

**ДОСЛІДЖЕННЯ ПОКАЗНИКІВ ІМУННОЇ ВІДПОВІДІ
У ХВОРИХ З ХРОНІЧНИМИ ГНІЙНО-ЗАПАЛЬНИМИ ІНФЕКЦІЯМИ,
РЕФРАКТЕРНИМИ ДО ЛІКУВАННЯ АНТИБАКТЕРІАЛЬНИМИ
ПРЕПАРАТАМИ**

**Кучма І.Ю.^{1,2}, Мінухін В.В.^{1,2}, Большакова Г.М.^{1,2}, Частій Т.В.¹,
Голубка О.В.¹, Шевченко Ю.В.¹**

¹*Національний технічний університет «Харківський політехнічний
інститут» м. Харків*

²*ДУ «Інститут мікробіології та імунології ім. І.І. Мечникова»*, м. Харків,*

Первинні імунодефіцити – спадкові стани, які зазвичай проявляються одразу після народження, однак менш виражені генетичні дефекти імуноної відповіді (первинні мінорні імунодефіцити (ПМІ)) можуть мати латентний перебіг та клінічно дебютувати в будь-якому віці. ПМІ характеризуються варіабельністю клінічного перебігу; маніфестують у вигляді інфекційної, автоімуноної, алергійної та пухлинної патології. До ПМІ відносять: сімейну доброякісну та циклічну нейтропенію, дефіцит мієлопероксидази, еозинофільної пероксидази, молекул CD64 та CD16, природних кілерів, комплементу, **інтерферонів**; ідіопатичну CD4+-Т-клітинну лімфопенію, дефіцит та гіперпродукцію імуноглобулінів. У випадках ПМІ виявлення порушеної ланки імуноної відповіді необхідне для адекватного лікування.

Мета: дослідження імуних показників у хворих з хронічними гнійно-запальними інфекціями, рефрактерними до лікування антибактеріальними препаратами (АБП), з метою виявлення імунодефіцитних станів.

Матеріали і методи: з січня 2023 р. по січень 2025 р. досліджено 118 дорослих хворих з хронічними гнійно-запальними інфекціями шкіри (бешиха, фурункульоз, фолікуліт, інфекційна екзема, трофічні виразки), дихальних шляхів та вух (тонзилофарингіт, бронхіт, ХОЗЛ, отит), сечостатевого шляхів (цистит, пієлонефрит, вульвовагінальний кандидоз, вагініт). Проводили мікробіологічне дослідження матеріалу (з ран, дренажів, висипів на шкірі, слизу з зіву та носу, мокрот, сечі, матеріалу з піхви, уретри, крові) з визначенням чутливості до АБП та синергійності дії АБП; клінічний аналіз крові, визначення популяцій лімфоцитів (CD3+, CD3+CD4+, CD3+CD8+, CD19+), (CD3-CD16+CD56+) (проточна цитофлуориметрія), комплементу (CH50), СРБ, фагоцитарної активності лейкоцитів (DHR-тест), концентрації сироваткових IgM, IgG, IgA (турбідиметричний метод).

Результати дослідження та їх обговорення: у хворих виділені умовно-патогенні мікроорганізми (*Staphylococcus spp.*, *Streptococcus spp.*, *Enterococcus spp.*, представники *Enterobacteriales*, *P.aeruginosa*, *A.baumannii*, *B.sepacia*, *Candida spp.*). У 31 хворого (26%) не визначалося значущих відхилень у клінічному аналізі крові та імунограмі; у 68 хворих (58%) показники імуноної відповіді розцінені як

адекватні, що сприяли запаленню та знищенню збудника (нейтрофільний лейкоцитоз, лімфоцитоз, збільшення CD3+CD4+, імунорегуляторного індексу (ІРІ), комплементу, СРБ, фагоцитарної активності, концентрації IgM, IgG, IgA). Після лікування цих груп пацієнтів відповідно чутливості та синергійності з використанням раціонального дозування та комбінацій АБП у 82 хворих (83%) визначали вилікованість чи ремісію захворювання. У 19 хворих (16%) визначалися різноманітні порушення в імунограмі – відносна та абсолютна нейтропенія та лімфопенія, зменшення CD3+CD4+, зменшення/збільшення CD3+CD8+ та CD3-CD16+CD56+, зниження/збільшення ІРІ, фагоцитарної активності, дисбаланс рівней IgM, IgG, IgA (без значних відхилень від референтних значень). Цим хворим сумісно з терапією АБП призначався вітчизняний імуностимулятор Трилумін (комплекс низькомолекулярних біологічно активних сполук *B.subtilis*). У більшості хворих цієї групи 14 (74%) після лікування була визначена ремісія інфекційного захворювання.

Висновки: первинні мінорні імунодефіцити можуть проявитися у дорослих. ПТСР призвів до дебюту ЗВІД у хворої, що проявилось схильністю до інфекційної та автоімунної патології. Виявлення ЗВІД та імуноглобулінотерапія значно покращило стан хворої, сприяло санації хронічних вогнищ інфекції.