,96	9,34	–	–	–
Мышь домашняя, эпидермис	Equ c 1	12,33	7,65	17,02	–	–	–
Латекс	Hev b 8	6,33	3,62	9,48	–	–	–

* В таблице указаны только статистически достоверные различия ($p < 0,05$) между группами по критерию χ^2 .

могут быть обусловлены сочетанием генетических, иммунных, экологических, диетических и ряда других факторов.

К основным выводам можно отнести следующие.

1. Иммунокомпрометированные пациенты достоверно чаще болели сезонным аллергическим ринитом в сочетании с перекрестной пищевой аллергией ($p < 0,05$).

2. Спектр сенсибилизации у лиц, страдающих аллергическими заболеваниями, в Северо-Кавказском федеральном округе (Республика Ингушетия) зависит от этиологической основы аллергии в виде мажорного аллергена пыльцы амброзии *Amb a* и *Amb a 1*.

У иммунокомпрометированных пациентов наиболее распространенными аллергенами были *Amb a* и *Amb a 1* (амброзия), *Phl p 1* (timoфеевка луговая), *Bet v 1* (береза повислая) и *Fel d 1* (эпителий kota).

3. У иммунокомпрометированных пациентов наиболее часто встречались положительные аллергические реакции на разные молекулы, входящие в группу белков Beta-expansin и Profilin. Полученные данные могут указывать на общую молекулярную структуру или перекрестную реактивность. Учет перекрестных реакций может способствовать более точной диагностике.

4. Результаты исследования свидетельствуют о высокой степени важности проведения аллергокомпонентной диагностики, что в свою очередь позволит персонализировать выбор лечебных аллергенов для проведения аллерген-специфической иммунотерапии и повысить ее эффективность.

Проведенное исследование подтверждает, что профиль сенсибилизации к аллергенам зависит от иммунокомпрометации. Понимание особенностей аллергокартирования у иммунокомпрометированных пациентов позволит разработать персонализированные протоколы лечения аллергических заболеваний в Республике Ингушетия. Это сделает лечение более эффективным и безопасным, а следовательно, повысит качество жизни пациентов.

Полученные данные подтверждают необходимость дальнейшего изучения региональных особенностей аллергокартирования у иммунокомпрометированных пациентов, страдающих аллергическими заболеваниями. 🍷

Финансирование.

Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов.

Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Литература

1. Alska E., Doligalska A., Napiórkowska-Baran K., et al. Global burden of allergies: mechanisms of development, challenges in diagnosis, and treatment. *Life* (Basel). 2025; 15 (6): 878.
2. D'Amato G., Chong-Neto H.J., Monge Ortega O.P., et al. The effects of climate change on respiratory allergy and asthma induced by pollen and mold allergens. *Allergy*. 2020; 75 (9): 2219–2228.



3. Global Initiative for Asthma. Global Strategy for Asthma Management and Prevention. Global Initiative for Asthma, 2018. URL: <http://www.ginasthma.org>.
4. Левина Ю.Г., Намазова-Баранова Л.С. и др. Интегративный анализ эпидемиологического профиля клинико-лабораторных маркеров сенсibilизации у детей: результаты поперечного исследования. Педиатрическая фармакология. 2021; 18 (2): 118–133.
5. Разикова И.С., Дустбабаева Н.Д., Байбекова В.Ф., Айдарова Н.П. Спектр сенсibilизации к аэроаллергенам у пациентов с аллергическими заболеваниями, проживающих в Верхнечирчикском районе Республики Узбекистан. Российский аллергологический журнал. 2023; 20 (4): 455–463.
6. Файзуллина Р.М., Гафурова Р.Р., Викторова В.В. Особенности клинико-anamnestических данных и роль сенсibilизации к респираторным аллергенам у детей с atopической бронхиальной астмой. Вестник Авиценны. 2023; 25 (1): 129–139.
7. Гуцин И.С., Курбачева О.М. Аллергия и аллерген-специфическая иммунотерапия. Монография. М.: Фармарус Принт Медиа, 2010.
8. Тимошенко Д.О., Павлова К.С., Курбачева О.М., Ильина Н.И. Место молекулярной алергодиагностики при проведении алергенспецифической иммунотерапии. Российский аллергологический журнал. 2022; 19 (3): 336–345.
9. Гервазиева В.Б., Самойликов П.В., Зайцев Е.М., Быков А.С. Соя: алергенные свойства белков и IgE-перекрестные реакции. Российский аллергологический журнал. 2022; 19 (3): 367–377.
10. Ненашева Н.М., Мигачева Н.Б., Астафьева Н.Г., Беляева Т.В. Частота встречаемости, клинические и диагностические особенности аллергии к амброзии у пациентов, проживающих в различных регионах РФ. Практическая алергология. 2022; 2: 21–33.

Comparative Analysis of Allergy Mapping Data in Immunocompromised Patients in the Republic of Ingushetia

Kh.B. Pugoeva, A.V. Maksimova, PhD, N.S. Tataurshchikova, PhD, Prof.

Peoples' Friendship University of Russia

Contact person: Khadi B. Pugoeva, pugoeva.khadi@mail.ru

The incidence of allergic diseases is increasing annually. A recent trend has also been the expansion of sensitization spectra in patients suffering from various allergic diseases, with a predominance of the polyvalent vector. Parallel to the increase in the incidence of allergy pathology, there has been an increase in the proportion of patients with various acquired immunodeficiency states. Thus, immunocompromised patients with allergic diseases are increasingly being seen in clinics. Recent observations demonstrate that the spectrum and degree of sensitization in immunocompromised patients with allergic diseases are more pronounced and varied, which, in turn, requires the development of new diagnostic algorithms for more accurate and targeted treatment of allergic diseases and preventive measures. Undoubtedly, different climatic conditions and residence in different geographic regions influence the nature and degree of sensitization, which must be taken into account when developing differentiated diagnostic and treatment algorithms.

Material and methods. *Using molecular allergy diagnostics, we studied differences in sensitization spectra between immunocompromised (study group) and non-immunocompromised (comparison group) patients with allergic diseases in the Republic of Ingushetia.*

The study was based on an analysis of 120 outpatient records (60 patients each in the study group and comparison group) aged 1 to 64 years. Standardized allergy history questionnaires were used to collect data, and standardized molecular diagnostics were performed.

Results. *The study revealed high titers of specific IgE to ragweed pollen allergens (Amb a and Amb a 1), as well as to timothy grass proteins (Phl p 1) among immunocompromised patients. Other protein molecules with high levels of sensitization included Bet v 1 (birch) and Fel d 1 (cat epithelium). Immunocompromised patients showed the highest sensitivity to hazelnut allergens (Cor a 11), american house dust mite allergens (Der f 2), and european house dust mite allergens (Der p 2 and Der p 5).*

In the group of non-immunocompromised patients, the sensitization spectrum was more limited, with predominant sensitization to plant pollens (Phl p 2 and Phl p 4 (timothy grass), Pa n (paspalum/buckwheat), Bet v 2 (Betula sylvestris).

Conclusions. *These results highlight the importance and necessity of tailored allergy diagnostics in immunocompromised patients, which will enable the development of differentiated treatment algorithms and prevention of allergic disease exacerbations.*

Keywords: *immunocompromised patients, molecular allergy diagnostics, allergic diseases*



¹ Академия
постдипломного
образования
Федерального научно-
клинического центра
специализированных
видов медицинской
помощи и медицинских
технологий
Федерального медико-
биологического
агентства

² Государственный
научный центр
«Институт
иммунологии»
Федерального медико-
биологического
агентства

Приобретенные иммунодефициты. Респираторные микоплазмозы и хламидиозы

Т.П. Маркова, д.м.н., проф.¹, Д.Г. Чувиров, к.м.н., доц.^{1,2}, Л.Г. Ярилина, к.м.н., доц.¹,
А.Г. Чувирова, к.м.н.^{1,2}, Н.В. Шартанова, д.м.н.^{1,2}, М.Н. Ким¹

Адрес для переписки: Татьяна Петровна Маркова, logot12@list.ru

Для цитирования: Маркова Т.П., Чувиров Д.Г., Ярилина Л.Г. и др. Приобретенные иммунодефициты. Респираторные микоплазмозы и хламидиозы. Эффективная фармакотерапия. 2026; 22 (18): 14–22.

DOI 10.33978/2307-3586-2026-22-18-14-22

Представлены современные данные о приобретенных (вторичных) иммунодефицитах (ВИД) и иммунодисрегуляции у детей и взрослых с частыми острыми респираторными заболеваниями (ОРЗ), инфицированных *Mycoplasma pneumoniae* или *Chlamydia pneumoniae*. Подчеркивается актуальность исследований по разработке алгоритма лечения респираторных инфекций у пациентов с ВИД.

Цель – оценить эффективность гексапептида (Имунофана) в комплексном лечении респираторных микоплазмозов и хламидиозов у детей и взрослых с частыми ОРЗ, рецидивирующим бронхитом, риносинуситом.

Материал и методы. В течение шести месяцев под наблюдением находились пациенты в возрасте от 9 до 50 лет, у которых оценивалась частота ОРЗ, бронхита, риносинусита. В частности, обследованы 30 детей в возрасте 9–11 лет с частотой ОРЗ 6–16 раз в год, рецидивирующим бронхитом, инфицированных *Chlamydia pneumoniae*. Из них 15 получали гексапептид (Имунофан), 15 не получали (группа сравнения). Всем детям проводилось традиционное лечение, включая спирамицин (Ровамицин) в дозах, соответствующих возрасту. Обследовано также 30 взрослых в возрасте от 35 до 50 лет с частотой ОРЗ четыре – шесть раз в год, рецидивирующим бронхитом, рецидивирующим риносинуситом, инфицированных *Mycoplasma pneumoniae*. Из них 15 получали гексапептид (Имунофан), 15 не получали. Последние составили группу сравнения. Все взрослые пациенты получали традиционное лечение, включая доксициклин. Ассоциация инфекции с *Chlamydia pneumoniae* и *Mycoplasma pneumoniae* подтверждена методом полимеразной цепной реакции (ПЦР). Субпопуляционный состав лимфоцитов периферической крови (CD3⁺, CD4⁺, CD8⁺, CD16⁺, CD19⁺, HLA-DR⁺-клетки; CD3⁺HLA-DR⁺, CD3⁺HLA-DR⁻, CD4⁺CD25⁺, CD3⁺CD16⁺, CD3⁺CD16⁻-клетки) оценивали с помощью цитометрии.

Результаты. При назначении гексапептида (Имунофана) отмечалось повышение значений Т-, ЕК-, ТЕК-клеток, иммунорегуляторного индекса, показателей хемилиуминесценции, уровня сывороточных иммуноглобулинов (Ig) М и А, синтеза интерферонов α и γ . В 2,7 раза снизилась частота ОРЗ, в 4,8 раза – рецидивов бронхита ($p < 0,05$), в 3,0 раза сократилось количество детей с лимфаденопатией ($\chi^2 > 3,8$; $p < 0,05$). Через шесть месяцев результаты ПЦР улучшились. IgM-антитела к *Chlamydia pneumoniae* и *Mycoplasma pneumoniae* не определялись у пациентов, получавших гексапептид (Имунофан).

На фоне лечения не наблюдалось развития побочных явлений и осложнений, аллергических реакций.

Заключение. Применение гексапептида (Имунофана) у детей и взрослых способствовало уменьшению иммунодисрегуляции, частоты развития ОРЗ и рецидивов бронхита, а также риска персистенции инфекции. Кроме того, такое лечение было безопасным.

Ключевые слова: иммунодисрегуляция, *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*, Т-клетки, синтез интерферонов α и γ , синтез антител класса М и G, гексапептид, Имунофан



Введение

Развитие иммунологии способствовало созданию более доступных и стандартизированных методов иммуно- и аллергодиагностики, что привело к накоплению обширной базы данных и разработке нормативов показателей иммунограммы, интерферонового статуса.

В 1997 г. нами была представлена классификация приобретенных (вторичных) иммунодефицитов (ВИД) в зависимости от иммунопатогенеза, сохраняющая актуальность до настоящего времени [1]:

- 1) транзиторные – продолжительность менее шести месяцев;
- 2) хронические – продолжительность более шести месяцев;
- 3) системные – продолжительность более шести месяцев, нарушения более чем в одном органе или системе;
- 4) по смешанному типу – нарушения более чем в одном звене иммунной системы;
- 5) с изменениями со стороны нейроэндокринной системы:
 - гипопиз;
 - тимус;
 - щитовидная железа;
 - надпочечники;
 - половые железы;
- 6) с изменениями показателей периферической крови:
 - иммунодефицит по Т-клеточному звену;
 - иммунодефицит по В-клеточному звену;
 - иммунодефицит по макрофагальному звену;
 - иммунодефицит по системе комплемента;
 - иммунодефицит по звену естественных киллеров (ЕК);
 - гипои иммуноглобулинемия;
 - дизиммуноглобулинемия;
 - гипериммуноглобулинемия;
 - дисбаланс показателей Т-клеточного звена;
 - снижение синтеза интерферона (ИФН);
 - снижение синтеза интерлейкинов (ИЛ);
- 7) с изменениями местного иммунитета:
 - респираторный тракт;
 - желудочно-кишечный тракт;
 - кожа;
 - мочеполовая система.

В данной классификации были предложены критерии транзиторных и хронических ВИД по длительности. Известно, что формирование иммунодефицита чаще начинается с изменений местного иммунитета, включая лимфоидную ткань, ассоциированную со слизистыми оболочками респираторного, желудочно-кишечного тракта, мочеполовой системы и с кожей. Изучение мукозального иммунитета имеет большое значение для профилактики и лечения инфекций, вызванных вирусами гриппа, SARS-CoV-2, герпесвирусами и папилломавирусами. Развитие иммунодефицита возможно вследствие нарушения функции или заболевания органов нейроэндокринной системы, а также вследствие дисрегуляции, опосредованной гормонами и цитокинами [2]. Механизмы вза-

имодействия клеток иммунной системы представлены в атласе «Иммунология» [3].

При ВИД не менее важно установить причину, уровень и характер повреждения иммунной системы с ориентацией на ведущий клинический синдром. В классификацию ВИД, предложенную И.В. Нестеровой, включены клинические симптомы и лабораторно выявляемые количественные и качественные дефекты иммунной системы [4]. Так, при контакте с вирусными патогенами одними из первых реагируют ИФН, повышается их синтез и количество ЕК [4, 5].

Классификация ВИД по уровню повреждений [4]:

- II. I. Повреждение местного иммунного ответа.
- II. II. Повреждение системного иммунитета.
- II. II. I. Изолированные повреждения иммунной системы.
- II. II. I. I. Дефекты функционирования Т-лимфоцитов.
- II. II. I. II. Дефекты гуморального звена.
- II. II. I. III. Дефекты в системе нейтрофильных гранулоцитов.
- II. II. I. IV. Дефекты моноцитарно-макрофагальной системы.
- II. II. I. V. Дефекты натуральных (естественных) киллерных клеток.
- II. II. I. VI. Дефекты С3, С4, С5, СН50.
- II. II. I. VII. Дефекты интерферонового статуса.
- II. II. I. VIII. Дисбаланс цитокинов.
- II. II. II. Комбинированные поражения иммунной системы.

В классификации И.В. Нестеровой отражены различные дефекты иммунной системы и клинические проявления. Формирование ВИД, так же как первичных иммунодефицитов (ПИД), может быть связано с соматическими мутациями, вызывающими дефект функции белков или выработку аутоантител к рецепторам.

Необходимо отметить, что диагнозы, связанные с ВИД, были введены в Международную классификацию болезней 11-го пересмотра (МКБ-11) в 2019 г. Так, в МКБ-11 появился раздел «Болезни иммунной системы» и соответствующие диагнозы:

- 1) первичные иммунодефициты (врожденные ошибки иммунной системы);
- 2) вторичные (приобретенные) иммунодефициты:
 - 4A20.0 – иммунодефицит во взрослом возрасте;
 - 4A20.1 – приобретенный иммунодефицит из-за потери иммуноглобулина (Ig);
 - 4A20.Y – другие уточненные приобретенные иммунодефициты;
 - 4A20.Z – приобретенные иммунодефициты неуточненные.

К клиническим проявлениям ВИД относят: частые бактериальные инфекции дыхательных путей и лор-органов – гнойные отиты, синуситы, бронхиты, пневмонии (частые рецидивы); генерализованные инфекции (сепсис, менингит, остеомиелит); частые бактериальные и грибковые заболевания кожи, подкожной клетчатки, слизистых оболочек (кандидозы, гнойные абсцессы); рецидивирующую герпес-



вирусную инфекцию; потребность в длительной антибактериальной терапии; потерю веса (истощение). Подтверждение или отрицание диагноза иммунодефицита входит в права и обязанности аллерголога-иммунолога.

В отличие от ВИД для ПИД характерны тяжелые клинические проявления, торпидные к традиционной терапии.

В клинической практике аллергологи-иммунологи чаще встречаются с нарушениями иммунологических показателей, которые поддаются коррекции. Эти нарушения расцениваются как иммунодисрегуляция.

Цель и задачи исследования

Цель исследования – оценить эффективность гексапептида (Имунофана) в комплексном лечении респираторных микоплазмозов и хламидиозов у детей и взрослых с частыми острыми респираторными заболеваниями (ОРЗ), рецидивирующим бронхитом, риносинуситом.

Задачи исследования:

- 1) определить клинико-иммунологические особенности при респираторном хламидиозе у часто болеющих детей с рецидивирующим бронхитом (ЧБД-ХЗ);
- 2) определить клинико-иммунологические особенности при респираторном микоплазмозе у взрослых с частыми ОРЗ, рецидивирующим бронхитом, рецидивирующим риносинуситом;
- 3) проанализировать эффективность гексапептида (Имунофана) в комплексном лечении респираторных микоплазмозов и хламидиозов у пациентов с иммунодисрегуляцией.

Материал и методы

Характеристика препарата

Гексапептид (Имунофан) – иммунотропный препарат, разрешенный к применению у детей с двух лет и взрослых при иммунодефицитных и токсических состояниях, хронических воспалительных заболеваниях различной этиологии. Препарат содержит синтетический гексапептид с молекулярной массой 836D, ближайшим аналогом которого является тимопентин. Препарат стимулирует процессы созревания Т-лимфоцитов, кооперативное взаимодействие CD4⁺-клеток и клеток костного мозга, повышает активность ЕК и кислород-зависимой системы бактерицидности нейтрофилов, активирует ранние этапы антителогенеза, синтез IgM, IgG и IgA. Гексапептид (Имунофан) стимулирует нарушенную продукцию тимических гормонов, в том числе сывороточного тимического фактора, а также ИЛ-2 и ИФН [2].

Клиническая база

Исследование проведено на базе ФГБУ «ГНЦ „Институт иммунологии“» ФМБА России.

Критерии включения и исключения

Уточненные критерии включения пациентов с частыми ОРЗ и рецидивирующими заболева-

ниями носоглотки и дыхательных путей в исследовании:

- ✓ дети в возрасте от 9 до 11 лет с рецидивирующим бронхитом, частотой ОРЗ от 6 до 16 раз в год с подтвержденной инфекцией, вызванной *Chlamydia pneumoniae*;
- ✓ взрослые в возрасте от 35 до 50 лет с частотой ОРЗ четыре – шесть раз в год, рецидивирующим бронхитом и риносинуситом, подтвержденной инфекцией, вызванной *Mycoplasma pneumoniae*;
- ✓ наличие рецидивирующего бронхита, риносинусита не менее года с момента установления диагноза (не менее четырех обострений за последние 12 месяцев), вне периода обострения на начало исследования;
- ✓ наличие иммунодисрегуляции, снижение показателей иммунной системы на начало исследования;
- ✓ отсутствие противопоказаний к выбранным методам лечения.

Критерии исключения:

- ✓ тяжелые соматические заболевания в стадии суб- и декомпенсации (геморрагический синдром, диабет, заболевания печени, эндокринной системы, почек и других внутренних органов, аутоиммунные заболевания, активная и латентная формы туберкулеза);
- ✓ аллергические заболевания (бронхиальная астма, диффузный атопический дерматит, аллергический ринит средней и тяжелой степени, поллиноз в период обострения, полипоз носа второй – четвертой степени);
- ✓ антенатальная герпесвирусная инфекция;
- ✓ активная инфекция, вызванная цитомегаловирусом и вирусом Эпштейна – Барр;
- ✓ индивидуальная непереносимость препаратов, отобранных для лечения;
- ✓ применение иммуномодулирующих препаратов в течение шести месяцев перед началом исследования.

Характеристика пациентов и групп исследования

В течение шести месяцев проводилось наблюдение за пациентами в возрасте от 9 до 50 лет, у которых оценивалась частота развития ОРЗ, бронхита, риносинусита.

Всем пациентам выполняли общий анализ крови и мочи, биохимию крови на момент начала исследования и через четыре месяца. Наличие *Mycoplasma pneumoniae* или *Chlamydia pneumoniae* определяли методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) в мазке из ротоглотки («ДНК-технология», Россия), IgM- и IgG-антител – с помощью тест-систем «Вектор Бест» (Россия), уровень общего IgE – методом иммуноферментного анализа (ИФА) («Хема-Медика», Россия) до лечения, после курса гексапептида и через четыре месяца.

Обследовано 30 детей в возрасте от 9 до 11 лет с рецидивирующим бронхитом и частотой ОРЗ 6–16 раз в год, с инфекцией *Chlamydia pneumoniae* (ЧБД-ХЗ). Все дети получали традиционное лече-



ние, включавшее спирамицин (Ровамицин), применявшийся в возрастных дозах. Режим приема: 1 500 000 ЕД два раза в день в течение десяти дней. Гексапептид (Имунофан) в дозе 50 мкг вводился внутримышечно в течение десяти дней после курса антибиотика. Получавшие гексапептид составили основную группу. В нее вошли 15 ЧБД-ХЗ, из них 8 мальчиков и 7 девочек. Средний возраст детей данной группы составил $9,8 \pm 2,8$ года. Из не получавших гексапептид была сформирована группа сравнения. Это были 15 ЧБД-ХЗ, из них 8 девочек и 7 мальчиков. Средний возраст детей данной группы составил $9,6 \pm 2,6$ года. Обе группы были сходны не только по полу и возрасту, но и по тяжести клинических проявлений. Обследование детей в основной группе и группе сравнения проводили до лечения, через два-три дня после назначения спирамицина и через четыре месяца.

Все пациенты были проконсультированы лор-врачом и педиатром. У 20 из них диагностирован рецидивирующий бронхит.

Кроме того, были обследованы 30 взрослых в возрасте от 35 до 50 лет с частотой ОРЗ четыре – шесть раз в год, рецидивирующим бронхитом, рецидивирующим риносинуситом, подтвержденной инфекцией *Mycoplasma pneumoniae*. Основная группа включала 15 пациентов, из них 8 мужчин и 7 женщин, средний возраст которых составил $40,6 \pm 3,8$ года. После курса антибиотика они получали гексапептид (Имунофан) по 50 мкг внутримышечно в течение десяти дней. В группу сравнения, не получавшую гексапептид, вошли 15 пациентов, из них 8 женщин и 7 мужчин. Средний возраст данных больных составил $41,8 \pm 3,5$ года. Все взрослые пациенты получали традиционное лечение, включая доксициклин в дозе 100 мг. Режим применения: два раза в сутки в течение десяти дней. Группы были сходны по полу и возрасту, а также по тяжести клинических проявлений. Обследование взрослых в основной группе и группе сравнения проводили до лечения, через два-три дня после назначения доксициклина и через четыре месяца. Все пациенты были проконсультированы лор-врачом и терапевтом. У них диагностирован рецидивирующий риносинусит и рецидивирующий бронхит.

Иммунологическое исследование

Иммунологическое исследование проводили исходно, после курса гексапептида (Имунофана) и через четыре месяца. В группе сравнения иммунологические показатели оценивали исходно и через четыре месяца. Субпопуляционный состав лимфоцитов периферической крови определяли согласно инструкции стандартным методом цитометрии с помощью моноклональных антител (Beckman Coulter, США): относительное и абсолютное количество $CD3^+$, $CD4^+$, $CD8^+$, $CD16^+$, $CD19^+$, HLA-DR⁺. Использовали также моноклональные антитела с двойной меткой (Becton Dickinson, США): $CD3^+$ HLA-DR⁺, $CD3^+$ HLA-DR⁺,

$CD4^+$ $CD25^+$, $CD3^+$ $CD16^+$, $CD3^+$ $CD16^+$. Пробы анализировали на проточном цитометре Epics PROFILE-II (Cultronic, США) стандартным методом. Уровень сывороточных IgA, IgM и IgG определяли стандартным методом радиальной иммунодиффузии по Манчини. Исследование хемилюминесценции (спонтанная, индуцированная, индекс стимуляции) проводили на люминометре LKB-Wallac 1251 (LKB-Wallac, Швеция).

Интерфероновый статус оценивали по стандартной методике ИФА с помощью тест-систем «Вектор Бест» (Россия).

Статистическая обработка данных

Статистическая обработка результатов выполнена с помощью пакета программ Statistica 6.0. Применяли вариационный, одно- и многофакторный корреляционный анализ с определением критериев достоверности по Стьюденту, интервальной оценкой квадратичного отклонения и дисперсии нормального распределения по критерию χ^2 , U-критерия Манна – Уитни.

Результаты и их обсуждение

У всех пациентов в анализах крови не отмечено значимых отклонений. У 20 человек количество лейкоцитов составило $9-12 \times 10^9/\text{л}$ из-за повышения уровня лимфоцитов или сегментоядерных нейтрофилов. У 22 человек скорость оседания эритроцитов была повышена – 18–20 мм/ч. После курса гексапептида (Имунофана) зафиксировано достоверное повышение относительного количества лимфоцитов – с $28,2 \pm 1,8$ до $34,5 \pm 1,7\%$. Динамика других показателей не была значительной. Согласно результатам биохимического анализа крови, патологии не выявлено.

На фоне применения гексапептида (Имунофана) динамика иммунологических показателей и уровня ИФН у ЧБД-ХЗ, инфицированных *Chlamydia pneumoniae*, и взрослых пациентов с частыми ОРЗ, инфицированных *Mycoplasma pneumoniae*, была сходной (табл. 1). У детей и взрослых не обнаружено повышения общего уровня IgE как до курса гексапептида, так и после.

Клинические проявления патологии у пациентов были сходными. У трех взрослых при приеме антибиотика наблюдалось повышение температуры до 38 °С, доксициклин был заменен на спирамицин. После курса гексапептида увеличилось относительное количество $CD3^+$ -, $CD4^+$ -, ЕК-клеток ($CD3^+$ $CD16^+$), ТЕК-клеток ($CD3^+$ $CD16^+$), показатели спонтанной и индуцированной хемилюминесценции, уровни сывороточных IgM и IgA ($p < 0,05$). Через четыре месяца после применения гексапептида значения рассматриваемых показателей уменьшились ($p < 0,05$).

Назначение гексапептида (Имунофана) как у ЧБД-ХЗ, так и у взрослых с частыми ОРЗ привело к повышению сывороточного и спонтанного синтеза ИФН- α клетками, а также индуцированного синтеза ИФН- α и ИФН- γ клетками (табл. 2). Однако через четыре ме-



Таблица 1. Иммунологические показатели у пациентов с частыми ОРЗ и инфекцией, вызванной *Mycoplasma pneumoniae* или *Chlamydia pneumoniae*, получавших гексапептид (Имунофан) (n = 30)

Показатель		До курса лечения	После курса лечения	Через 4 месяца
CD3 ⁺	%	56,2 ± 2,2	68,4 ± 1,6*	60,2 ± 1,1*
	× 10 ⁹ /л	1,56 ± 0,26	1,66 ± 0,31	1,57 ± 0,18
CD4 ⁺	%	30,2 ± 1,9	36,6 ± 1,8	34,4 ± 1,2
	× 10 ⁹ /л	0,74 ± 0,08	0,84 ± 0,09	0,78 ± 0,11
CD8 ⁺	%	27,2 ± 1,4	27,4 ± 1,4	25,5 ± 1,5
	× 10 ⁹ /л	0,72 ± 0,09	0,74 ± 0,08	0,69 ± 0,07
ИРИ		1,35 ± 0,40	1,68 ± 0,40	1,40 ± 0,50
CD3 CD16 ⁺	%	6,3 ± 1,3	18,2 ± 1,4*	8,4 ± 0,9*
	× 10 ⁹ /л	0,18 ± 0,08	0,46 ± 0,07*	0,22 ± 0,08*
CD3 ⁺ CD16 ⁺	%	4,2 ± 0,8	10,4 ± 1,3*	6,1 ± 0,9
	× 10 ⁹ /л	0,06 ± 0,04	0,19 ± 0,04*	0,70 ± 0,05*
HLA-DR ⁺	%	16,2 ± 1,8	20,4 ± 1,6	17,5 ± 2,1
	× 10 ⁹ /л	0,48 ± 0,07	0,54 ± 0,08	0,42 ± 0,07
CD19 ⁺	%	18,6 ± 1,6	26,6 ± 2,2	21,4 ± 1,7
	× 10 ⁹ /л	0,52 ± 0,09	0,59 ± 0,08	0,54 ± 0,12
Сывороточный IgM, мг/мл		1,09 ± 0,12	1,56 ± 0,09*	0,96 ± 0,11*
Сывороточный IgG, мг/мл		9,6 ± 1,8	13,6 ± 1,4	11,5 ± 1,2
Сывороточный IgA, мг/мл		0,98 ± 0,12	1,53 ± 0,11*	10,10 ± 0,06*
Сывороточный IgE, МЕ/мл		64,3 ± 8,9	66,5 ± 9,1	68,6 ± 9,4
Спонтанная хемилюминесценция, мV/мин		16,6 ± 1,5	30,4 ± 1,8*	15,2 ± 1,3*
Индукцированная хемилюминесценция, мV/мин		208,0 ± 22,5	304,0 ± 25,0*	212,0 ± 18,2*
Индекс стимуляции		58,0 ± 2,3	64,0 ± 3,2	60,0 ± 3,2

* p < 0,05.

Примечание. ИРИ – иммунорегуляторный индекс.

Таблица 2. Показатели ИФН и специфических антител у пациентов с частыми ОРЗ, инфицированных *Chlamydia pneumoniae* или *Mycoplasma pneumoniae*, получавших гексапептид (Имунофан) (n = 30)

Показатель	До курса лечения	После курса лечения	Через 4 месяца
<i>Антитела против Mycoplasma pneumoniae, отн. ед.</i>			
IgM	3,5 ± 0,9	0*	0*
IgG	4,6 ± 1,1	3,5 ± 0,8	2,5 ± 0,9*
<i>Антитела против Chlamydia pneumoniae, отн. ед.</i>			
IgM	4,6 ± 1,1	1,2 ± 0,6*	0*
IgG	5,2 ± 0,9	4,3 ± 1,4	2,3 ± 0,8*
Результаты ПЦР-диагностики:			
■ <i>Mycoplasma pneumoniae</i>	Положительные	Н.д.	Отрицательные
■ <i>Chlamydia pneumoniae</i>	Положительные	Н.д.	Отрицательные
<i>ИФН, пкг/мл (n = 18)</i>			
Сывороточный ИФН-α	4,5 ± 0,7	8,0 ± 0,6*	5,2 ± 0,7
Спонтанный синтез ИФН-α клетками	2,3 ± 0,2	3,5 ± 0,3*	2,8 ± 0,4
Вирус-индуцированный синтез ИФН-α	24,3 ± 3,4	56,5 ± 6,1*	32,4 ± 2,8*
Митоген-индуцированный синтез ИФН-γ	120,6 ± 6,8	246,0 ± 7,6*	134,8 ± 8,1*

* p < 0,05.

Примечание. Н.д. – нет данных.

сяца положительный эффект уменьшился, поэтому курс гексапептида при необходимости можно повторить через четыре месяца.

После курса лечения уровень IgM- и IgG-антител к *Mycoplasma pneumoniae* снизился (p < 0,05), при этом наличие IgG-антител сохранялось. Динамика уровня IgM-антител к *Chlamydia pneumoniae* была сходной (p < 0,05), однако уровень IgG-антител был повышен. Через четыре месяца после курса лечения результат ПЦР-анализа в мазках из зева был отрицательным. Динамика иммунологических показателей в группах сравнения (обследовано десять человек) с инфекцией, вызванной *Mycoplasma pneumoniae* или *Chlamydia pneumoniae*, не была значимой.

На фоне лечения также зафиксировано снижение частоты ОРЗ и рецидивов бронхита (p < 0,05) у всех пациентов (табл. 3). Частота риносинусита в группе взрослых достоверно не различалась. Частота ОРЗ, рецидивирующего бронхита за шесть месяцев наблюдения при назначении гексапептида была ниже, чем в группе сравнения. Частота ОРЗ уменьшилась в 2,7 раза, обострений рецидивирующего бронхита – в 4,8 раза (p < 0,05). В 3,0 раза сократилось количество детей с лимфаденопатией, увеличением шейных и подчелюстных лимфатических узлов (χ² > 3,8; p < 0,05). Размер шейных и подчелюстных лимфатических узлов уменьшился через шесть месяцев. Единичные лимфатические узлы пальпировались при ОРЗ (см. табл. 3).

Через шесть месяцев наблюдения у 3 (20%) ЧБД-ХЗ, инфицированных *Chlamydia pneumoniae*, и у 4 (26,6%) взрослых пациентов с частыми ОРЗ, инфицированных *Mycoplasma pneumoniae*, не применявших гексапептид, методом ПЦР в мазках из зева получены положительные результаты, что указывало на возможность персистенции инфекции, формирования хронических заболеваний и воспаления. При назначении гексапептида после курса антибиотика персистенция инфекции и риск развития хронических заболеваний снизились (см. табл. 3).

В европейских странах хламидии выявляются у 5–6% детей, чаще в возрастной группе от 11 до 13 лет. Согласно результатам некоторых исследований, в России частота хламидиоза у детей с бронхолегочной патологией составляет от 6,2 до 50,0%. У детей хламидиоз ассоциирован с затянными бронхитами, лимфаденопатией, конъюнктивитом, болью в суставах, функциональной патологией сердца и патологией желудочно-кишечного тракта. Кроме того, у пациентов увеличивается длительность ОРЗ, в два раза повышается риск развития пневмонии, бронхообструктивного синдрома, риск формирования нейроциркуляторной дистонии, дискинезии желчевыводящих путей, реактивного артрита, пиелонефрита. Возможно одновременное инфицирование *Mycoplasma pneumoniae* и *Chlamydia pneumoniae* [6, 7].

В настоящее время известно 15 разновидностей *Chlamydia*. Респираторные инфекции вызываются *Chlamydia pneumoniae*.



Таблица 3. Эффективность гексапептида (Имунофана) в комплексном лечении респираторных хламидиозов и микоплазмозов

Показатель	Пациенты, получавшие антибиотики	Пациенты, получавшие антибиотики и гексапептид
Результаты ПЦР-диагностики (мазок из зева) через 6 месяцев после лечения на наличие <i>Chlamydia pneumoniae</i> у детей, абс./%	Положительные у 3/20,0 (n = 15)	Отрицательные (n = 15)
Результаты ПЦР-диагностики (мазок из зева) через 6 месяцев после лечения на наличие <i>Mycoplasma pneumoniae</i> у взрослых, абс./%	Положительные у 4/26,6 (n = 15)	Положительные у 1/6,6 (n = 15)
Лимфаденопатия (подчелюстные и шейные узлы) через 6 месяцев у детей, абс./%	12/80,0 (n = 15)	4/26,6* (n = 15)
Частота ОРЗ за 6 месяцев у одного больного в месяц (n = 30)	0,80 ± 0,07	0,30 ± 0,04**
Обострения бронхита за 6 месяцев у одного больного в месяц (n = 30)	0,44 ± 0,06	0,09 ± 0,04**
Частота обострений риносинусита за 6 месяцев, абс./% (n = 15)	6/24,0	4/13,3

* $\chi^2 > 3,8$ при $p < 0,05$.

** $p < 0,05$.

Хламидии занимают промежуточное положение между бактериями и вирусами, антибиотики действуют не на все стадии развития возбудителя. В спороподобной (внеклеточной) фазе возбудитель находится в виде элементарных телец, для репродуцирующей (вегетативная, внутриклеточная) фазы характерны ретикулярные тельца. В клетке элементарные тельца преобразуются в ретикулярные, способные к репродукции и чувствительные к антибиотикам, что сопровождается гибелью клетки [6–8].

У инфицированных *Chlamydothila pneumoniae* часто развивается бронхит, может появиться сухой приступообразный кашель. Хламидийная пневмония формируется постепенно, на второй неделе она принимает двусторонний характер, изменения в легких сохраняются в течение нескольких недель и более [9]. На респираторный микоплазмоз приходится 5–6% острых респираторных заболеваний, у детей он чаще наблюдается в возрасте 5–18 лет [9]. Может формироваться носительство, возможны семейные очаги, поэтому важно обследование родственников для санации очагов инфекции. Микоплазменная инфекция у детей может сопровождаться бронхитом с мучительным сухим кашлем [10].

Иммунологические показатели при респираторном микоплазмозе и хламидиозе изучены недостаточно. Согласно нашим данным, у детей в возрасте 5–15 лет с хроническими заболеваниями носо- и ротоглотки (ЧБД-ХЗ) и микоплазменной инфекцией снижены относительное число CD3⁺, CD4⁺, ЕК-, ТЕК-клеток, показатели спонтанной и индуцированной хемилюминесценции, уровни сывороточных IgM и IgA. Эти изменения являются транзиторными, поэтому их можно отнести к иммунодисрегуляции [2, 11]. Обследование взрослых пациентов в возрасте 35–50 лет с частотой ОРЗ четыре – шесть раз в год, рецидивирующим риносинуситом, подтвержденной инфекцией *Mycoplasma pneumoniae* показало сходные изменения в иммунной системе, возможность персистенции инфекции. Гексапептид (Имунофан) снижал проявления иммунодисрегуляции и персистенции, что привело к уменьшению частоты ОРЗ и рецидивов

бронхита ($p < 0,05$). У детей с респираторным хламидиозом и взрослых с микоплазмозом назначение гексапептида (Имунофана) увеличило синтез ИФН- α и ИФН- γ , снизило персистенцию инфекции.

Согласно данным некоторых авторов, микоплазма вызывает активацию перекисного окисления липидов, повреждение и гибель эпителиоцитов, развитие воспаления в легочной ткани. Отмечено также повышение уровня В-клеток (CD20⁺) и сывороточного IgM [12].

Ранее нами было показано, что у детей в возрасте 5–15 лет с хроническими заболеваниями носо- и ротоглотки (ЧБД-ХЗ) и микоплазменной инфекцией после острого периода может формироваться персистирующая инфекция *Mycoplasma pneumoniae*. Действительно, через четыре месяца у 2/8% пациентов группы сравнения, не получавшей гексапептид, а через шесть месяцев уже у 8/32% ПЦР-анализ оказался положительным, что свидетельствует о риске обострения инфекции. У этих детей мы наблюдали обострение бронхита и ринофарингита. У ЧБД-ХЗ, получавших гексапептид (Имунофан), через шесть месяцев ПЦР-анализ был отрицательным. Кроме того, уменьшилось количество детей с лимфаденопатией. Частота ОРЗ у них снизилась в 3,5 раза, обострения рецидивирующего бронхита – в 2,5 раза. С учетом возможности персистенции инфекции у ЧБД-ХЗ предпочтительно назначение системных иммунотропных препаратов, к каковым относится гексапептид (Имунофан) [2, 11].

Известно, что назначение иммунотропных препаратов у часто болеющих детей снижает частоту респираторных инфекций [13].

Согласно нашим данным, у пациентов в возрасте 35–50 лет с частотой ОРЗ четыре – шесть раз в год, рецидивирующим бронхитом и рецидивирующим риносинуситом, подтвержденной инфекцией *Mycoplasma pneumoniae* через шесть месяцев после курса лечения антибиотиком положительная реакция при ПЦР-диагностике (мазок из зева) зафиксирована у 4 (26,6%) не получавших гексапептид и у 1 (6,6%) получавшего гексапептид.



Через шесть месяцев после курса лечения антибиотиками ПЦР-тест у 3 (20,0%) ЧБД-ХЗ, инфицированных *Chlamydia pneumoniae*, не получавших гексапептид, был положительным, а у получавших гексапептид – отрицательным. Таким образом, результаты указывают на снижение риска персистенции инфекции.

Детские респираторные инфекции, астма, аллергия, пневмония, пассивное курение могут быть связаны с нарушением функции легких и повышенной восприимчивостью к развитию хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ) во взрослом возрасте. Синергетическое воздействие этих факторов остается открытым для изучения. У 18 000 пациентов показана связь ранних респираторных факторов риска детского возраста с ослаблением функции легких во взрослом возрасте и развитием ХОБЛ. У детей с тяжелой астмой или рецидивирующим бронхитом чаще отмечалось снижение функции легких в среднем и пожилом возрасте. Снижение заболеваемости респираторными инфекциями в детстве может уменьшить как частоту, так и общую нагрузку респираторных заболеваний в пожилом возрасте [14]. Назначение бактериальных лизатов пациентам с ХОБЛ уменьшает частоту рецидивов и их тяжесть [15].

Мы не наблюдали значимого снижения обострений риносинусита у пациентов, дополнительно получавших гексапептид. Лечение риносинусита проводилось лор-врачом [16, 17].

У больных риносинуситом необходимо выяснять наличие аллергической сенсibilизации, различных инфекций (вирусы герпеса, *Streptococcus pneumoniae*), однако это не входило в нашу задачу.

Острый бронхит – одно из самых распространенных заболеваний. В США 5% населения ежегодно обращаются за медицинской помощью по поводу обострения бронхита. Этиологическими факторами

чаще выступают разные вирусы (грипп, парагрипп, риновирусы, коронавирусы и др.). У 10–15% заболевание связано с инфекцией, вызванной *Mycoplasma pneumoniae* и *Chlamydia pneumoniae*, реже *Streptococcus pneumoniae* и другими бактериями. Острый бронхит занимает промежуточное положение между ОРЗ и пневмонией, что требует диагностики и тщательного наблюдения. В 30% случаев отмечается воспаление верхних отделов дыхательных путей [18–22].

В нашем исследовании установлено снижение рецидивов острого бронхита при назначении гексапептида в комплексном лечении пациентов с частыми ОРЗ и инфекцией *Mycoplasma pneumoniae* или *Chlamydia pneumoniae*.

В группах, получавших гексапептид, не наблюдалось побочных явлений и осложнений, а также аллергических реакций.

Заключение

Профилактика развития хронических респираторных заболеваний, их рецидивов, персистенции инфекции имеет большое социальное значение. Не меньшее значение имеет их эффективное лечение. На фоне применения гексапептида (Имунофана) нами установлено уменьшение иммунодисрегуляции, числа эпизодов ОРЗ и рецидивов бронхита. В группах сравнения, получавших только антибиотики, положительная динамика показателей была менее выраженной.

У пациентов, применявших антибиотики и гексапептид (Имунофан), также был снижен риск персистенции инфекции.

Кроме того, терапия гексапептидом (Имунофаном) у детей и взрослых характеризовалась как безопасная, что подтверждалось отсутствием побочных явлений и осложнений, а также аллергических реакций. 🍌

Литература

1. Markova T.P., Khatov R.M., Tchouvirov G.N. Methodological approaches to immunological diagnosis. Immunol. Letters. 1997; 56 (1–3): 332.
2. Маркова Т.П. Часто болеющие дети. Взгляд иммунолога. М.: Торус Пресс, 2014.
3. Хайтов М.Р. Иммунология. Атлас. 3-е изд., обновл. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2021.
4. Нестерова И.В., Халтурина Е.О. Вторичные иммунодефициты: стратегия диагностики и тактика иммунотерапии. Учебно-методическое пособие. М., 2020.
5. Нестерова И.В., Клещенко Е.И., Ковалев С.В. и др. Проблемы лечения вирусно-бактериальных инфекций у часто и длительно болеющих иммунокомпрометированных детей. Российский аллергологический журнал. 2011; 8 (2): 81–88.
6. Пальчун В.Т., Гуров А.В., Руденко В.В. Хламидийная и микроплазменная инфекция в оториноларингологии (систематический обзор). Вестник оториноларингологии. 2012; 6: 30–37.
7. Самсыгина Г.А. Острые респираторные заболевания у детей. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2017.
8. Покровский В.И., Пак С.Г., Брико И.Н., Данилин В.К. Инфекционные болезни и эпидемиология. Учебник. 2-е изд. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007.
9. Капустина Т.А., Белова Е.В., Парилова О.В. Респираторный хламидиоз у школьников. Российский медицинский журнал. 2014; 20 (6): 19–22.
10. Самсыгина Г.А. Часто болеющие дети. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018.
11. Маркова Т.П., Чувилов Д.Г. Имунофан в комплексном лечении детей с повторными респираторными заболеваниями и микоплазменной инфекцией. Эффективная фармакотерапия. 2022; 18 (12): 12–18.



ИМУНОФАН

СОВРЕМЕННЫЙ ЭФФЕКТИВНЫЙ ИММУНОМОДУЛЯТОР

- Восстанавливает нарушенные показатели клеточного и гуморального иммунитета
- Сокращает гиперпродукцию провоспалительных цитокинов
- Восстанавливает баланс окислительно-восстановительных реакций организма
- Повышает генетическую стабильность клеток



📍 ООО НПП «БИОНОКС»: 111141, Москва,
ул. 1-я Владимирская, д. 34, корп. 1, пом. VI, ком. 1-16

☎ Горячая линия 8 800 777 98 81 🌐 www.imunofan.ru





12. Ахапкина И.Г. Микоплазмозы и хламидиозы – современный взгляд. *Consilium Medicum*. 2011; 13 (4): 27–30.
13. Караулов А.В. Дисфункции иммунитета при респираторных заболеваниях: нужны ли иммуномодуляторы у часто болеющих детей? Вопросы современной педиатрии. 2015; 14 (2): 260–264.
14. Qin C., Gao J., Sang X., et al. Childhood respiratory risk profiles associate with lung function and COPD among the old population. *Ann. Med.* 2025; 57 (1): 2470954.
15. Braido F., Tarantini F., Ghiglione V., et al. Bacterial lysate in the prevention of acute exacerbation of COPD and in respiratory recurrent infections. *Int. J. Chron. Obstruct. Pulmon. Dis.* 2007; 2 (3): 335–345.
16. Савлевич Е.Л., Степанова А.В., Русских С.В. и др. Комплексное лечение острого риносинусита по данным анкетирования врачей-оториноларингологов в Российской Федерации. *Терапия*. 2025; 11 (4): 150–157.
17. Кривопапов А.А. Определения, классификации, эпидемиология риносинуситов (обзор литературы). *Российская ринология*. 2016; 24 (2): 39–45.
18. Будневский А.В., Авдеев С.Н., Овсянников Е.С. и др. Острый бронхит: современный взгляд на диагностику и лечение. *Терапия*. 2025; 4: 106–114.
19. Острый бронхит. Клинические рекомендации. 2024.
20. Schubert N., Kühlein T., Burggraf L. The conceptualization of acute bronchitis in general practice – a fuzzy problem with consequences? A qualitative study in primary care. *BMC Prim. Care*. 2023; 24 (1): 92.
21. Kinkade S., Long N.A. Acute bronchitis. *Am. Fam. Physician*. 2016; 94 (7): 560–565.
22. Синопальников А.И. Острый бронхит у взрослых. *Атмосфера. Пульмонология и аллергология*. 2005; (3): 15–20.

Acquired Immunodeficiencies. Respiratory Mycoplasmoses and Chlamydioses

T.P. Markova, PhD, Prof.¹, D.G. Chuvirov, PhD, Assoc. Prof.^{1,2}, L.G. Yarilina, PhD, Assoc. Prof.¹, A.G. Chuvirova, PhD^{1,2}, N.V. Shartanova, PhD^{1,2}, M.N. Kim¹

¹ Academy of Postgraduate Education of the Federal Scientific and Clinical Center of Specialized Types of Medical Care and Medical Technologies of the Federal Medical-Biological Agency

² National Research Center 'Institute of Immunology' of the Federal Medical-Biological Agency

Contact person: Tatyana P. Markova, logot12@list.ru

*Article presents current data on immunodisregulation in children and adults with frequent acute respiratory infections (ARIs) contaminated with *Mycoplasma pneumoniae* or *Chlamydia pneumoniae*. The relevance of research on the development of an algorithm for the treatment of respiratory infections in patients with immunodeficiencies is emphasized.*

Aim – to evaluate the effectiveness of hexapeptide (Imunofan) in the complex treatment of respiratory mycoplasmosis and chlamydia in children and adults with frequent acute respiratory infections, recurrent bronchitis, rhinosinusitis.

Material and methods. For six months, patients aged 9 to 50 years were monitored, in whom the incidence of acute respiratory infections, bronchitis, and rhinosinusitis was assessed. In particular, 30 children aged 9–11 years with acute respiratory infections 6–16 times a year, recurrent bronchitis, infected with *Chlamydia pneumoniae* were examined. 15 of them received hexapeptide (Imunofan), 15 did not receive it (comparison group). All children received traditional treatment, including spiramycin (Rovamycine) in age-related dosages.

Also, 30 adults aged 35–50 years with ARI 4–6 times a year, recurrent bronchitis, recurrent rhinosinusitis, and infected with *Mycoplasma pneumoniae* were examined. 15 of them received hexapeptide (Imunofan), 15 did not receive it. The latter formed a comparison group. All adult patients received traditional treatment, including doxycycline. The association of infection with *Chlamydia pneumoniae* and *Mycoplasma pneumoniae* was confirmed by polymerase chain reaction (PCR). The subpopulation composition of peripheral blood lymphocytes (CD3⁺, CD4⁺, CD8⁺, CD16⁺, CD19⁺, HLA-DR⁺-cells; CD3⁺HLA-DR⁺, CD3⁺HLA-DR⁺, CD4⁺CD25⁺, CD3⁺CD16⁺-cells) was examined by cytometry.

Results. When prescribing hexapeptide (Imunofan) noted increase in the number of T-, NK-, TNK-cells, immunoregulatory index, chemiluminescence indicators, serum level immunoglobulins (Ig) M and A, synthesis of interferons α and γ . There was a decrease of 2.7 times in the frequency of acute respiratory infections, 4.8 times – exacerbations of recurrent bronchitis ($p < 0.05$), 3 times – the number of children with lymphadenopathy ($\chi^2 > 3.8$; $p < 0.05$). After 6 months, the PCR results for the presence of *Chlamydia pneumoniae* and *Mycoplasma pneumoniae* improved. IgM-antibodies to *Chlamydia pneumoniae* and *Mycoplasma pneumoniae* not defined in patients receiving hexapeptide (Imunofan).

No side effects, complications, or allergic reactions were observed during treatment.

Conclusion. The use of hexapeptide (Imunofan) in children and adults contributed to a decrease in immunodisregulation, the incidence of acute respiratory infections and recurrent bronchitis, as well as the risk of infection persistence. In addition, such treatment was safe.

Keywords: immunodisregulation, *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*, T-cells, synthesis of interferons α and γ , synthesis of class M and G antibodies, hexapeptide, Imunofan



Прямой эфир на медицинском портале для врачей uMEDp.ru



Онлайн-школы, онлайн-семинары, вебинары, конгрессы, конференции

- Все основные направления медицины
- Актуальные темы в выступлениях лучших экспертов
- Дискуссии, клинические разборы, лекции
- Качество подключений к трансляции
- Неограниченное число участников
- Обратная связь со спикером, ответы в прямом эфире
- Электронная рассылка с записью видео после эфира

Сетка вещания <https://umedp.ru/online-events/>



Также на портале читайте научные обзоры, результаты исследований, клинические разборы, интервью с ведущими специалистами, международные и российские новости

Регистрируйтесь на портале, чтобы быть в курсе



**МЕДИЦИНСКИЙ
ПОРТАЛ ДЛЯ ВРАЧЕЙ
UMEDP.RU**



<https://vk.com/vk.medforum>



<https://www.youtube.com/umedportal>



<https://ok.ru/group/68846800994349>



¹ Кубанский
государственный
медицинский
университет

² Российский
университет
дружбы народов
им. Патриса Лумумбы

Диагностическая значимость детектирования антигенпрезентирующей субпопуляции нейтрофильных гранулоцитов при оценке тяжести течения острого гематогенного остеомиелита у детей

И.В. Нестерова, д.м.н., проф.^{1,2}, Г.А. Чудилова, д.б.н., доц.¹,
Л.В. Ломтатидзе, к.б.н.¹, С.В. Ковалева, д.м.н., доц.¹, В.Н. Чапурина, к.м.н.¹,
Ю.В. Тетерин¹, Е.А. Поезжаев¹

Адрес для переписки: Ирина Вадимовна Нестерова, inesteroval@yandex.ru

Для цитирования: Нестерова И.В., Чудилова Г.А., Ломтатидзе Л.В. и др. Диагностическая значимость детектирования антигенпрезентирующей субпопуляции нейтрофильных гранулоцитов при оценке тяжести течения острого гематогенного остеомиелита у детей. Эффективная фармакотерапия. 2026; 22 (18): 24–31.

DOI 10.33978/2307-3586-2026-22-18-24-31

В настоящее время существует настоятельная потребность в поиске новых подходов к ранней дифференциальной иммунодиагностике при оценке тяжести гнойно-септического процесса.

Цель исследования – на основе клинико-иммунологического анализа определить диагностическую значимость детектируемого уровня нейтрофильных гранулоцитов антигенпрезентирующей субпопуляции CD66b⁺CD16⁺CD33⁺HLA-DR⁺ (АПК-НГ) в периферической крови в сопоставлении с результатами клинической оценки степени тяжести острого гематогенного остеомиелита у детей.

Материал и методы. Проведено клинико-иммунологическое исследование 30 детей в возрасте от 8 до 15 лет с острым гематогенным остеомиелитом различной степени тяжести при поступлении в стационар до проведения оперативного вмешательства и 20 условно-здоровых лиц соответствующего возраста. Методом последовательного геттирования на проточном цитометре DxFLEx (Beckman Coulter, США) в периферической крови пациентов регистрировалось относительное содержание субпопуляции CD66b⁺CD16⁺CD33⁺HLA-DR⁺ нейтрофильных гранулоцитов с применением моноклональных антител с различными флуорохромами (CD66b – FITC, CD16 – ECD, CD33 – PE, HLA-DR – PC5 (Beckman Coulter International S.A., Франция)).

Результаты. Установлены диагностически значимые референсные пределы относительного количества антигенпрезентирующей субпопуляции CD66b⁺CD16⁺CD33⁺HLA-DR⁺ НГ при остром гематогенном остеомиелите, сопряженные со степенью тяжести течения гнойно-воспалительного процесса.

При местночаговой форме острого гематогенного остеомиелита среднетяжелого течения значения находились в интервале от 17,2 до 34,9%, при остром гематогенном остеомиелите септикотоксической формы тяжелого течения – от 35,0% и выше. В периферической крови условно-здоровых детей субпопуляция АПК-НГ составляла лишь 0,01%.

Заключение. Разработан способ ранней дифференциальной иммунодиагностики клинических форм острого гематогенного остеомиелита по степени тяжести течения. Он дает возможность своевременного выбора рациональной тактики ведения больного, мониторинга течения гнойно-воспалительного процесса с прогнозированием исхода заболевания, что позволяет повысить результативность лечения, снизить летальность.

Ключевые слова: антигенпрезентирующие нейтрофильные гранулоциты, гнойно-воспалительные заболевания, оценка тяжести течения, острый гематогенный остеомиелит

Введение

В настоящее время, несмотря на обширный арсенал антибактериальных средств и внедрение инновационных подходов к профилактике и лечению, гнойно-воспалительные заболевания занимают ведущие позиции

по распространенности среди детских болезней. Этот факт представляет собой значительную медицинскую, финансовую и общественную проблему. Высокая заболеваемость среди детей обусловлена как спецификой их анатомо-физиологического развития, так и дисфункции-



ями иммунной системы, возникающими под влиянием разнообразных факторов эндогенной и экзогенной природы, способствующих формированию вторичного иммунодефицитного состояния [1–3].

Острый гематогенный остеомиелит (ОГО) у детей – тяжелое гнойно-воспалительное заболевание, затрагивающее костный мозг, костную ткань и прилежащие мягкие структуры. Этиология ОГО может быть различной. Несмотря на значительные достижения в современной медицине, ОГО сохраняет статус серьезной глобальной проблемы здравоохранения и является одним из наиболее распространенных видов хирургической инфекции в педиатрической практике, требующей ранней диагностики и лечения. Для ОГО характерно стремительное развитие септических осложнений, частота которых достигает 20%, а показатель летальности составляет 50% [1, 2]. Индуцирующими причинами острого гематогенного остеомиелита у детей могут быть как бактериальные, так и вирусные инфекции. Однако ведущим фактором в патогенезе ОГО считается транзиторная бактериемия из очага инфекции (чаще эндогенного). В 80–90% случаев этиологическим фактором выступает *Staphylococcus aureus*, оказывающий деструктивное воздействие как на врожденные, так и на адаптивные механизмы иммунной защиты [3, 4]. *S. aureus* целенаправленно повреждает нейтрофильные гранулоциты (НГ), вызывая снижение способности клетки к миграции (хемотаксису) и киллингу. Это, в свою очередь, приводит к хронизации инфекционно-воспалительного процесса и прогрессирующему разрушению костной ткани [4–6]. Несмотря на внедрение передовых диагностических технологий, своевременное выявление ОГО остается сложной и трудоемкой задачей. До сих пор нет четких рекомендаций относительно показаний к различным методам обследования, их оптимальных сроков и последовательности выполнения, равно как и к выбору тактики и сроков проведения хирургических вмешательств [7].

В медицинской практике по-прежнему широко используется классификация, предложенная академиком Т.П. Краснобаевым, отражающая тяжесть течения ОГО. В частности, в ней описываются следующие формы ОГО: местноочаговая, септикопиемическая, токсическая [8–10].

Токсическая форма ОГО по сравнению с септикопиемической встречается крайне редко, она развивается молниеносно, приводя к летальному исходу [9, 10]. Выявление *местноочаговой формы* основано на оценке данных анамнеза, клинической картины, результатов широкого спектра инструментальных и лабораторных исследований. Трудности диагностики возникают при выявлении *септикопиемической формы* ОГО, в связи с преобладанием общих симптомов над местными, незначительно выраженными в начальной фазе. Для определения данной формы применяется весьма широкий спектр инструментальных и лабораторных диагностических методов.

Основными осложнениями ОГО являются гнойный артрит, сепсис с метастатическими гнойными очагами: септическая пневмония, гнойный плеврит, перикардит, миокардит, абсцессы головного мозга и т.д. [9–11].

В первую очередь, как правило, детектируются общепринятые маркеры воспаления, но эти показатели не являются абсолютно специфичными, поскольку увеличение уровня белков острой фазы может быть связано не только с инфекционными процессами, но и с деструкцией тканей или некоторыми онкологическими заболеваниями. А прокальцитонин у отдельных пациентов с гематологической патологией способен синтезироваться по «несептическому пути» [11]. При этом цитологические и бактериологические исследования гнойного содержимого костномозговой полости по сравнению с общеклиническими исследованиями, по мнению некоторых авторов, при ОГО имеют второстепенное диагностическое значение [12].

Хотелось бы отметить, что в последние годы иммунологические методы диагностики получили наиболее широкое применение в клинико-лабораторной практике. При проведении исследования иммунного статуса пациента с гнойно-септическим заболеванием одним из информационно значимых тестируемых объектов являются НГ, которые первыми реагируют на стерильное и инфекционное воспаление, способны молниеносно уничтожать широкий спектр патогенов и при этом регулировать интенсивность и продуктивность многих участников иммунного ответа.

Известно, что НГ под влиянием широкого спектра факторов эндогенной и экзогенной природы могут мобильно изменять свою рецепторную оснащенность. Детекция подобных перестроек антигенного репертуара клетки является важным лабораторным индикатором, информирующим о функциональной полноценности и направленности работы центрального «форварда» иммунной системы – НГ. Так, под действием бактериальных продуктов (патоген-ассоциированных молекулярных паттернов (PAMPs)), аларминов (молекулярных паттернов, ассоциированных с повреждением (DAMPs)) и цитокинов (гранулоцитарно-макрофагального колониестимулирующего фактора (GM-CSF), фактора некроза опухоли α (TNF- α), интерферона γ (IFN- γ)) нейтрофильные гранулоциты способны трансформироваться в уникальные клетки с антигенпрезентирующей функцией, обладающие значительной продолжительностью жизни, повышенным фагоцитарным индексом и адгезией. При этом они ограничены в способности к направленному движению и экзоцитозу первичных и вторичных гранул [13–16]. Феномен появления антигенпрезентирующих НГ (АПК-НГ) в периферической крови (ПК), несомненно, требует глубокого изучения. Вполне возможно, что это явление сопряжено с актом аварийного включения резервных возможностей защиты, которое, в свою очередь, может отражать усугубление течения воспалительного процесса [17]. Так, на основании проведенных нами ранее исследований при остром остеомиелите и острой деструктивной пневмонии, осложненной сепсисом, установлено, что появление и повышение содержания в периферической крови субпопуляции НГ с фенотипом CD66b⁺CD16⁺CD33⁺HLA-DR⁺ являлось негативным нарастающим маркером развития гнойно-септического процесса [14, 18].

Таким образом, детекция АПК-НГ в ПК, осуществляемая методом проточной цитометрии с углубленным



тестированием рецепторного оснащения клетки, позволяющим оценить характер и адекватность включенности НГ в иммунный ответ, по нашему мнению, является актуальной и перспективной.

Цель исследования

Цель исследования – на основе клинико-иммунологического анализа определить диагностическую значимость детектируемого уровня нейтрофильных гранулоцитов антигенпрезентирующей субпопуляции CD66b⁺CD16⁺CD33⁺HLA-DR⁺ в периферической крови в сопоставлении с результатами клинической оценки степени тяжести острого гематогенного остеомиелита у детей.

Материал и методы

Проведено сравнительное исследование образцов ПК 30 пациентов в возрасте 8–15 лет с ОГО, госпитализированных в хирургическое отделение № 1 ГБУЗ «Детская краевая клиническая больница» Министерства здравоохранения Краснодарского края. До лечения детям был проведен диагностический комплекс: инструментальная диагностика, общеклинические методы исследования, бактериологические посевы отделяемого из очагов гнойной инфекции.

На основании клинических и лабораторных данных были сформированы две группы исследования с предварительным диагнозом, отличающиеся тяжестью течения ОГО.

Группа исследования 1 (ГИ 1) – 20 детей в возрасте от 8 до 15 лет с предварительным диагнозом ОГО местно-очаговой формы в первые сутки госпитализации до хирургического лечения.

Группа исследования 2 (ГИ 2) – 10 детей в возрасте от 8 до 15 лет с предварительным диагнозом ОГО септикопиемической формы в первые сутки госпитализации до хирургического лечения.

Группа сравнения (ГС) – 20 условно-здоровых детей в возрасте от 8 до 15 лет.

У пациентов ГИ 1 при поступлении в стационар – через 4,0 [2,5; 6,5] дня от начала заболевания – имели место клинические признаки ОГО: острое начало после короткого продромального периода (от нескольких часов или одного-двух дней), гипертермия до 39,7–40,0 °С, нарастающий интоксикационный синдром, боли распирающего характера в пораженной конечности, максимально выраженные над очагом воспаления, выраженная болевая контрактура и вынужденное положение конечности. Лабораторно отмечался высокий уровень С-реактивного белка (СРБ) – 60,0 [13,0; 158,0] мг/л. Гнойно-воспалительный процесс локализовался в плечевых, или локтевых, или бедренных костях.

У пациентов ГИ 2 клинические проявления ОГО были более тяжелыми. Пациенты поступили в стационар на 9,0 [7,0; 14,0] день от начала заболевания. У них наблюдались гипертермия до 38,0–38,5 °С, выраженный интоксикационный синдром и нарушение кровообращения, проявляющееся снижением артериального давления, мраморностью кожных покровов и акроцианозом, а также респираторные нарушения в виде нарастающей дыхательной недостаточности (ДН), сопровождающейся

одышкой инспираторного характера. При септикопиемической форме ОГО отмечены изолированное поражение бедренной кости или костей таза, а также комбинированные поражения костей таза и бедра. Уровень СРБ был резко повышен – до 174,0 [114,0; 207,0] мг/л. Ухудшение общего состояния, вплоть до прогрессирования неврологической симптоматики, гемодинамических нарушений и дыхательной недостаточности, наблюдалось ввиду несвоевременной обращаемости пациентов группы ГИ 2 за врачебной помощью, неправильной маршрутизации на догоспитальном этапе, отсроченной постановки диагноза, недооценки тяжести состояния. Сроки поступления пациентов в стационар после дебюта ОГО варьировались от 2 до 16 суток.

Оценка клинико-иммунологического статуса в группах исследования проводилась при поступлении в стационар до оперативного вмешательства.

Методом проточной цитометрии проводилось детектирование относительного содержания CD66b⁺CD16⁺CD33⁺HLA-DR⁺ НГ в ПК пациентов.

Схема постановки:

- 1) проводили забор биоматериала – крови из периферической венозной сети пациента;
- 2) в лунку планшета для инкубации помещали по 1 мкл моноклональных антител с различными флуорохромами (CD66b – FITC, CD16 – ECD, CD33 – PE, HLA-DR – PC5 (Beckman Coulter International S.A., Франция)) и добавляли 30 мкл крови;
- 3) образец с моноклональными антителами инкубировали (25 минут при 24–25 °С на шейкере (400 об/мин)), после завершения инкубации добавляли 50 мкл лизирующего раствора OptiLyse C (Beckman Coulter, США);
- 4) анализ образца проводили на проточном цитометре DxFLEx (Beckman Coulter, США), применяя метод последовательного гейтирования на гистограммах проточного цитометра, позволяющего определять процентное содержание антигенпрезентирующей субпопуляции CD66b⁺CD16⁺CD33⁺HLA-DR⁺ НГ в периферической крови, одновременно экспрессирующей тестируемые мембранные рецепторы.

Статистическая обработка данных проведена с применением программы Microsoft Office Excel 2019 и статистического онлайн-калькулятора (<https://medstatistic.ru/calculators.html>).

Методология исследования была разработана и реализована с учетом этических требований. Проект получил положительное заключение локального этического комитета. Проведение исследования осуществлялось в соответствии с актуальной редакцией Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации (2024 г.) и нормативными актами Российской Федерации, регулирующими клиническую практику (приказ Минздрава России от 01.04.2016 № 200н). От законных представителей несовершеннолетних участников исследования было получено письменное информированное согласие.

Результаты и их обсуждение

При исследовании ПК пациентов было определено относительное количество изучаемой антигенпрезентиру-



ющей субпопуляции CD66b⁺CD16⁺CD33⁺HLA-DR⁺ НГ при разных клинических формах ОГО, отличающихся тяжестью течения гнойно-воспалительного процесса. Важно отметить, что в группе условно-здоровых детей (ГС) содержание НГ субпопуляции АПК-НГ в ПК составляло лишь 0,01%.

В ГИ 1 и ГИ 2 количество НГ субпопуляции АПК-НГ в ПК значительно различалось и было сопряжено со степенью тяжести течения гнойно-септического процесса. Анализ полученных данных позволил определить характерные диагностически значимые доверительные интервалы относительного количества НГ тестируемой субпопуляции CD66b⁺CD16⁺CD33⁺HLA-DR⁺ для разных форм ОГО.

Так, в ГИ 1 у детей с местноочаговой формой ОГО среднетяжелого течения относительное содержание НГ субпопуляции CD66b⁺CD16⁺CD33⁺HLA-DR⁺ в ПК находилось в интервале 17,2–34,9%. В то же время в ГИ 2 у детей с септикопиемической формой ОГО тяжелого течения относительное содержание НГ субпопуляции CD66b⁺CD16⁺CD33⁺HLA-DR⁺ составляло 35,0% и более (таблица).

На основании проведенного сопоставительного анализа клинической картины и уровня тестируемого маркера АПК-НГ в ПК было сделано заключение, что если количество НГ субпопуляции CD66b⁺CD16⁺CD33⁺HLA-DR⁺ находится в диапазоне от 17,2 до 34,9%, то верифицируется местноочаговая форма ОГО среднетяжелого течения (рис. 1).

При количестве НГ субпопуляции CD66b⁺CD16⁺CD33⁺HLA-DR⁺, равном 35,0% и выше, диагностируется септикопиемическая форма ОГО тяжелого течения (рис. 2).

Таким образом, определение содержания субпопуляции АПК-НГ в ПК пациента в ранние сроки заболевания и сопоставление его с выявленными диагностически значимыми интервалами при различных формах ОГО дает возможность верификации формы ОГО и констатации степени тяжести заболевания. Данный подход расширяет возможности ранней дифференциальной иммунодиагностики тяжести течения ОГО у детей, позволяет снизить трудоемкость и повысить достоверность иммунодиагностики, способствует своевременной оптимизации дальнейших лечебных мероприятий, влияет на снижение летальности.

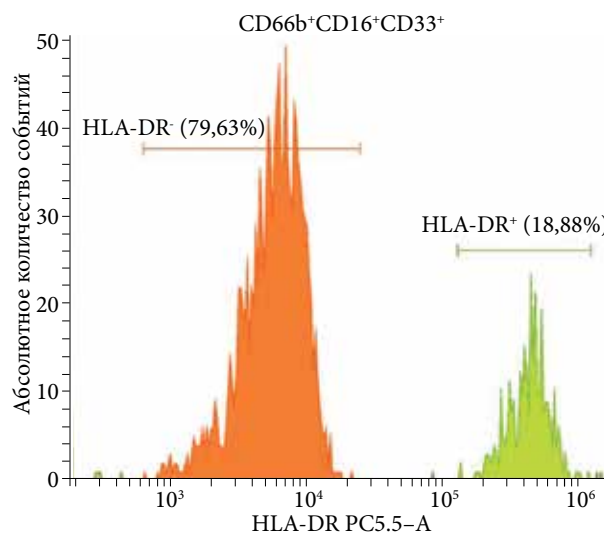
Представленные ниже клинические случаи наглядно демонстрируют информативность предложенного иммунодиагностического маркера – АПК-НГ (CD66b⁺CD16⁺CD33⁺HLA-DR⁺ НГ) – и установленных нами диапазонов АПК-НГ при ОГО местноочаговой и септикопиемической форм, что позволяет своевременно оценить степень тяжести острого септического процесса с одновременной верификацией клинической формы заболевания.

Клинический случай 1. Пациент Д., восемь лет, находился на стационарном лечении в хирургическом отделении № 1 ГБУЗ «Детская краевая клиническая больница» Министерства здравоохранения Краснодарского края.

Предварительный диагноз: Острый гематогенный остеомиелит дистального метадиафиза правой бедренной кости.

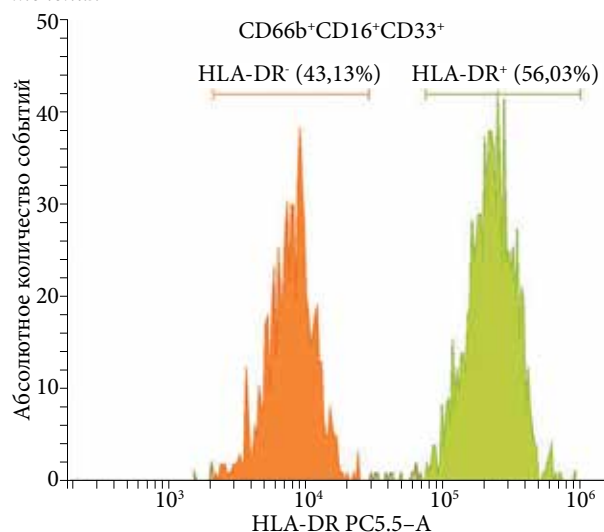
Диагностически значимые диапазоны относительного содержания субпопуляции CD66b⁺CD16⁺CD33⁺HLA-DR⁺ НГ в периферической крови детей при остром гематогенном остеомиелите местноочаговой формы среднетяжелого течения и септикопиемической формы тяжелого течения, % ($N_{min} - N_{max}$)

Группа	CD66b ⁺ CD16 ⁺ CD33 ⁺ HLA-DR ⁺ НГ
ГС (условно-здоровые дети) (n = 20)	0,01
ГИ 1 (ОГО, местноочаговая форма, среднетяжелое течение) (n = 20)	17,2–34,9
ГИ 2 (ОГО, септикопиемическая форма, тяжелое течение) (n = 10)	35,0 и выше



Примечание. CD66b⁺CD16⁺CD33⁺HLA-DR⁻ НГ – зеленый пик.

Рис. 1. Количество НГ субпопуляции CD66b⁺CD16⁺CD33⁺HLA-DR⁺ при местноочаговой форме острого гематогенного остеомиелита среднетяжелого течения



Примечание. CD66b⁺CD16⁺CD33⁺HLA-DR⁻ НГ – зеленый пик.

Рис. 2. Количество НГ субпопуляции CD66b⁺CD16⁺CD33⁺HLA-DR⁺ при септикопиемической форме острого гематогенного остеомиелита тяжелого течения



Анамнез заболевания: острое начало заболевания после короткого продромального периода, при поступлении в стационар на четвертый день от начала заболевания наблюдались гипертермия до 39,7–40,0 °С, нарастающий интоксикационный синдром, боли распирающего характера в пораженной нижней конечности, максимально выраженные над очагом воспаления, и вынужденное положение конечности. Лабораторно отмечался высокий уровень СРБ – 60 мг/л. Гнойно-воспалительный процесс локализовался в дистальном метадиафизе правой бедренной кости, что было подтверждено рентгенологически.

Проведена дифференциальная диагностика форм острого гематогенного остеомиелита у детей по степени тяжести, включающая использование пробы ПК и метод проточной цитометрии с определением наличия НГ, одновременно несущих рецепторы CD66b, CD16, CD33 и HLA-DR. Относительное содержание субпопуляции CD66b⁺CD16⁺CD33⁺HLA-DR⁺ НГ в ПК составило 17,2%, что находилось в диапазоне от 17,2 до 34,9%, установленном ранее, и было характерно для ОГО местноочаговой формы среднетяжелого течения. Полученные данные позволили подтвердить у ребенка диагноз: ОГО, местноочаговая форма, среднетяжелое течение.

Окончательный диагноз: Острый гематогенный остеомиелит дистального метадиафиза правой бедренной кости, местноочаговая форма, среднетяжелое течение. Ребенок получал комплексное лечение: хирургическое пособие, комбинированную антибактериальную терапию, дезинтоксикационную терапию. Кроме того, в проводимое послеоперационное лечение была включена иммуномодулирующая терапия с использованием препарата Имунофан®, основной действующей субстанцией которого является синтетический тимический гексапептид – аналог активного центра гормона тимуса тимопозтина, по программе: 45 мкг/мл 1 мл внутримышечно ежедневно в течение трех дней, далее три инъекции через каждые 48 часов, далее ежедневно в течение четырех дней, на курс – десять инъекций, что сопровождалось положительными клиническими эффектами и восстановлением иммунологических показателей. Местный гнойно-воспалительный процесс купировался на шестые сутки. Восстановление функции в пораженной конечности произошло на 14-е сутки. Ранние послеоперационные осложнения отсутствовали.

Клинический случай 2. Пациент Т., десять лет, находился на стационарном лечении в хирургическом отделении № 1 ГБУЗ «Детская краевая клиническая больница» Министерства здравоохранения Краснодарского края.

Предварительный диагноз: Острый гематогенный остеомиелит проксимального метадиафиза левой бедренной кости.

Анамнез заболевания: со слов матери, с 29 июня 2023 г. у ребенка появился болевой синдром в левой нижней конечности. Ребенок начал щадить конечность, прихрамывать. С течением времени боль в левой нижней конечности усилилась, стала носить постоянный характер. Отмечалось повышение температуры тела до 39,6 °С. Ребенок был госпитализирован в детскую краевую клиническую больницу на четвертый день от нача-

ла заболевания. При поступлении наблюдалось острое начало ОГО, гипертермия до 39,7–40,0 °С, нарастающий интоксикационный синдром, боли в левой нижней конечности и вынужденное положение конечности. Лабораторно отмечался высокий уровень СРБ – 65 мг/л. Гнойно-воспалительный процесс локализовался в проксимальном метадиафизе левой бедренной кости. Гнойный коксартрит слева.

Проведена дифференциальная диагностика форм ОГО с определением относительного количества субпопуляции CD66b⁺CD16⁺CD33⁺HLA-DR⁺ НГ в ПК с помощью проточной цитометрии.

Относительное содержание CD66b⁺CD16⁺CD33⁺HLA-DR⁺ НГ в ПК составило 34,9%, то есть оно находилось в диапазоне от 17,2 до 34,9%, определенном как диапазон, характерный для местноочаговой формы ОГО среднетяжелого течения, что позволило подтвердить диагноз: ОГО, местноочаговая форма, среднетяжелое течение.

Окончательный диагноз: Острый гематогенный остеомиелит проксимального метадиафиза левой бедренной кости, местноочаговая форма, среднетяжелое течение.

Ребенок получал комплексное лечение: хирургическое пособие (оперативное лечение 1 июля 2023 г.: пункция левого тазобедренного сустава, остеоперфорация шейки, подвертального пространства, диафиза левой бедренной кости). В послеоперационном периоде получал антибактериальную терапию, противогрибковую терапию, гепаринотерапию, противовоспалительную терапию, физиотерапию. Кроме того, в комплекс послеоперационного лечения была добавлена иммуномодулирующая терапия с использованием препарата Имунофан® по следующей программе: 45 мкг/мл 1 мл внутримышечно ежедневно в течение трех дней, далее три инъекции через каждые 48 часов, далее ежедневно в течение четырех дней, на курс – десять инъекций, что сопровождалось положительными клиническими эффектами и восстановлением иммунологических показателей. Местный гнойно-воспалительный процесс купировался на восьмые сутки. Восстановление функции в пораженной конечности произошло на 16-е сутки. Ранние послеоперационные осложнения отсутствовали.

Клинический случай 3. Пациент К., 15 лет, находился на лечении в хирургическом отделении № 1 ГБУЗ «Детская краевая клиническая больница» Министерства здравоохранения Краснодарского края.

Ребенок поступил в стационар на 14-й день от начала заболевания. При поступлении наблюдались гипертермия до 38,0–38,5 °С, выраженный интоксикационный синдром, боль и ограничение движения в левом тазобедренном суставе. Уровень СРБ был резко повышен – 174 мг/л. Рентгенологически определено, что гнойно-воспалительный процесс локализовался в костях левого тазобедренного сустава.

Предварительный диагноз: Острый гематогенный остеомиелит костей левого тазобедренного сустава.

Проведена дифференциальная диагностика форм ОГО с определением относительного количества CD66b⁺CD16⁺CD33⁺HLA-DR⁺ НГ в ПК с помощью проточной цитометрии.



Относительное содержание CD66b⁺CD16⁺CD33⁺HLA-DR⁺ НГ в ПК составило 35,0%, что характерно для септикопиемической формы ОГО тяжелого течения. Это позволило подтвердить диагноз: ОГО, септикопиемическая форма, тяжелое течение.

Окончательный диагноз: Острый гематогенный остеомиелит костей левого тазобедренного сустава, септикопиемическая форма, тяжелое течение.

Ребенку было оказано хирургическое пособие. В послеоперационном периоде он получал комплексное лечение: комбинированную антибактериальную терапию, гепаринотерапию, дезинтоксикационную терапию, иммуномодулирующую терапию с использованием препарата Иммунофан® по следующей программе: 45 мкг/мл 1 мл внутримышечно ежедневно в течение трех дней, далее три инъекции через каждые 48 часов, далее ежедневно в течение четырех дней, на курс – десять инъекций, что сопровождалось положительными клиническими эффектами и восстановлением иммунологических показателей. Местный гнойно-воспалительный процесс купировался на 21-е сутки. Восстановление функции в тазобедренном суставе наблюдалось на 40-е сутки.

Клинический случай 4. Пациент В., 15 лет, находился на лечении в хирургическом отделении № 1 ГБУЗ «Детская краевая клиническая больница» Министерства здравоохранения Краснодарского края.

Анамнез заболевания: со слов матери, до поступления в стационар ребенок болел в течение девяти дней. Сначала появились боли в области правого уха, головные

боли. Через пять дней от начала заболевания появилась фебрильная температура, головные боли значительно нарасли, появились выраженная слабость и боли в ногах. Ребенок стал отказываться от еды. На девятые сутки от начала заболевания ребенок перестал ходить. На фоне консервативной терапии наблюдалась отрицательная динамика со стороны местного статуса за счет нарастания болевого синдрома, отека и гиперемии кожи в области левого голеностопного сустава.

При поступлении в стационар, после проведенных инструментальных и лабораторных исследований, был установлен предварительный диагноз. Основной: Сепсис. Острый гематогенный остеомиелит костей левого голеностопного сустава. Воспалительный инфильтрат наружной поверхности левого голеностопного сустава. Артрит левого голеностопного сустава. Правосторонний острый гнойный средний отит. Двусторонняя септическая пневмония. Осложнение: Ненапряженный гидроторакс справа. ДН I ст. Реактивный двусторонний коксартрит.

Проведена дифференциальная диагностика форм ОГО с определением относительного количества субпопуляции CD66b⁺CD16⁺CD33⁺HLA-DR⁺ НГ в ПК с помощью проточной цитометрии.

Относительное содержание субпопуляции CD66b⁺CD16⁺CD33⁺HLA-DR⁺ НГ в ПК составило 70,0%, что характерно для септикопиемической формы ОГО тяжелого течения. Это позволило подтвердить диагностически септикопиемическую форму ОГО тяжелого течения.



РАЗНООБРАЗИЕ ВОЗМОЖНОСТЕЙ ДЛЯ ПОТОКОВ РАЗЛИЧНОГО ОБЪЁМА

Современные технологии для полноценного иммунофенотипирования клеток методом проточной цитометрии различного биоматериала для онкогематологических и иммунологических задач.

Отображение до 500 000 событий на диаграммах для идентификации малых популяций.

Возможность ПО CYTEPERT собирать и сохранять до 25 млн событий в одном файле.



КЛИНИЧЕСКИЙ ПРОТОЧНЫЙ ЦИТОМЕТР

DxFLEX

- Конфигурации: от 1 до 3 лазеров, от 4 до 13 цветов
- Высокая чувствительность
- Минимальный расход образца
- Компактность
- Возможность комплектации автоматическим загрузчиком: карусельным или планшетным

РЕАГЕНТЫ

для проточной цитометрии

- Иммунологические и онкогематологические исследования
- Выявление стволовых клеток
- Исследования функциональной активности клеток
- Антитела и сопутствующие реагенты для выявления поверхностных и внутриклеточных антигенов
- Инновационные сухие коктейли антител – многоцветные решения под запрос заказчика



lab-diag.com

Реклама

ООО «ЛабТэкДиагностика»
Официальный дистрибьютор
компании Beckman Coulter Int.S.A.
195197, г. Санкт-Петербург, а/я 50
тел.: +7 (812) 313 02 03
info@lab-diag.com



Окончательный диагноз. Основной: Сепсис. Острый гематогенный остеомиелит дистального метадиафиза левой малоберцовой кости, септикопиемическая форма, тяжелое течение. Параоссальная флегмона левой голени. Гнойный артрит левого голеностопного сустава. Правосторонний острый гнойный средний отит. Двусторонняя септическая пневмония. Осложнение: Напряженный гидроторакс с двух сторон. ДН 1–2 ст. Реактивный двусторонний коксартрит, левосторонний гонит.

Ребенок получил хирургическое пособие (вскрытие, дренирование параоссальной флегмоны левой голени, остеоперфорация левой малоберцовой кости). Комплексная терапия в послеоперационном периоде была следующей: комбинированная антибактериальная терапия, антифунгицидная терапия, дезинтоксикационная, антикоагулянтная, антиагрегантная, гастропротективная терапия, кардиотоническая терапия, обезболивающая терапия, симптоматическая терапия, энтеральное питание, физиотерапевтическое лечение. Кроме того, в лечение была включена иммуномодулирующая терапия с использованием препарата Иммунофан® по следующей программе: 45 мкг/мл 1 мл внутримышечно ежедневно в течение трех дней, далее три инъекции через каждые 48 часов, далее ежедневно в течение четырех дней, на курс – десять инъекций, что сопровождалось положительными клиническими эффектами и восстановлением иммунологических показателей. Наблюдался позитивный клинико-иммунологический эффект. Гнойно-воспалительный процесс купировался на 44-е сутки.

Таким образом, приведенные клинические случаи продемонстрировали возможности ранней дифференциальной диагностики разных форм острого гематогенного остеомиелита и тяжести их течения при помощи иммунодиагностического метода исследования количества субпопуляции АПК-НГ. Кроме того, этот метод позволяет мониторировать уровень субпопуляции АПК-НГ на фоне проводимого лечения инфекционно-воспалительного и гнойно-септического процессов и при возрастании субпопуляции АПК-НГ обеспечить своевременную оптимизацию дальнейших лечебных мероприятий.

Литература

1. Woods C.R., Bradley J.S., Chatterjee A., et al. Clinical Practice Guideline by the Pediatric Infectious Diseases Society and the Infectious Diseases Society of America: 2021 Guideline on Diagnosis and Management of Acute Hematogenous Osteomyelitis in Pediatrics. *J. Pediatric. Infect. Dis. Soc.* 2021; 10 (8): 801–844.
2. Чичерев Е.А., Барова Н.К., Тараканов В.А. и др. Эпидемиология острого гематогенного остеомиелита у детей в Краснодарском крае. *Российский педиатрический журнал.* 2023; 26 (S3): 64–65.
3. Гаврилюк В.П., Статина М.И., Северинов Д.А., Машошина Л.О. Иммунные и метаболические нарушения при остром гематогенном остеомиелите у детей. *Вятский медицинский вестник.* 2022; 1: 90–96.
4. Trouillet-Assant S., Gallet M., Nauroy P., et al. Dual impact of live *Staphylococcus aureus* on the osteoclast lineage, leading to increased bone resorption. *J. Infect. Dis.* 2015; 211 (4): 571–581.
5. Белокрылов Н.М., Щепалов А.В., Антонов Д.В., и др. К вопросу об остеомиелите и его последствиях у детей: обзор литературы. *Пермский медицинский журнал.* 2020; 37 (3): 40–57.
6. Veis D.J., Cassat J.E. Infectious osteomyelitis: marrying bone biology and microbiology to shed new light on a persistent clinical challenge. *J. Bone Miner. Res.* 2021; 36 (4): 636–643.
7. Омурбеков Т., Мирзаев У., Миклухин Д. Современные представления диагностики и лечения острого гематогенного остеомиелита у детей (обзор литературы). *Евразийский журнал здравоохранения.* 2023; 5: 100–109.

Заключение

В настоящее время создание инновационных методов иммунодиагностики, целью которых является разработка способов определения тяжести гнойно-воспалительных заболеваний, является актуальным и востребованным.

Нами установлено, что количественный рост детектируемой субпопуляции АПК-НГ с фенотипом CD66b⁺CD16⁺CD33⁺HLA-DR⁺ в периферической крови является показателем тяжести течения и неблагоприятного прогноза гнойно-воспалительных заболеваний (патент на изобретение № 2855675 от 02.02.2026) [19]. Определены диагностические интервалы – диапазоны субпопуляции АПК-НГ, характерные для местноочаговой (от 17,2 до 34,9%) и септикопиемической (35% и более) форм острого гематогенного остеомиелита у детей. Диагностическая информативность определения АПК-НГ с использованием выявленных интервалов значений данного иммунодиагностического маркера подтверждена приведенными клиническими примерами.

Таким образом, разработанный нами инновационный метод ранней дифференциальной иммунодиагностики форм ОГО с определением степени их тяжести по уровню детектируемой субпопуляции АПК-НГ позволяет провести своевременную коррекцию лечебной тактики ведения больного, а также дает возможность мониторировать течение гнойно-воспалительного и гнойно-септического процессов с прогнозированием исхода заболевания, что, несомненно, позволит повысить результативность лечения, уменьшить риск хронизации ОГО, снизить летальность при септикопиемической форме ОГО. 🌟

Финансирование. Исследование выполнено в рамках государственного задания «Инновационный метод диагностики дефектов молекулярного сигнального пути врожденного иммунитета у пациентов с гнойно-воспалительными заболеваниями различной степени тяжести», номер государственного учета НИОКР 125072208862-7 от 22.07.2025.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.



8. Эшонова Т.Д. Острый гематогенный остеомиелит у детей. Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского. 2016; 95 (2): 146–152.
9. Деркачев В.С., Алексеев С.А., Осипов Ю.В. Острый и хронический остеомиелиты. Учебно-методическое пособие. Минск: БГМУ, 2020.
10. Тараканов В.А., Надгериев В.М., Луныка А.Н., Барова Н.К. Лечение-диагностические алгоритмы при остром гематогенном остеомиелите у детей. Методические указания. Краснодар, 2006.
11. Dornbusch H.J., Strenger V., Sovinz P., et al. Non-infectious causes of elevated procalcitonin and C-reactive protein serum levels in pediatric patients with hematologic and oncologic disorders. Support. Care Cancer. 2008; 16 (9): 1035–1040.
12. Римашевский Д.В., Ахтямов И.Ф., Федулечев П.Н. Междисциплинарный подход к диагностике и лечению остеомиелита (обзоры литературы). Практическая медицина. 2021; 19 (1): 54–61.
13. Polak D., Bohle B. Neutrophils-typical atypical antigen presenting cells? Immunol. Lett. 2022; 247: 52–58.
14. Нестерова И.В., Чудилова Г.А., Тетерин Ю.В. и др. Антигенпрезентирующая субпопуляция CD66b⁺CD16⁺CD33⁺HLA-DR⁺ нейтрофильных гранулоцитов при остром остеомиелите у детей: иммуномодулирующие эффекты влияния иммунотропного гексапептида в экспериментальной системе in vitro. Медицинская иммунология. 2023; 25 (4): 899–906.
15. Matsushima H., Geng S., Lu R., et al. Neutrophil differentiation into a unique hybrid population exhibiting dual phenotype and functionality of neutrophils and dendritic cells. Blood. 2013; 121 (10): 1677–1689.
16. Reinisch W., Lichtenberger C., Steger G., et al. Donor dependent, interferon-gamma induced HLA-DR expression on human neutrophils in vivo. Clin. Exp. Immunol. 2003; 133 (3): 476–484.
17. Moffat A., Gwyer Findlay E. Evidence for antigen presentation by human neutrophils. Blood. 2024; 143 (24): 2455–2463.
18. Нестерова И.В., Чудилова Г.А., Тетерин Ю.В. и др. Варианты лабораторных иммунофенотипов приобретенного иммунодефицита с доминированием дисфункций нейтрофильных гранулоцитов у детей с острой деструктивной пневмонией, осложненной сепсисом. Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского. 2025; 104 (2): 49–58.
19. Патент на изобретение № 2855675 «Способ ранней дифференциальной диагностики форм острого гематогенного остеомиелита у детей по степени тяжести». Заявка № 2025114676. Приоритет изобретения 29 мая 2025 г. Дата государственной регистрации в Государственном реестре изобретений Российской Федерации 2 февраля 2026 г.

Diagnostic Significance of Detecting an Antigen-Presenting Subpopulation of Neutrophil Granulocytes in Assessing the Severity of Acute Hematogenous Osteomyelitis in Children

I.V. Nesterova, PhD, Prof.^{1,2}, G.A. Chudilova, PhD, Assoc. Prof.¹, L.V. Lomtatidze, PhD¹, S.V. Kovaleva, PhD, Assoc. Prof.¹, V.N. Chapurina, PhD¹, Yu.V. Teterin¹, E.A. Poezzhaev¹

¹ Kuban State Medical University

² Peoples' Friendship University of Russia

Contact person: Irina V. Nesterova, inesterova1@yandex.ru

Currently, there is an urgent need to find new approaches for early differential immunodiagnosis in assessing the severity of purulent-septic processes.

Aim – based on the clinical and immunological analysis, to determine the diagnostic significance of the detectable level of the number of neutrophil granulocytes of the antigen-presenting subpopulation CD66b⁺CD16⁺CD33⁺HLA-DR⁺ (APC-NG) in peripheral blood in comparison with the results of a clinical assessment of the severity of acute hematogenous osteomyelitis in children.

Material and methods. A clinical and immunological study was conducted on 30 children aged 8–15 years with acute hematogenous osteomyelitis of varying severity upon admission to the hospital before surgery and 20 conditionally healthy individuals of the same age. On a DxFLEX flow cytometer (Beckman Coulter, USA), the relative content of the CD66b⁺CD16⁺CD33⁺HLA-DR⁺ neutrophil granulocyte subpopulation was recorded in the peripheral blood of patients using monoclonal antibodies with different fluorochromes (CD66b – FITC, CD16 – ECD, CD33 – PE, HLA-DR – PC5 (Beckman Coulter International S.A., France)) using the sequential gating method.

Results. The diagnostic reference limits of the relative number of the antigen-presenting subpopulation CD66b⁺CD16⁺CD33⁺HLA-DR⁺ NG in acute hematogenous osteomyelitis, associated with the severity of the purulent-inflammatory process, have been established: in the local form of acute hematogenous osteomyelitis with a moderate course the values were in the range of 17,2 to 34,9%, in the acute hematogenous osteomyelitis with a septic-pyemic form of a severe course the values were in the range of 35,0% and higher. In the peripheral blood of conditionally healthy children, the number of subpopulation APC-NG was only 0,01%.

Conclusion. The method of early differential immunodiagnosis of clinical forms of acute hematogenous osteomyelitis based on the severity of the course allows for timely selection of a rational treatment strategy, monitoring of the course of the purulent-inflammatory process, and predicting the outcome of the disease, which improves the effectiveness of treatment and reduces mortality.

Keywords: antigen-presenting neutrophilic granulocytes, purulent-inflammatory diseases, assessment of severity, acute hematogenous osteomyelitis



Основные предикторы патологии гестации и их влияние на исходы беременности при герпесвирусной инфекции

Е.А. Левкова, д.м.н., проф., В.В. Дмитриева, А.А. Бучка, Е.А. Скворцова, А.А. Соловьев

Адрес для переписки: Елена Анатольевна Левкова, elenaalevkova@gmail.com

Для цитирования: Левкова Е.А., Дмитриева В.В., Бучка А.А. и др. Основные предикторы патологии гестации и их влияние на исходы беременности при герпесвирусной инфекции. Эффективная фармакотерапия. 2026; 22 (18): 32–34.

DOI 10.33978/2307-3586-2026-22-18-32-34

В статье рассмотрены основные причины и механизмы развития патологии гестации и их влияние на исходы беременности при герпесвирусной инфекции. Оценка вирусной нагрузки и иммунологического статуса у женщин с отягощенным акушерским анамнезом позволяет выявить ведущие предикторы неблагоприятных исходов. Показана динамика специфических антител класса G до и после лечения валацикловиrom у беременных с хронической герпетической инфекцией и отягощенным акушерским анамнезом. Рассмотрены вопросы профилактики внутриутробного инфицирования и влияния противовирусной терапии, в том числе производных ацикловира, на течение беременности. Отмечена необходимость проведения этиологических исследований при планировании беременности и в ходе гестации, что обеспечит снижение частоты осложнений (привычного невынашивания, первичного и вторичного бесплодия).

Ключевые слова: герпес, беременность, уровень специфических иммуноглобулинов, иммунологические виды лечения, производные ацикловира, валацикловир

Введение

В настоящее время факт контаминации населения земного шара вирусами герпеса человека доказан в многочисленных исследованиях. Герпесвирусы способны к длительной персистенции в организме человека, что обуславливает хроническое течение инфекции и формирование вторичной иммунодефицитной болезни [1, 2].

При сохраненной иммунной системе репликация вирусов и клинические проявления ограничены. При нарушениях клеточного звена иммунитета активизируется репликация вируса и возникает угроза поражения органов и тканей, включая развитие патологии беременности и внутриутробное инфицирование [3, 4]. Наиболее частыми осложнениями

ми герпесвирусной инфекции у беременных являются невынашивание, плацентарная недостаточность, внутриутробная гипоксия, а также риск врожденной инфекции у новорожденного [5, 6].

Для обоснования использования превентивной терапии требуются оценка риска и мониторинг иммунологических показателей, а также анализ использования противовирусных средств, в частности аналогов ацикловира, во время беременности.

Цель исследования

Цель исследования – ретроспективно проанализировать эффект назначения противовирусного препарата валацикловир (ВЦ) у беременных с герпесвирусной инфекцией и отягощенным акушерским



анамнезом (привычное невынашивание беременности).

Материал и методы

Клинико-иммунологические исследования проводили на базе кафедры клинической иммунологии, аллергологии и адаптологии ФГАОУ ВО «РУДН им. Патриса Лумумбы».

Обследованы женщины с хронической герпетической инфекцией и отягощенным акушерским анамнезом. Верификация этиологического фактора осуществлялась с помощью иммунологических и серологических методов.

В качестве противовирусной терапии использовали ВЦ по рекомендуемой схеме.

Клинические группы были сформированы следующим образом: группа I – здоровые беременные женщины (n = 60), группа II – беременные с хронической герпетической инфекцией (n = 88), группа III – беременные с хронической герпетической инфекцией и отягощенным акушерским анамнезом (n = 38).

Динамическое наблюдение беременных осуществляли с оценкой лабораторных показателей. Кроме того, наблюдали детей, рожденных от этих женщин.

Наблюдение проводилось в течение шести месяцев после рождения, при этом выполнялась комплексная оценка состояния здоровья [7].

Исследование проведено в соответствии с принципами Хельсинкской декларации 2013 г.

Для статистической обработки результатов использовали стандартные методы описательной статистики. Количественные данные представляли в виде среднего арифметического (M) и стандартного отклонения (SD). Достоверность различия данных оценивали с помощью критериев Фишера и Стьюдента. Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение

Иммунологические параметры женщин до назначения ВЦ представлены в таблице. Так, у женщин с герпесвирусной инфекцией выявлены изменения со стороны клеточного и гуморального звеньев им-

Иммунологические параметры у женщин до назначения валацикловира

Показатель	Группа I (n = 60)	Группа II (n = 88)	Группа III (n = 38)
Лейкоциты, $\times 10^9/\text{л}$	$5,18 \pm 0,54$	$8,63 \pm 0,72$	$5,26 \pm 0,16$
Лимфоциты, %	$24,703 \pm 3,710$	$20,96 \pm 1,77$	$31,28 \pm 1,85^*$
CD3 ⁺ , %	$49,50 \pm 2,24$	$43,07 \pm 2,63$	$45,28 \pm 3,16$
CD4 ⁺ , %	$23,22 \pm 1,69$	$22,57 \pm 2,03$	$32,84 \pm 2,73^*$
CD8 ⁺ , %	$19,68 \pm 1,59$	$20,52 \pm 2,63$	$22,84 \pm 2,23$
CD25, %	$6,59 \pm 1,86$	$16,28 \pm 3,06^{**}$	$20,57 \pm 1,79^*$
CD20, %	$9,27 \pm 1,19$	$12,17 \pm 3,92$	$10,47 \pm 1,98$
CD16, %	$2,93 \pm 1,43^*$	$15,05 \pm 1,59^{**}$	$5,51 \pm 0,65^*$
IgG, г/л	$14,96 \pm 1,01$	$15,33 \pm 3,35$	$12,51 \pm 1,02$
IgM, г/л	$2,18 \pm 0,21$	$4,18 \pm 0,57^{**}$	$1,30 \pm 0,27^*$
IgA, г/л	$2,48 \pm 0,35$	$4,79 \pm 0,56^{**}$	$2,08 \pm 0,32$
ЦИК, у.е.	$30,13 \pm 5,98^*$	$41,51 \pm 5,35$	$32,36 \pm 3,39$

* Достоверные различия между группами I и III (при $p < 0,05$).

** Достоверные различия между группами I и II (при $p < 0,05$).

Примечание. ЦИК – циркулирующие иммунные комплексы.

мунитета, а также показатели неспецифической резистентности, что может быть связано с хронической персистенцией вируса и иммунной дисрегуляцией.

Назначение ВЦ в клинических группах (группе III) сопровождалось изменением иммунологических параметров. Однако отмечено, что у пролеченных женщин иногда сохраняются высокие значения CD25⁺-клеток, что может отражать особенности иммунного ответа на фоне хронической инфекции.

Анализ динамики уровня специфических иммуноглобулинов G (IgG) до и после лечения ВЦ показал, что у части пациенток имеет место снижение титров указанных антител, что может свидетельствовать об уменьшении вирусной нагрузки и снижении антигенной стимуляции (рис. 1). При этом у некоторых женщин сохранялись повышенные значения IgG, что требует учета сроков обследования и возможной персистенции вируса. При оценке клинического состояния необходимо учитывать лабораторные нормы

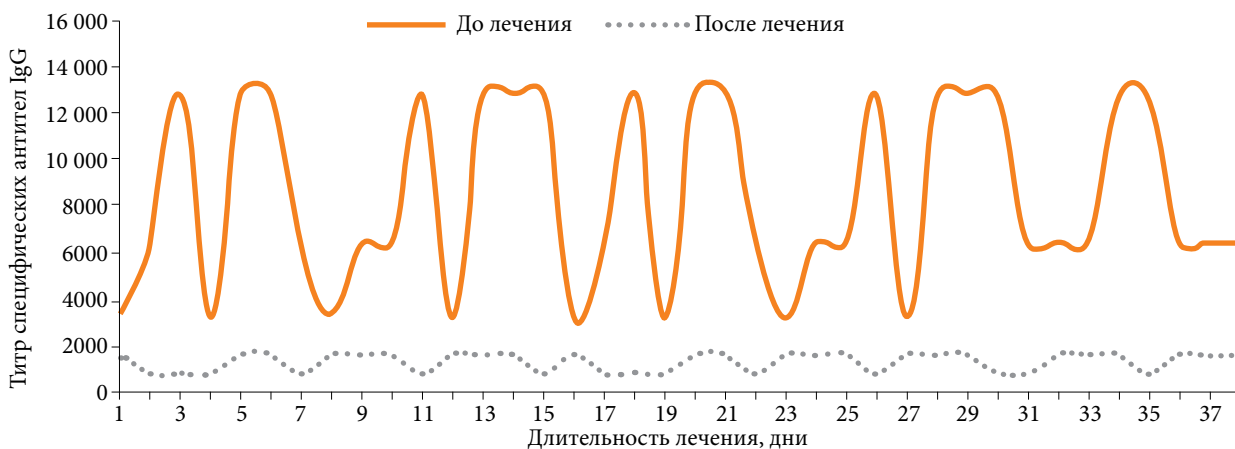


Рис. 1. Динамика уровня IgG у беременных до и после лечения ВЦ в группе III

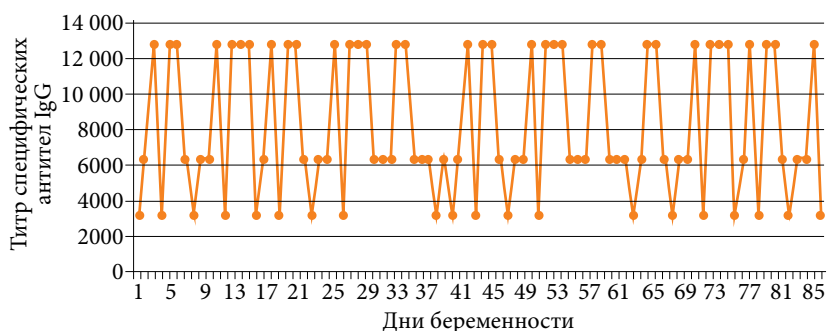


Рис. 2. Динамика уровня IgG в группе II

(для вирусов простого герпеса 1-го или 2-го типов – 1:400, для цитомегаловируса – 1:800), длительность персистенции и особенности иммунного ответа.

Варьирование титров специфических антител IgG в группе II представлено на рис. 2.

Анализ динамики титров катамнестических иммуноглобулинов класса G подтверждает необходимость

комплексной оценки иммунологического профиля. В ряде случаев изменение их уровня следует рассматривать как отражение активности хронического процесса и эффективности противовирусной терапии. При интерпретации результатов необходимо учитывать наличие возможных сопутствующих инфекций и индивидуальные особенности иммунного ответа [8, 9].

Заключение

Результаты проведенных исследований подтверждают необходимость ранней диагностики и своевременной коррекции герпесвирусной инфекции у женщин с отягощенным акушерским анамнезом. Планирование беременности должно сопровождаться проведением этиологических исследований, в том числе с применением современных лабораторных методов, что позволит уменьшить частоту осложненных гестаций и улучшить исходы беременности. 🍌

Конфликт интересов.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Литература

1. Кравченко Е.Н., Куклина Л.В., Шевлюкова Т.П. Внутриутробная инфекция при беременности: клинико-диагностические аспекты. *Акушерство и гинекология: новости, мнения, обучение.* 2023; 11 (4): 35–44.
2. Кожарская О.В., Островская О.В., Власова М.А., Наговицына Е.Б. Внутриутробная инфекция в структуре причин перинатальной смертности. *Бюллетень физиологии и патологии дыхания.* 2020; 76: 54–61.
3. Островская О.В., Наговицына Е.Б., Ивахнишина Н.М., Власова М.А. *Герпесвирусные инфекции и беременность.* Хабаровск: Арно, 2014.
4. Кузьмин В.Н., Адамян Л.В. Проблема внутриутробной инфекции в современном акушерстве. *Инфекционные болезни: новости, мнения, обучение.* 2017; 3: 32–36.
5. Кочкина С.С., Ситникова Е.П. Актуальные вопросы патогенеза, клинического течения и диагностики цитомегаловирусной инфекции. *Эпидемиология и инфекционные болезни.* 2016; 3: 57–67.
6. Щербак В.А., Попова Н.Г., Степанова Н.Н. Цитомегаловирусная инфекция у новорожденных: необходимость смены устоявшихся представлений. *Вопросы практической педиатрии.* 2015; 10 (1): 46–53.
7. Чумакова Г.Н., Усынина А.А., Киселева Л.Г., Гржибовский А.М. Оценка гестационного возраста и физического развития новорожденных детей при рождении. *Методические рекомендации.* Архангельск, 2017.
8. Белова А.В., Асцатурова О.Р., Науменко Н.С., Никонов А.П. Генитальный герпес и беременность. *Архив акушерства и гинекологии им. В.Ф. Снегирева.* 2017; 4 (3): 124–130.
9. Соловьева А.С. Противовирусный иммунитет. *Бюллетень физиологии и патологии дыхания.* 2015; 56: 113–118.

Major Predictors of Gestational Pathology and Their Impact on Pregnancy Outcomes in Herpesvirus Infection

E.A. Levkova, PhD, Prof., V.V. Dmitrieva, A.A. Buchka, E.A. Skvortsova, A.A. Solovev

Peoples' Friendship University of Russia

Polyclinic No. 1 Ministry of Science and Higher Education of the Russian Federation, Moscow

Contact person: Elena A. Levkova, elenaalevkova@gmail.com

The article discusses the main causes and mechanisms of the development of gestational pathology and their impact on pregnancy outcomes in herpes virus infection. Assessment of viral load and immunological status in women with a burdened obstetric history reveals leading predictors of adverse outcomes. The dynamics of specific antibodies of class G in pregnant women with chronic herpes infection and a burdened obstetric history. The issues of prevention of intrauterine infection and the effect of antiviral therapy, including acyclovir derivatives, on the course of pregnancy are considered. The need for etiological studies in pregnancy planning and during gestation was noted, which will reduce the incidence of complications (habitual miscarriage, primary and secondary infertility).

Keywords: herpes, pregnancy, specific immunoglobulin levels, immunological treatments, aciclovir derivatives, valaciclovir

Онлайн-школа, онлайн-семинар, вебинар



Агентство «Медфорум» ведет трансляции на <https://umedp.ru/online-events/> из видеостудий и подключает спикеров дистанционно (из рабочего кабинета, дома). По всем основным направлениям медицины мы создаем интегрированные программы, используя собственные ресурсы и привлекая лучшую экспертизу отрасли



Преимущества



Качественная аудитория – в нашей базе действительно врачи – более 100 тыс. контактов из всех регионов РФ. Источники контактов – регистрация на врачебных конференциях, регистрация на сайте с загрузкой скана диплома, подписки на научные журналы



Таргетированная рассылка – выбор врачей для приглашения по специальности, узкой специализации и региону



Собственная оборудованная видеостудия в Москве



Качество подключений к трансляции на неограниченное число участников



Обратная связь с аудиторией – текстовые комментарии (чат) во время трансляции для вопросов спикеру. Ответы в прямом эфире



Учет подключений к просмотру и итоговая статистика



Запись видео публикуется на <https://umedp.ru/> – портале с высокой посещаемостью (открытая статистика Яндекс.Метрики – 12 000 посетителей в день)



Диалог с экспертом



1000+ онлайн-участников



Изображения в 2 окна (презентация, спикер)



700+ просмотров записи вебинара на YouTube

Еще больше возможностей предложим по вашему запросу



Технический организатор ООО «Медфорум»,
телефон (495) 234-07-34

www.medforum-agency.ru
info@medforum-agency.ru





Основные предикторы отклонений иммунной системы на этапах анте- и постнатального онтогенеза: клиничко-математическая модель

Е.А. Левкова, д.м.н., проф., В.В. Дмитриева, Е.А. Скворцова

Адрес для переписки: Елена Анатольевна Левкова, elenaalevkova@gmail.com

Для цитирования: Левкова Е.А., Дмитриева В.В., Скворцова Е.А. Основные предикторы отклонений иммунной системы на этапах анте- и постнатального онтогенеза: клиничко-математическая модель. Эффективная фармакотерапия. 2026; 22 (18): 36–40.

DOI 10.33978/2307-3586-2026-22-18-36-40

Состояние иммунной системы ребенка в первый год жизни в значительной мере определяется событиями внутриутробного периода, когда формируются ключевые регуляторные контуры иммунного ответа. Нарушения гестационного процесса, включая хроническую гипоксию плода и внутриутробную инфекционную нагрузку, связаны с изменениями в системе «мать – плацента – плод», что отражается на морфофункциональном становлении тимуса, а также на параметрах клеточного и гуморального иммунитета у плода и новорожденного. Цель работы заключалась в разработке прогностических критериев риска формирования иммунных нарушений у детей на этапах анте- и постнатального онтогенеза с использованием методов математического моделирования. Построенная модель позволила выделить ведущие предикторы, включая иммунологические и цитокиновые показатели, гормональные параметры, маркеры TORCH-нагрузки, доплерометрические характеристики, особенности околоплодных вод и морфологию плаценты, ассоциированные с риском развития нарушений тимуса, иммунодефицитных и воспалительных состояний у ребенка в неонатальном периоде и в течение первого года жизни.

Ключевые слова: предикторы здоровья, иммунная система, тимус, гипоксия, TORCH-инфекции, регрессионная модель

Введение

Согласно данным официальной статистики, мониторинг состояния здоровья детей и результаты профилактических осмотров остаются важными инструментами ранней профилактики заболеваемости [1, 2]. Однако иммунное здоровье ребенка первого года жизни во многом обусловлено событиями

внутриутробного периода [3, 4]. Нарушения маточно-плацентарного кровотока, гипоксические и инфекционные воздействия способны вызвать сдвиги иммунологических параметров у матери и ребенка, а также морфологические изменения плаценты и тимуса [5–8]. Особое значение имеют TORCH-ассоциированные воздействия, внутриутробное воспале-



ние и плацентарная недостаточность, которые могут определять траекторию ante- и постнатального развития иммунной системы [5–8].

Использование методов математического и информационного моделирования позволяет интегрировать клинические, лабораторные, инструментальные и морфологические данные для построения индивидуальных (персонализированных) прогностических моделей [9–11]. В связи с этим актуально выделение предикторов риска, позволяющих проводить раннюю профилактику развития патологии и персонализированное наблюдение.

Цель исследования

Цель исследования – разработать критерии прогноза формирования патологии иммунной системы у детей на этапах ante- и постнатального развития, родившихся от женщин с разным типом течения гестации, используя методы математического моделирования.

Материал и методы

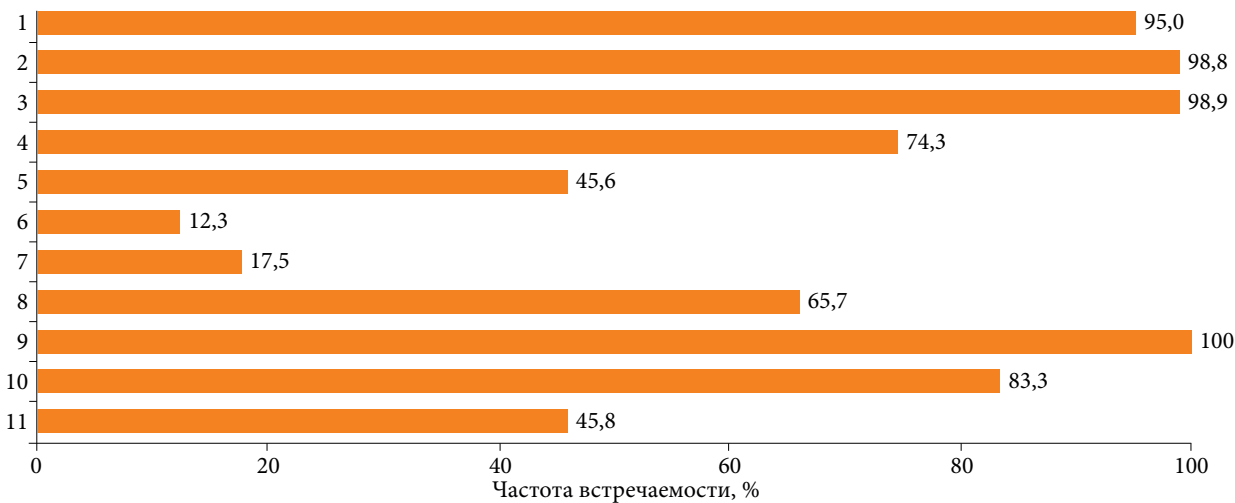
Дизайн исследования предполагал три взаимосвязанных этапа.

Этап 1. Ретроспективный анализ результатов гистоморфологического исследования тимуса у 105 плодов разного гестационного возраста.

Этап 2. Динамическое обследование 171 женщины в течение беременности по триместрам. Формирование трех клинических групп: 1-я группа – физиологическое течение беременности (n = 60), 2-я группа – угроза прерывания беременности на ранних и поздних сроках (n = 57), 3-я группа – ОПГ-гестоз (отеки, протеинурия, гипертензия) среднетяжелого и тяжелого течения (n = 54).

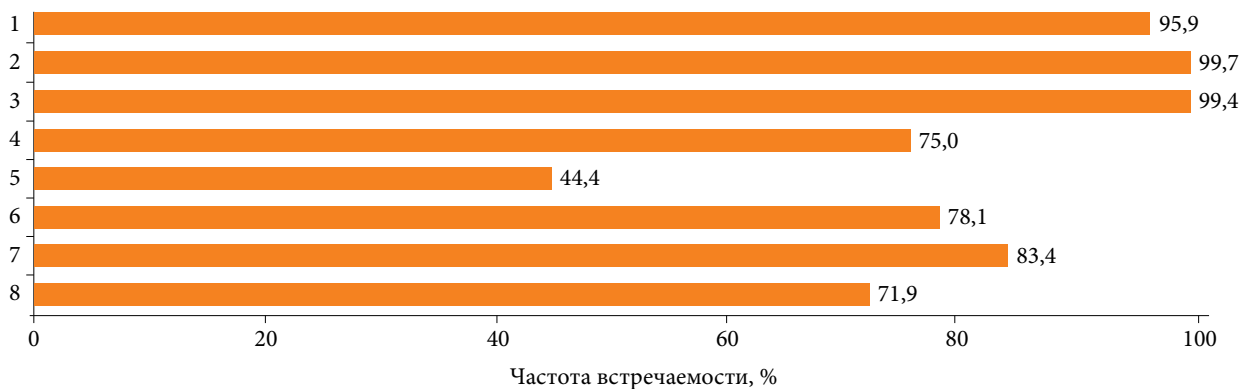
Этап 3. Проспективное наблюдение 105 беременных, разделенных по типу течения гестации.

Комплексная оценка включала ультразвуковое исследование тимуса плода и функциональной системы «мать – плацента – плод», а также наблюдение детей в неонатальном периоде и первый год жизни.



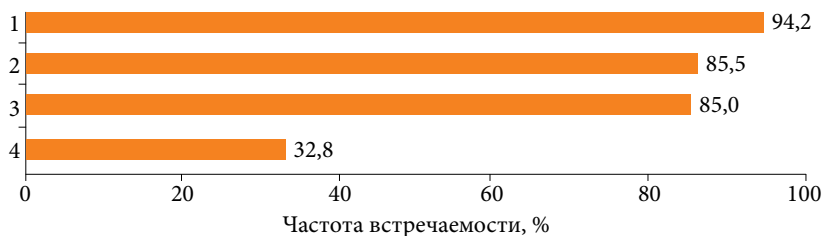
Примечание. 1 – изменения в иммунной системе по аутоиммунному типу, 2 – гиперкортицизм, 3 – увеличение индекса резистентности сосудов, 4 – маловодие, 5 – отслойка хориона, 6 – тромбоз межворсинчатого пространства, 7 – инфаркты плаценты, 8 – нарушение созревания ворсин хориона, 9 – первичная плацентарная недостаточность, 10 – хронические нарушения маточно-плацентарного кровотока, 11 – гипоплазия плаценты.

Рис. 1. Основные предикторы при угрозе прерывания беременности



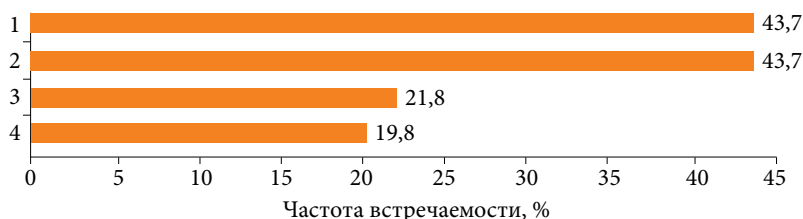
Примечание. 1 – иммуносупрессия, 2 – гипокортицизм, 3 – провоспалительная реакция цитокинов, 4 – многоводие, 5 – расширение межворсинчатого пространства, 6 – нарушение водно-солевого обмена, 7 – гиперплазия плаценты, 8 – плацентиты.

Рис. 2. Основные предикторы при ОПГ-гестозе



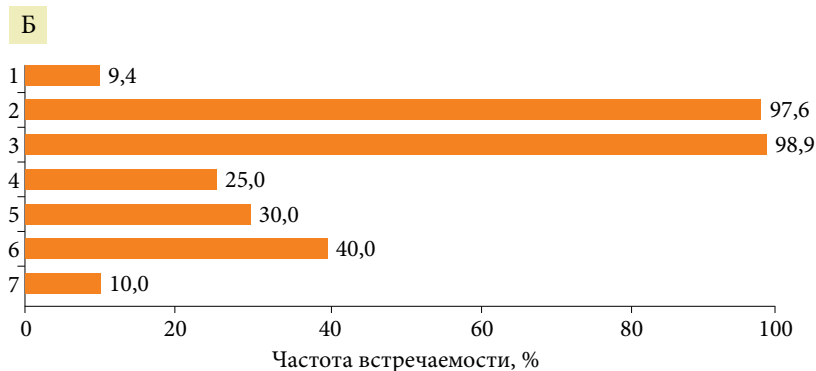
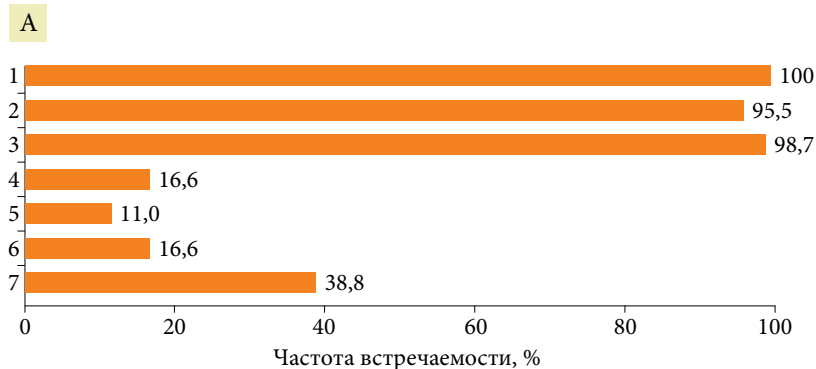
Примечание. 1 – задержка внутриутробного развития, 2 – внутриутробная гипоксия плода, 3 – гипоплазия тимуса, 4 – акцидентальная трансформация тимуса третьей и четвертой стадий.

Рис. 3. Прогностические признаки (патологические синдромы) на этапе антенатального онтогенеза при угрозе прерывания беременности



Примечание. 1 – задержка внутриутробного развития, 2 – внутриутробная гипоксия плода, 3 – гипоплазия плода, 4 – акцидентальная трансформация тимуса третьей стадии.

Рис. 4. Прогностические признаки (патологические синдромы) на этапе антенатального онтогенеза при ОПГ-гестозе



Примечание. 1 – низкая масса тела, 2 – низкая масса тимуса, 3 – иммунологические нарушения (параметры клеточного звена иммунитета и функциональных тестов), 4 – острые респираторные вирусные инфекции, 5 – гнойно-септические процессы, 6 – колонизация патогенной микрофлорой, 7 – заболевания кожи и подкожно-жировой клетчатки.

Рис. 5. Прогностические признаки с частотой встречаемости патологических синдромов у новорожденных (А – группа угрозы прерывания беременности, Б – группа ОПГ-гестоза)

У 59 детей оценку здоровья проводили в 1-й, 6-й и 12-й месяцы с анализом физического и нервно-психического развития, структуры перинатальной пораженной центральной нервной системы, инфекционной и аллергической заболеваемости, общей резистентности, иммунологического статуса и ультразвуковой картины тимуса.

Диагноз внутриутробной гипоксии подтверждали клиничко-инструментально. Для оценки кардиотокограмм использовали компьютерную систему Oxford, разработанную G. Dawes и Ch. Redman (Huntleigh Healthcare, Великобритания), основанную на алгоритме Dawes – Redman. Ультразвуковое исследование выполняли на аппарате Acuson Aspen (Acuson Corporation, США) с применением трансабдоминальных и трансвагинальных датчиков 4 и 8 МГц. При проведении доплерометрии оценивали индекс резистентности в маточных артериях, а также в сосудах плода и пуповины. Иммунологическое обследование проводили с использованием тест-систем АО «Вектор-Бест» (Россия), ООО «Хема-Медика» (Россия), ЗАО «Алкор Био» (Россия) по стандартным методикам производителей. Исследование включало оценку клеточного звена, в том числе с использованием CD-маркеров, гуморальных параметров, результатов функциональных тестов, цитокинового профиля (интерлейкины 1, 2, 4, 6 и 8, фактор некроза опухоли α , интерфероны α и γ), гормональных показателей (хорионический гонадотропин человека, α -фетопrotein, кортизол) и TORCH-серологии. Результаты морфогистологического исследования плаценты и тимуса анализировали по унифицированной схеме А.П. Милованова.

Для отбора предикторов использовали линейную регрессию с пошаговым уменьшением набора переменных. Статистически значимыми считали различия при $p < 0,05$. Для оценки качества модели использовали коэффициент множественной детерминации (R^2) и стандартную ошибку регрессии. Подход к обработке данных соответствовал ранее описанным принципам информационного моделирования медико-биологических систем [9–11].

Результаты и их обсуждение

На основании совокупности клинических, лабораторных, инструментальных и морфологических данных разработана клиничко-математическая модель прогнозирования нарушений иммунной системы плода, новорожденного и ребенка первого года жизни. Ключевой задачей стало выделение наиболее информативных переменных и построение интерпретируемых регрессионных зависимостей.

На 1-м этапе оценивали предикторы развития клинически значимых осложнений гестации, ассоциированных с нарушением биофизического профиля плода, синдромом задержки роста и признаками хронической гипоксии. Для группы с угрозой прерывания беременности наиболее репрезентативными оказались иммунологические показатели, цитокиновый и гормональный профили, TORCH-нагрузка, доплерометрические характеристики, нарушение объема околоплодных вод, а также



морфогистологические признаки плацентарной недостаточности и воспаления (рис. 1).

При ОПГ-гестозе в качестве ведущих предикторов выступили признаки иммуносупрессии, гипокортицизм, выраженная провоспалительная цитокиновая реакция, изменение водного обмена, включая многоводие, а также морфологические маркеры плацентарной дисфункции и плацентитов (рис. 2).

На 2-м этапе были рассчитаны регрессионные уровни для ключевых показателей, отражающих состояние плода. Существенными факторами, связанными с риском развития синдрома задержки роста, внутриутробной гипоксии и изменениями тимуса, оказались иммунотип матери, включая цитокиновый профиль, концентрация кортизола, признаки хронической гипоксии, показатели плацентарного кровотока и морфологические характеристики плаценты. Частота встречаемости прогностических признаков при различных типах течения гестации представлена на рис. 3 и 4.

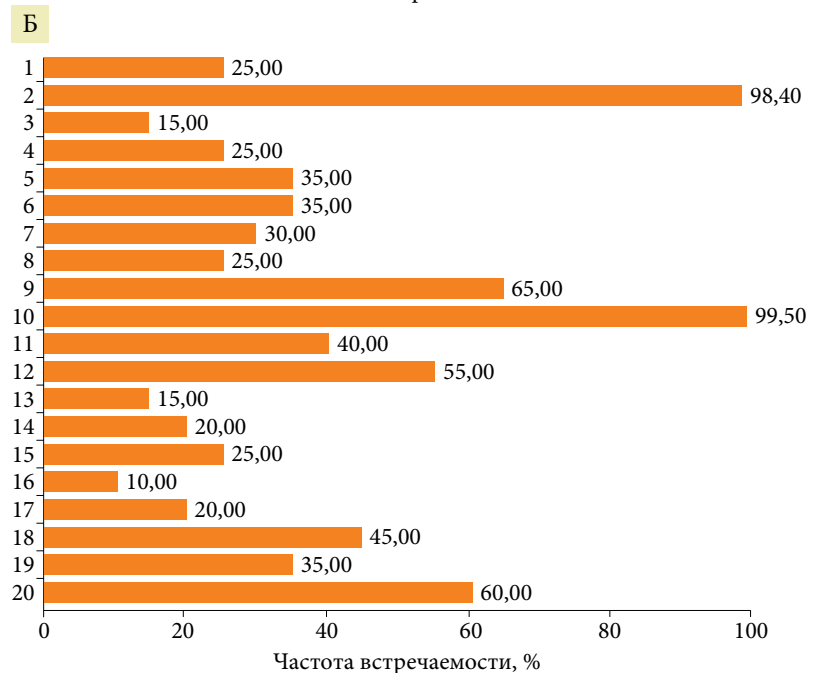
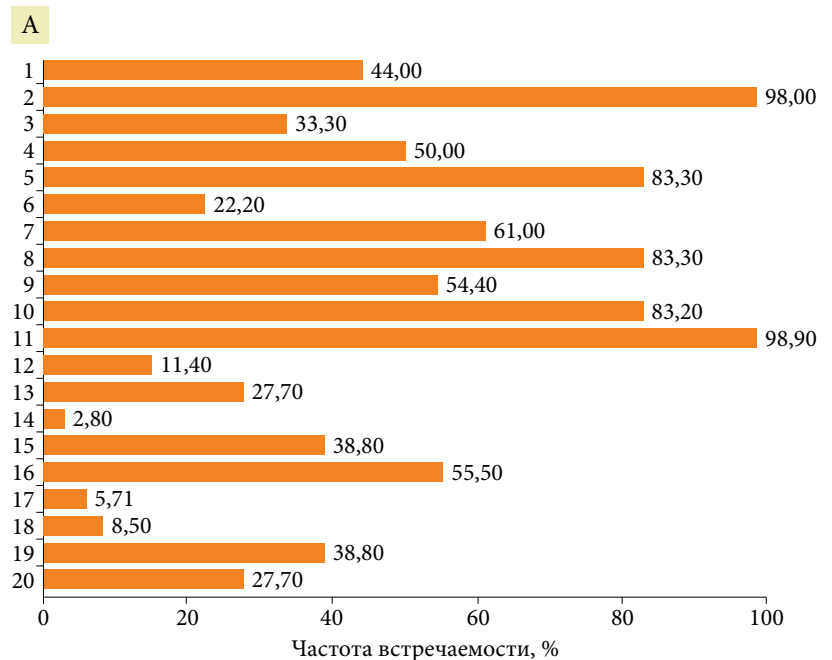
На 3-м этапе, постнатальном, модель использовали для прогнозирования нарушений физического и нервно-психического развития, формирования перинатальных поражений центральной нервной системы, инфекционных и аллергических заболеваний, изменений резистентности, патологии тимуса и иммунологических отклонений. У новорожденных наиболее значимыми клиническими выходами прогностической системы были сочетания низкой массы тела, изменений размеров и массы тимуса, иммунологических дисфункций и повышенной частоты инфекционных осложнений (рис. 5). У детей первого года жизни спектр исходов расширился за счет инфекционных болезней, функциональных нарушений и фоновых состояний (рис. 6). Полученные нами данные согласуются с представлениями о роли внутриутробного воспаления, инфекционной нагрузки и нарушений плацентарного комплекса в формировании постнатальных иммунологических отклонений [5–8].

Выводы

Многофакторный анализ на основе линейной регрессии позволил построить клинко-математическую модель прогнозирования нарушений иммунной системы у детей начиная с внутриутробного периода и до первого года жизни.

Для осложненной гестации наиболее значимыми предикторами выступили иммунотип матери, включая цитокиновый профиль и результаты функциональных тестов, гормональные параметры, в частности кортизол, TORCH-ассоциированные маркеры, доплерометрические признаки нарушения кровотока, а также морфологические характеристики плаценты. При угрозе прерывания беременности комплекс факторов риска чаще ассоциировался с выраженными нарушениями состояния плода, гипоплазией тимуса и последующими иммунными дисфункциями, что проявлялось повышением частоты инфекционных синдромов в постнатальном периоде.

При ОПГ-гестозе ведущими были иммуносупрессорные изменения и провоспалительная цитокиновая



Примечание. 1 – дистрофии по типу гипотрофии, 2 – уменьшение массы тимуса, 3 – отставание в росте, 4 – задержка нервно-психического развития, 5 – гипертензионно-гидроцефальный синдром, 6 – эписиндром, 7 – двигательные нарушения, 8 – вегетативно-висцеральные дисфункции, 9 – задержка психомоторного и предречевого развития, 10 – нарушение резистентности, 11 – иммунологические нарушения (клеточное звено, реакция торможения миграции лейкоцитов с фитогемагглютинином, «тимическим антигеном»), 12 – острые бронхолегочные заболевания, 13 – лор-заболевания, 14 – рецидивирующая герпетическая инфекция, 15 – анемия железодефицитная, 16 – атопический дерматит, 17 – рахит, 18 – лимфатической диатез, 19 – синдром постинфекционной дезадаптации сердечно-сосудистой системы, 20 – дисбактериоз кишечника.

Рис. 6. Прогностические признаки с частотой встречаемости патологических синдромов у детей первого года жизни (А – группа угрозы прерывания беременности, Б – группа ОПГ-гестоза)



реакция. Клинические проявления у детей первого года жизни чаще укладывались в инфекционный синдром при меньшей выраженности нарушений физического и нервно-психического развития.

Практическая значимость

Предложенная модель обосновывает механизм формирования антенатальных иммунопатий и может быть использована как основа диагностического алгоритма для стратификации риска у беременных

и раннего наблюдения детей. Интерпретируемость регрессионных коэффициентов позволяет применять модель в клинической практике, включая акушерство, неонатологию и педиатрию, с фокусом на превентивные мероприятия и персонализированное диспансерное наблюдение. 🍌

Финансирование.

Работа выполнена без спонсорской поддержки.

Конфликт интересов.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Литература

1. Росстат. Здравоохранение. URL: <https://rosstat.gov.ru/folder/13721>.
2. Эксперт Климов: в РФ беременным женщинам будут проводить новый скрининг. ТАСС. Общество. URL: <https://tass.ru/obschestvo/26422277>.
3. Лысенко И.М., Косенкова Е.Г., Баркун Г.К. и др. Влияние своевременной диагностики внутриутробных инфекций плода и правильно проведенной реабилитации новорожденных на последующее качество жизни ребенка. Охрана материнства и детства. 2017; 2 (30): 12–17.
4. Рагимова Н.Д., Гулиев Н.Д. Клинико-иммуногенетические особенности новорожденных с перинатальными инфекциями. Казанский медицинский журнал. 2017; 98 (3): 362–369.
5. Лалаян Р.С. Инфекционные заболевания и беременность. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2023.
6. Peng C.C., Chang J.H., Lin H.Y., et al. Intrauterine inflammation, infection, or both (Triple I): a new concept for chorioamnionitis. *Pediatr. Neonatol.* 2018; 59 (3): 231–237.
7. Буданов П.В., Стрижаков А.Н., Малиновская В.В., Казарова Ю.В. Дискоординация системного воспаления при внутриутробной инфекции. Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. 2009; 8 (2): 61–68.
8. Пестрикова Т.Ю., Юрасов И.В., Юрасова Е.А. Воспалительные заболевания органов малого таза: современные тренды диагностики и терапии (обзор литературы). *Гинекология.* 2018; 20 (6): 35–41.
9. Гребеняк О.А., Левкова Е.А., Вайнер Л.Г., Лапекина С.И. Компьютерные технологии в клинической медицине (на примере исследований иммунного гомеостаза в период беременности) // XXX Дальневосточная математическая школа-семинар им. акад. Е.В. Золотова. Хабаровск: Изд-во ДВГУПС, 2005: 177–178.
10. Косых Н.Э., Савин С.З., Линденбрaten В.Д. и др. Разработка методологического подхода к принципам информационного моделирования сложных медико-экологических задач: создание математического, алгоритмического и программного обеспечения биологических систем // Заключительный отчет по теме № 01.09.10 015334. Депонир.: ВИНТИ. Хабаровск: ВЦ ДВО РАН, 2005: 93–105.
11. Левкова Е.А., Пинаев С.К., Савин С.З. Информационное моделирование гестационного процесса. Обзорные прикладной и промышленной математики. 2006; 13 (2): 15–18.

Key Predictors of Immune System Deviations During Ante- and Postnatal Ontogenesis: a Clinical-Mathematical Model

E.A. Levkova, PhD, Prof., V.V. Dmitrieva, E.A. Skvortsova

Peoples' Friendship University of Russia

Polyclinic No. 1 Ministry of Science and Higher Education of the Russian Federation, Moscow

Contact person: Elena A. Levkova, elenaalevkova@gmail.com

The state of the child's immune system during the first year of life is largely determined by intrauterine events, when the key regulatory contours of the immune response are formed. Gestational complications, including chronic fetal hypoxia and intrauterine infectious burden, are associated with changes in the mother-placenta-fetus system and affect the morphofunctional development of the thymus as well as cellular and humoral immunity in the fetus and newborn. The aim of the study was to develop prognostic criteria for the risk of immune disorders during ante- and postnatal ontogenesis using mathematical modeling. The resulting model identified a set of leading predictors, including immunological and cytokine parameters, hormonal markers, TORCH-associated characteristics, Doppler findings, amniotic-fluid abnormalities, and placental morphology, associated with the risk of thymic abnormalities, immunodeficiency, and inflammatory conditions in neonates and infants during the first year of life.

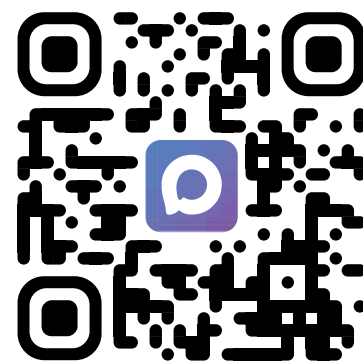
Keywords: health predictors, immune system, thymus, hypoxia, TORCH infections, regression model

ГлавВрач ОНЛАЙН

Полезная информация
для принятия управленческих
решений

Обзоры рынка, экспертные мнения, обучающие программы,
юридические и кадровые аспекты управления клиникой

Присоединяйтесь к сообществу профессионалов!





¹ ООО «Медицина
АльфаСтрахование»,
Москва

² Российский
университет
дружбы народов
им. Патриса Лумумбы

Ведение пациентов с атопическим дерматитом и герпесвирусной инфекцией в косметологии: от оценки рисков к персонализированному протоколу

Ю.А. Валько^{1,2}, Н.С. Татаурщикова, д.м.н., проф.²

Адрес для переписки: Юлия Александровна Валько, valko_yulya@mail.ru

Для цитирования: Валько Ю.А., Татаурщикова Н.С. Ведение пациентов с атопическим дерматитом и герпесвирусной инфекцией в косметологии: от оценки рисков к персонализированному протоколу. Эффективная фармакотерапия. 2026; 22 (18): 42–46.

DOI 10.33978/2307-3586-2026-22-18-42-46

Для повышения безопасности малоинвазивных эстетических процедур у пациентов с коморбидной патологией (атопическим дерматитом и хронической герпесвирусной инфекцией) требуется предиктивная оценка их иммунного статуса.

Целью проведенного исследования стало определение паттернов иммунного ответа, ассоциированных с развитием осложнений у данной категории пациентов. При клинко-иммунологическом обследовании у пациентов выявлены переменные дефекты интерфероновой реакции. На основании интеграции данных выделены два дискретных патологических клинко-маркерных профиля. Полученные результаты легли в основу рекомендаций по дифференцированному и персонализированному ведению пациентов. Выделение клинко-маркерных профилей позволяет перейти от универсального подхода к разработке индивидуальных превентивных стратегий, что соответствует задачам современной превентивной и персонализированной медицины в эстетической косметологии. Внедрение предложенных алгоритмов скрининга направлено на минимизацию рисков и повышение безопасности эстетических вмешательств.

Ключевые слова: герпесвирусная инфекция, аллергия, атопический дерматит, осложнения, косметология, персонализированная медицина

Введение

Спрос на эстетические процедуры во всем мире значительно и неуклонно растет [1]. Согласно данным Эстетического общества, ранее известного как Американское общество эстетической пластической хирургии, только в Соединенных Штатах в 2022 г. было выполнено более 9 млн косметических процедур, включая хирургические и малоинвазивные [2].

В настоящее время косметическая дерматология стремительно развивается в направлении проведения минимально инвазивных эстетических процедур. Увеличение частоты их выполнения обусловлено технологическими инновациями и устойчивым повышением потребительского спроса на нехирургические методы коррекции возрастных изменений и эстетических дефектов. Так, за последнее десятилетие наблюдается экспоненциальный рост популярности процедур, обеспечивающих выраженный эстетический эффект при минимальном периоде реабилитации и естественном результате. Революцию

в отрасли произвели нейромодуляторы и дермальные филлеры нового поколения, лазерные технологии и методики энергетического воздействия, а также регенеративная терапия (биоре моделирующие препараты). Однако внедрение инновационных технологий опережает формирование доказательной базы и унифицированных клинических протоколов [3, 4]. Это создает ряд проблем, заключающихся в отсутствии стандартизированных алгоритмов для отбора пациентов, их подготовки к процедуре, постпроцедурного ведения и управления рисками.

Анализ развития эстетической медицины показывает, что внедрение новых технологий часто сопряжено с повышением частоты осложнений. Особую группу риска составляют пациенты с хроническими воспалительными состояниями (аллергическими дерматозами, персистирующими герпесвирусными инфекциями), у которых стандартные процедуры могут спровоцировать обострение основного заболевания [5–12].



Таким образом, в условиях быстрого технологического прогресса ключевой задачей становится разработка научно обоснованных предиктивных алгоритмов для минимизации рисков, что является необходимым условием обеспечения безопасности и достижения прогнозируемого эстетического результата [13–15].

Цель исследования

Целью настоящего исследования стали разработка холистического комплексного диагностического клинико-иммунологического алгоритма для иммунокомпromетированных пациентов эстетического профиля с хронической герпесвирусной инфекцией (ХГВИ), вызванной вирусом простого герпеса (ВПГ) 1-го или 2-го типов/цитомегаловирусом (ЦМВ), и atopическим дерматитом на основе клинико-иммунологического исследования и выбор стратегии лечебно-профилактических мероприятий.

Материал и методы

Проведено проспективное одноцентровое исследование. Дизайн исследования одобрен локальным этическим комитетом ФГАОУ ВО «РУДН им. Патриса Лумумбы».

Идентификация и формирование когорт осуществлялись на основе нозологического принципа. Целевая группа была сформирована из пациентов с сочетанием ХГВИ и atopического дерматита.

Согласно оригинальному протоколу, исследование было проведено в три этапа.

Этап 1. Сбор и систематизация данных. Осуществлен сбор клинико-anamnestических сведений и отбор лабораторных параметров, релевантных для оценки признаков иммунной дисфункции (иммунокомпromетированности).

Этап 2. Комплексный анализ. Проведен комплексный анализ клинических и лабораторных показателей с целью установления корреляционных связей и характерных паттернов.

Этап 3. Анализ структуры осложнений, обобщение и интеграция результатов с существующими научными данными. На этой основе был разработан клинико-иммунологический алгоритм ведения пациентов эстетического профиля с иммунокомпromетированным статусом, осложненным atopией и герпесвирусной инфекцией.

Статистический анализ полученных результатов выполняли в программе StatTech v. 4.9.5 (ООО «Статтех», Россия). Нормальность распределения количественных

переменных оценивали с помощью критерия Шапиро – Уилка (для выборок менее 50 наблюдений) или критерия Колмогорова – Смирнова (для выборок более 50 наблюдений). Для описания количественных данных, имеющих нормальное распределение, использовали среднее арифметическое (M) и стандартное отклонение (SD). Для оценки репрезентативности средних рассчитывали 95%-ный доверительный интервал. Показатели с распределением, отличным от нормального, представляли в виде медианы (Me) и межквартильного размаха (Q1; Q3).

Для сравнения двух групп по количественному признаку, имеющему нормальное распределение и равенство дисперсий, применяли t-критерий Стьюдента. Если распределение отличалось от нормального, использовали U-критерий Манна – Уитни. Статистически значимыми считали различия при $p < 0,05$. В исследовании также применяли методы описательной статистики.

Группу I составили 38 пациентов с ХГВИ (ВПГ1, ВПГ2/ЦМВ) и atopическим дерматитом, группу II – 35 пациентов с ХГВИ без atopического дерматита с высокой серопозитивностью (уровень иммуноглобулина G (IgG) > 100 Ед/мл). В группу III (контрольную группу) были включены 35 пациентов без герпесвирусной инфекции и atopического дерматита, а также с герпесвирусной инфекцией низкой серопозитивности (IgG < 100 Ед/мл).

Группы исследования были сопоставимы по возрасту (от 18 до 65 лет) и полу (только женщины).

Всего в ходе исследования обследованы 108 женщин. Только пять из них не имели atopии и серологически подтвержденной герпесвирусной инфекции.

Данные по стратификации пациенток представлены в табл. 1.

Использовали следующие методы исследования:

- 1) сбор клинико-anamnestических данных (жалобы, общеклинический анамнез, оценка объективного статуса);
- 2) общеклинические лабораторные методы (общий клинический анализ крови с лейкоцитарной формулой и скоростью оседания эритроцитов);
- 3) молекулярно-генетические методы (полимеразная цепная реакция в режиме реального времени для выявления ДНК вирусов);
- 4) серологические методы (иммуноферментный анализ для определения в крови титров антител IgG к ВПГ1, ВПГ2 и ЦМВ);
- 5) определение цитокинового профиля (оценка уровня сывороточных интерлейкинов (ИЛ) 1, 6, 8, 10 и фактора некроза опухоли α (ФНО- α));

Таблица 1. Характеристика групп исследования

Группа	Описание	Количество пациенток
Группа I	Женщины с хронической герпесвирусной инфекцией и подтвержденным atopическим дерматитом	38
Группа II	Женщины с хронической герпесвирусной инфекцией, вызванной ВПГ1 и ВПГ2, цитомегаловирусной инфекцией высокой серопозитивности (IgG > 100 Ед/мл) без atopического дерматита	35
Группа III	Условно здоровые женщины: без герпесвирусной инфекции и atopического дерматита и с герпесвирусной инфекцией низкой серопозитивности (IgG < 100 Ед/мл)	35



Таблица 2. Характеристика иммунокомпрометирующих показателей у пациенток двух групп (Ме [Q1; Q3])

Показатель	Группа I, или КМП1 (n = 38)	Группа II, или КМП2 (n = 35)
Возраст, лет	35,5 [27,5; 42,0]	36,0 [27,0; 42,0]
Частота обострений ХГВИ в год, абс.	6 [5; 7]	6 [5; 6]
Частота ОРИ в год, абс.	5 [5; 5]	5 [4; 5]
Общее количество осложнений, %	37,5 [33,3; 45,8]	37,5 [29,2; 37,5]

- 6) установление интерферонов статуса (оценка индуцированной и спонтанной продукции интерферонов (ИФН) α и γ , уровня сывороточного ИФН);
- 7) компонентная молекулярная аллергодиагностика с помощью ALEX2;
- 8) определение уровня общего белка и белковых фракций, ферритина, цинка;
- 9) определение уровня 25(OH)D с помощью жидкостной хроматографии и тандемной масс-спектрометрии;
- 10) определение уровня общего IgE.

Признаки иммунокомпрометированности и клинический статус пациенток с ХГВИ устанавливали с помощью стандартизированных методов:

- 1) опросника для оценки качества жизни, связанного со здоровьем, с 36 вопросами (Short Form 36, SF-36);
- 2) мини-опросника для выявления признаков иммунокомпрометированности;
- 3) клинико-лабораторного обследования.

Клиническим критериям иммунокомпрометированности соответствовали частота обострения ХГВИ (ВПГ1 и ВПГ2/ЦМВ), частота обострения атопической патологии и частота эпизодов рекуррентных острых респираторных инфекций (ОРИ) в год.

От всех участниц исследования было получено добровольное информированное согласие, оформленное в соответствии с принципами Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации – основополагающего международного этического стандарта, регламентирующего проведение исследований с участием людей.

Результаты

У пациенток эстетического профиля с признаками иммунокомпрометированности в ходе анализа клинико-анамнестических особенностей и данных лабораторного обследования были установлены два клинических фенотипа, или клинико-маркерных профиля (КМП). Так, к КМП 1-го типа (КМП1) были отнесены 38 (35,5%) пациенток (группа I), к КМП 2-го типа (КМП2) – 35 (32,4%) пациенток (группа II). 35 пациенток, верифицированных по герпесвирусной нагрузке низких титров (IgG < 100 Ед/мл) и без атопии, составили группу III, или контрольную группу.

Данные о частоте детекции клинических признаков и постпроцедурных осложнений для КМП1 и КМП2 представлены в табл. 2.

У пациенток с КМП1 и КМП2 отмечена высокая частота рецидивов ХГВИ, а также рекуррентных ОРИ. Анализ противовирусного иммунного ответа у пациенток с КМП1 и КМП2 выявил общий патогенетиче-

ский дефект – функциональную недостаточность интерферонов звена. Данное нарушение выразилось в значимом снижении продукции ключевых белков – ИФН- α и ИФН- γ . Кроме того, при КМП1 и КМП2 были идентифицированы нарушения нутритивного статуса, ассоциированные с иммунной системой, – дефицит цинка и витамина D. Для КМП1 и КМП2 также была характерна гиперцитокинемия с выраженным смещением иммунного ответа в сторону провоспалительных медиаторов. Однако цитокиновые профили при КМП1 отличались от таковых при КМП2. В первом случае регистрировали гиперпродукцию ИЛ-8, во втором – ИЛ-6 и ФНО- α . Оба КМП ассоциировались с высокой частотой осложнений после косметических вмешательств.

Контрольная группа объединила 30 (88,6%) пациенток с низкой серопозитивностью по ХГВИ, не имевших атопического дерматита, и 5 (11,4%) женщин без коморбидной аллерго-вирусной патологии. У представительниц этой группы регистрировались низкая частота или отсутствие рецидивов герпесвирусной инфекции и ОРИ, референсные значения показателей интерферонов и цитокинового статуса, статистически значимо меньшая частота осложнений после косметических вмешательств.

Статистический анализ показал выраженные нарушения интерферонов статуса у подавляющего большинства пациенток с КМП1 и КМП2. Дефекты продукции ИФН были зафиксированы у 31 (84,2%) из 38 пациенток с сочетанной патологией (атопический дерматит и ХГВИ) и 32 (91,4%) из 35 пациенток с изолированной ХГВИ высокой серопозитивности. Нарушения в основном касались индуцированной (стимулированной) секреции ИФН. Так, снижение продукции ИФН- α наблюдалось у 26 (84%) пациенток с выявленными нарушениями при КМП1 (n = 31) и 28 (87,5%) пациенток с выявленными нарушениями при КМП2 (n = 32), а снижение продукции ИФН- γ – у 19 (61,3%) и 29 (90,6%) соответственно. Однако показатели спонтанной (базовой) продукции ИФН в исследуемых группах значимо не отличались от таковых в контрольной группе.

При оценке результатов гемограмм снижение уровня лейкоцитов (лейкопения) и повышение уровня лимфоцитов (лимфоцитоз) в периферической крови зафиксировано у 16 (45,7%) пациенток с КМП2.

Изучение цитокинового статуса показало, что у пациенток с КМП1 и КМП2 имела место дисрегуляция иммунного ответа с отчетливым смещением в сторону провоспалительного фенотипа, опосредованного гиперэкспрессией ИЛ-6, ИЛ-8 и ФНО- α . При этом были выявлены различия в иммунофенотипической картине. Так, для пациенток с сочетанной патологией (атопия



и ХГВИ) была характерна преимущественная активация ИЛ-8 (28, или 73,7%). У пациенток с изолированной активной ХГВИ доминировало повышение уровня ИЛ-6 (30, или 85,7%) и уровня ФНО- α (29, или 82,8%).

Лабораторная характеристика пациенток с сочетанной патологией (КМП1) дополнительно включала признаки системного воспаления. Повышение уровня С-реактивного белка (СРБ) зафиксировано у 11 (29%) пациенток, общего IgE – у 28 (73,6%).

Параллельно у пациенток с КМП1 и КМП2 был обнаружен дефицит микроэлементов. В частности, снижение уровня цинка отмечалось у 13 (34,2%) пациенток с КМП1 и 18 (51,4%) пациенток с КМП2, что в среднем в 1,2 и 1,8 раза ниже, чем у женщин контрольной группы. Анализ уровня витамина D свидетельствовал о его значимом дефиците у большинства пациенток. При КМП1 снижение показателя зафиксировано у 26 (68,4%) пациенток, при КМП2 – у 22 (62,8%). Средняя концентрация витамина D у пациенток с КМП1 и КМП2 была приблизительно в два раза ниже, чем у условно здоровых женщин.

Анализ белкового спектра сыворотки крови выявил нарушения в составе белковых фракций. При КМП1 снижение уровня α_2 -глобулина зафиксировано в 7 (18,4%) случаях, снижение уровня γ -глобулина – в 14 (36,8%). При КМП2 эти нарушения носили более выраженный характер и встречались чаще. Так, дефицит α_2 -глобулина отмечался у 9 (25,7%) пациенток, дефицит γ -глобулина – у 16 (45,7%).

Обсуждение

У пациенток с сочетанной патологией (атопия и ХГВИ) и пациенток с изолированной ХГВИ, но высокой серологической активностью (IgG > 100 Ед/мл) имели место объективные клинико-иммунологические признаки иммунокомпрометированности. К ним относятся высокая частота рецидивов герпесвирусной инфекции (медиана 6 [5; 7] эпизодов в год) и рекуррентных ОРВИ (5 [4; 5] эпизодов в год). Клинически это коррелировало с высокой частотой осложнений после косметических процедур (37,5%), а также с рядом субъективных негативных исходов: недостаточной эффективностью коррекции, неблагоприятным психоэмоциональным статусом, гиперчувствительностью к боли и развитием субфebrилитета в постпроцедурном периоде.

Синтез собранных клинико-лабораторных данных позволил выделить два дискретных иммунофенотипиче-

ских патологических профиля. Их основу составляют сопоставимые нарушения: дефицит индуцированной продукции ИФН, системный провоспалительный статус, нутритивная недостаточность (цинк, витамин D) и дисбаланс гуморального иммунитета (снижение уровня α_2 - и γ -глобулинов). Критерием дифференциации служит цитокиновый паттерн: преобладание ИЛ-8 в КМП1 и комбинации ИЛ-6/ФНО- α в КМП2. Данные по верификации клинико-лабораторных показателей представлены в табл. 3.

На основе выявленных закономерностей сформированы следующие диагностические алгоритмы для верификации иммунной дисфункции у пациенток с атопией и герпесвирусной инфекцией:

- для КМП1: общий IgE \uparrow + СРБ \uparrow + индуцированный ИФН- α /индуцированный ИФН- γ \downarrow + ИЛ-8 \uparrow + цинк \downarrow + 25(ОН)D \downarrow + α_2 -глобулин/ γ -глобулин \downarrow ;
- для КМП2: лейкоциты \uparrow + лимфоциты \downarrow + индуцированный ИФН- α /индуцированный ИФН- γ \downarrow + ИЛ-6 \uparrow + ФНО- α \uparrow + цинк \downarrow + 25(ОН)D \downarrow + α_2 -глобулин/ γ -глобулин \downarrow .

Стратификация пациентов с ХГВИ и атопией на основе клинико-иммунологических профилей является предиктором риска развития осложненной косметических процедур и основой персонализированной предпроцедурной подготовки. Интеграция этой подготовки в программу комплексной иммунокоррекции (элиминационная терапия, противовирусное лечение, модуляция микробиома, санация очагов инфекции) направлена на достижение контроля над воспалением. Это главное условие минимизации риска осложнений, а также повышения безопасности и эффективности косметических протоколов у данной категории пациентов.

Таким образом, ключевым моментом в повышении безопасности эстетических процедур у пациенток с коморбидной патологией (герпесвирусной инфекцией и атопическим дерматитом) является предиктивная оценка их клинико-иммунологического статуса, отражающего индивидуальные особенности функционирования иммунной системы.

Результаты исследования свидетельствуют о наличии дефектов интерфероновой реакции (вариабельной выраженности), ассоциированных с умеренной гиперцитокинемией и выделением двух дискретных патологических профилей, и создают предпосылки для разработки дифференцированных клинических стратегий, учиты-

Таблица 3. Клинико-лабораторная характеристика КМП у пациенток эстетического профиля

Показатель	КМП1	КМП2
Признаки иммунокомпрометированности:		
■ частота обострения инфекции, вызванной ВПП, в год	6	6
■ частота обострения ОРВИ в год	5	5
■ частота обострения атопического дерматита в год	6	–
Лабораторные маркеры	Общий IgE \uparrow + СРБ \uparrow + индуцированный ИФН- α \downarrow + индуцированный ИФН- γ \downarrow + ИЛ-8 \uparrow + цинк \downarrow + витамин D \downarrow + α_2 -глобулин \downarrow + γ -глобулин \downarrow	Лейкоциты \uparrow + лимфоциты \downarrow + индуцированный ИФН- α \downarrow + индуцированный ИФН- γ \downarrow + ИЛ-6 \uparrow + ФНО- α \uparrow + цинк \downarrow + витамин D \downarrow + α_2 -глобулин \downarrow + γ -глобулин \downarrow



вающих как нозологические особенности, так и индивидуальные направления лабораторных отклонений у пациентов с атопией и ХГВИ.

Выводы

Оценка клинико-лабораторного фенотипа у пациентов эстетического профиля с признаками иммунокомпromетированности является необходимой составляющей диагностического алгоритма. Наиболее информативными лабораторными показателями явля-

ются уровень СРБ, интерфероновый статус, содержание цинка, 25(ОН)D, ИЛ-6, ИЛ-8, ФНО- α и α/γ -глобулинов. Полученные данные составляют основу для рекомендаций по персонализированному ведению данной категории пациентов, цель которого – снижение рисков и повышение безопасности процедур. Внедрение предложенных алгоритмов в клинические протоколы позволит решить стратегические задачи превентивной и персонализированной медицины в области косметической дерматологии. 🌟

Литература

1. Shridharani S.M., Palm M.D., Jarmuz T., et al. Optimizing aesthetic facial surgery outcomes following minimally invasive treatments: guidelines for perioperative management. *Aesthet. Surg. J. Open. Forum.* 2025; 7: ojafo87.
2. Aesthetic Plastic Surgery National Databank Statistics 2022. *Aesthet. Surg. J.* 2023; 43 (Suppl. 2): 1–19.
3. Edwards P.C., Fantasia J.E. Review of long-term adverse effects associated with the use of chemically-modified animal and nonanimal source hyaluronic acid dermal fillers. *Clin. Interv. Aging.* 2007; 2 (4): 509–519.
4. DeLorenzi C. Complications of injectable fillers, part 2: vascular complications. *Aesthet. Surg. J.* 2014; 34 (4): 584–600.
5. Wang C., Sun T., Yu N., Wang, X. Herpes reactivation after the injection of hyaluronic acid dermal filler: a case report and review of literature. *Medicine (Baltimore).* 2020; 99 (24): e20394.
6. Kim B., Somia N. Herpes reactivation after injection of dermal fillers. *ANZ J. Surg.* 2013; 83 (12): 998.
7. Zari S. A case report of Herpes Zoster after botulinum toxin injections. *Int. Med. Case Rep. J.* 2024; 17: 261–263.
8. Liang Y., Tan G., Su X., et al. Herpes Zoster occurring after injection of botulinum toxin and hyaluronic acid. *J. Craniofac. Surg.* 2025; 36 (6): e677–e678.
9. Amini-Salehi E., Eslami N., Tamimi A., et al. Unusual herpetic reactivation in a young female following botox injection: a case report study. *BMC Infect. Dis.* 2023; 23 (1): 647.
10. Tang Q., Che Q., Xie Y., et al. Herpes simplex virus reactivation after nonablative fractional laser to treat facial photoaging. *J. Cosmet. Laser Ther.* 2024; 26 (1–4): 86–88.
11. Johnson N. First-ever HSV-1 recurrence following superficial facial chemical peel after 30-year latency following neonatal primary infection. *J. Cosmet. Dermatol.* 2020; 19 (1): 135–136.
12. Mancini A., Inchingolo A.M., Marinelli G., et al. Topical and systemic therapeutic approaches in the treatment of oral herpes simplex virus infection: a systematic review. *Int. J. Mol. Sci.* 2025; 26 (17): 8490.
13. Ogilvie P., Thulesen J., Leys C., et al. Expert consensus on injection technique and area-specific recommendations for the hyaluronic acid dermal filler VYC-12L to treat fine cutaneous lines. *Clin. Cosmet. Investig. Dermatol.* 2020; 13: 267–274.
14. Funt D., Pavicic T. Dermal fillers in aesthetics: an overview of adverse events and treatment approaches. *Plast. Surg. Nurs.* 2015; 35 (1): 13–32.
15. Kang B.Y., Cohen J.L., Geronemus R., et al. Consensus statement on the prevention and management of complications of fully ablative laser resurfacing of the face. *Lasers Surg. Med.* 2025; 57 (6): 477–489.

Management of Patients with Atopic Dermatitis and Herpesvirus Infection in Cosmetology: from Risk Assessment to a Personalized Protocol

Yu.A. Valko^{1,2}, N.S. Tataurshchikova, PhD, Prof.²

¹ 'Meditsina AlfaStrakhovanie' LLC, Moscow

² Peoples' Friendship University of Russia

Contact person: Yuliya A. Valko, valko_yulya@mail.ru

Improving the safety of minimally invasive aesthetic procedures in patients with comorbid pathology (atopic dermatitis and chronic herpes virus infection) requires a predictive assessment of their immune status. The aim of the study was to identify patterns of immune response associated with the development of complications in this patient category. As a result of the conducted clinical and immunological examination, all patients were found to have variable defects in the interferon response. Based on data integration, two discrete pathological clinical-marker protocols were identified. The obtained results formed the basis for recommendations on differentiated and personalized patient management. The identification of clinical marker profiles allows for a transition from a universal approach to the development of individual preventive strategies, which aligns with the objectives of modern preventive and personalized medicine in aesthetic cosmetology. The implementation of the proposed screening algorithms aims to minimize risks and improve the safety of aesthetic interventions.

Keywords: herpesvirus infection, allergy, atopic dermatitis, complications, cosmetology, personalized medicine



РОССИЙСКОЕ
КАРДИОЛОГИЧЕСКОЕ
ОБЩЕСТВО

2026

РОССИЙСКИЙ НАЦИОНАЛЬНЫЙ КОНГРЕСС КАРДИОЛОГОВ

24–26 сентября

г. Екатеринбург, ЭКСПО-бульвар, д. 2
(Международный выставочный центр
«Екатеринбург-Экспо»)

scardio.ru



Уважаемые друзья!

8–9 октября 2026 года в Санкт-Петербурге пройдет
Ежегодная научно-практическая конференция с международным участием,
посвященная актуальным вопросам
травматологии и ортопедии детского возраста

«ТУРНЕРОВСКИЕ ЧТЕНИЯ»



- **Организатор:** Федеральное государственное бюджетное учреждение
«Национальный медицинский исследовательский центр
детской травматологии и ортопедии имени Г.И. Турнера»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

- **При поддержке:** Министерства здравоохранения Российской Федерации,
Комитета по здравоохранению Правительства Санкт-Петербурга,
Ассоциации травматологов-ортопедов России,
Ассоциации детских ортопедов-травматологов Санкт-Петербурга,
Российской академии наук

- **Важные даты:** предварительная регистрация участников на сайте до 2 октября 2026 года
регистрация на месте 8–9 октября 2026 года
научные заседания 8–9 октября 2026 года

- **Место проведения:** Санкт-Петербург, отель «Московские ворота»
(Московский пр. 97А, станция метро «Московские Ворота»)

- **Сайт мероприятия:** <http://turnerreadings.org>

- **Целевая аудитория:** врачи травматологи-ортопеды, детские хирурги, нейрохирурги, неврологи, реабилитологи и другие специалисты, которые занимаются диагностикой, лечением и реабилитацией детей с заболеваниями и врожденными пороками развития опорно-двигательной системы, повреждениями костно-мышечной системы и их последствиями

- **ТЕМЫ ДЛЯ ОБСУЖДЕНИЯ:**
 - Организация помощи детям с повреждениями и заболеваниями опорно-двигательного аппарата
 - Реконструктивно-восстановительное хирургическое лечение и реабилитация детей с врожденными пороками развития позвоночника, верхних и нижних конечностей
 - Хирургическое лечение детей с нейроортопедической патологией и двигательными нарушениями
 - Организация ортопедической, ортезной и протезной помощи детям с ограниченными возможностями вследствие повреждений, заболеваний и врожденных пороков развития костно-мышечной системы
 - Новые технологии в диагностике, лечении и реабилитации детей с повреждениями, заболеваниями и врожденными пороками развития костно-мышечной системы

- **В рамках конференции пройдут:**
 - конференция медицинских сестер
 - круглый стол участников стран СНГ
 - конференция молодых ученых

- **Контакты:**
 - **Организатор:** ФГБУ «НМИЦ детской травматологии и ортопедии имени Г.И. Турнера»
Минздрава России, научно-организационный отдел
Телефон: +7-812-465-56-84, e-mail: omoturner@mail.ru

 - **Технический комитет конференции:** ООО «Семинары, Конференции и Форумы»
Телефоны: +7-812-339-89-70, +7-812-943-36-62
E-mail: conference@scaf-spb.ru, www.scaf-spb.ru

ЭФФЕКТИВНАЯ ФАРМАКОТЕРАПИЯ

МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ



umedp.ru/magazines



elibrary.ru/contents



ИЗДАЕТСЯ С 2005 ГОДА

ПО ВАШЕМУ ПРОФИЛЮ

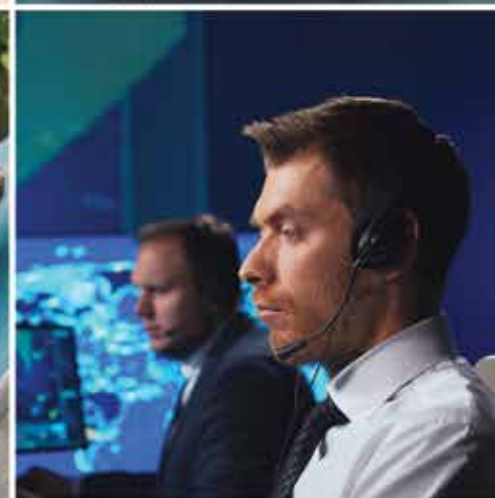
- Журнал «Эффективная фармакоterapia» включен в перечень рецензируемых научных изданий **ВАК** по научным специальностям: акушерство и гинекология; болезни уха, горла и носа; гастроэнтерология; глазные болезни; внутренние болезни; инфекционные болезни; кардиология; клиническая иммунология, аллергология; кожные и венерические болезни; нервные болезни; онкология; педиатрия; пульмонология; ревматология; урология; эндокринология
- Онлайн-версия на медпортале umedp.ru и в электронных рассылках
- Информационный партнер главных медицинских мероприятий
- Распространяется бесплатно



 **Никсар®**
биластин

Неседативный антигистаминный препарат, предназначенный для облегчения симптомов сезонного и круглогодичного аллергического риноконъюнктивита и крапивницы¹

1
ТАБЛЕТКА В ДЕНЬ!



Никсар® улучшает качество жизни^{*, 2-4}

Ознакомьтесь с полной информацией о лекарственном препарате Никсар®, используя QR-код



Базовая информация о препарате Никсар® от 17.06.2024

Международное непатентованное наименование: биластин, дозировка 20 мг. Показания к применению: Препарат Никсар® показан к применению у взрослых и детей в возрасте от 12 до 18 лет. Симптоматическое лечение аллергического (сезонного и круглогодичного) риноконъюнктивита: для облегчения чихания, ринореи, зуда и заложенности носа, ощущения зуда и жжения в глазах, покраснения глаз, слезотечения. Симптоматическое лечение крапивницы: для уменьшения кожного зуда и сыпи. **Режим дозирования и способ применения:** Режим дозирования. Для лечения симптомов аллергического риноконъюнктивита и крапивницы рекомендуется препарат Никсар® применять в течение всего периода контакта с аллергенами. При сезонном аллергическом риноконъюнктивите лечение может быть прекращено после исчезновения симптомов. При повторном появлении симптомов лечение можно возобновить. При круглогодичном аллергическом риноконъюнктивите лечение может продолжаться в течение периода контакта с аллергенами. При крапивнице лечение препаратом Никсар® продолжают до исчезновения или облегчения симптомов. **Особые группы пациентов.** Пациенты с нарушением функции печени. Клинический опыт применения биластина у взрослых пациентов с печеночной недостаточностью отсутствует. Однако, поскольку биластин не подвергается метаболизму и выводится в неизменном виде с мочой и калом, не ожидается, что нарушение функции печени у взрослых пациентов может увеличить его системную экспозицию выше безопасного уровня. Таким образом, у взрослых пациентов с нарушением функции печени коррекция дозы не требуется. Пациенты с нарушением функции почек. По данным клинических исследований у взрослых пациентов из особых групп риска пациентов с нарушением функции почек коррекция дозы биластина не требуется. **Пациенты пожилого возраста.** У пациентов пожилого возраста коррекция дозы не требуется. **Дети.** Режим дозирования для детей старше 12 лет не отличается от режима дозирования для взрослых. Безопасность и эффективность препарата Никсар® у детей в возрасте от 9 до 12 лет не установлены. Данные отсутствуют. **Способ применения.** Внутрь. Таблетку препарата Никсар® принимают за 1 час до или через 2 часа после еды (или фруктового сока), запивая достаточным количеством воды. Риск на таблетке предостережения только для детских таблеток с целью облегчения проглатывания, но не для деления таблетки на две равные дозы. Рекомендуется принимать суточную дозу целиком за один прием. Противопоказания: Гиперчувствительность к биластину или любому из вспомогательных компонентов.

Информация для специалистов здравоохранения. Отпускается по рецепту. Реклама.

* — у пациентов с аллергическим риноконъюнктивитом и крапивницей.

1. Общая характеристика лекарственного препарата Никсар®.
2. Jikregui L, Bartra J, del Castillo A, et al. Efficacy and quality of life. J Investig Allergol Clin Immunol. 2011;21 Suppl 3:16-23.
3. Bachert C, Klau P, Sanquin F, et al. Comparison of the efficacy and safety of bilastine 20 mg vs desloratadine 5 mg in seasonal allergic rhinitis patients. Allergy. 2009;64(1):158-165. doi:10.1111/j.1398-9995.2008.01813.x
4. Dubertret T, Ouzia A, Wojacki E, et al. Comparison of the efficacy and safety of bilastine 20 mg vs levocetirizine 5 mg for the treatment of chronic idiopathic urticaria: a multi-center, double-blind, randomized, placebo-controlled study. Allergy. 2010;65(5):518-528. doi:10.1111/j.1398-9995.2009.02217.x

000 «Берлин-Хем/А.Менарини» 123317, Москва,
Пресненская набережная, д. 10, БЦ «Башня на Набережной», блок Б.
Тел.: (495) 785-01-00, факс: (495) 785-01-01, <http://www.berlin-chemie.ru>

 **БЕРЛИН-ХЕМИ**
МЕНАРИНИ

Если у Вас имеется информация о нежелательном явлении, пожалуйста, сообщите об этом на электронный адрес AE-BC-RU@berlin-chemie.com