

Вторичные иммунодефициты: анализ применения средств с иммуотропной активностью в реальной клинической практике

О.В. Скороходкина¹, <https://orcid.org/0000-0001-5793-5753>, olesya-27@rambler.ru
А.Е. Румянцева¹, <https://orcid.org/0009-0000-8875-5763>, rev.28.03.00@gmail.com
А.В. Лунцов², <https://orcid.org/0000-0003-2552-2107>, luntsov@gmail.com
Г.Р. Камашева¹, <https://orcid.org/0000-0002-6811-4966>, gulnara.kamasheva@mail.ru
Д.А. Волкова^{1,2}, <https://orcid.org/0000-0001-5262-8420>, volkdash190296@gmail.com

¹ Казанский государственный медицинский университет; 420012, Россия, Республика Татарстан, Казань, ул. Бутлерова, д. 49

² Республиканская клиническая больница; 420064, Россия, Республика Татарстан, Казань, ул. Оренбургский тракт, д. 138

Резюме

Введение. Рост числа вторичных иммунодефицитных состояний (ВИДС), обусловленный старением населения, ростом хронической патологии и активным применением иммуносупрессивной терапии при ряде заболеваний (гематологические, онкологические, ревматологические, неврологические и др.), диктует необходимость своевременной комплексной диагностики и лечения.

Цель. Проанализировать опыт применения средств с иммуотропной активностью при различных формах ВИДС в реальной клинической практике.

Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ медицинской документации 153 пациентов, обратившихся за медицинской помощью с диагнозом ВИДС.

Результаты. У 98,7% пациентов верифицирована индуцированная форма ВИДС. Наиболее частыми причинами были онкогематологические заболевания, хронические вирусные и бактериальные инфекции, в меньшей степени аутоиммунные и хронические заболевания с нарушением метаболизма, поражениями желудочно-кишечного тракта, снижением нутритивного статуса и хронической болезнью почек. У 1,3% пациентов, направленных с диагнозом ВИДС, был установлен диагноз «Общая переменная иммунная недостаточность». Ведущим клиническим проявлением ВИДС были частые, торпидные к стандартным схемам терапии инфекции. Иммунологическое обследование пациентов выявило нарушения показателей преимущественно фагоцитарного звена иммунной системы, что обосновало включение в комплексное лечение препаратов, оказывающих влияние на систему фагоцитоза. При этом у 53% пациентов в качестве препарата выбора был назначен высокомолекулярный иммуномодулятор – азоксимера бромид.

Выводы. Значительное число пациентов имели индуцированную форму ВИДС с нарушением фагоцитарного звена иммунного ответа, при котором обоснованным является включение в комплексную терапию иммуотропных препаратов, воздействующих на фагоцитарное звено иммунитета, в т. ч. азоксимера бромида, что способствует разрешению симптомов ВИДС и позволяет улучшить течение основного заболевания.

Ключевые слова: вторичное иммунодефицитное состояние, инфекционный синдром, фагоцитоз, иммуотропная терапия, азоксимера бромид

Для цитирования: Скороходкина ОВ, Румянцева АЕ, Лунцов АВ, Камашева ГР, Волкова ДА. Вторичные иммунодефициты: анализ применения средств с иммуотропной активностью в реальной клинической практике. *Медицинский совет.* 2026;20(5):103–111. <https://doi.org/10.21518/ms2026-077>.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Secondary immunodeficiencies: Analysis of the use of agents with immunotropic activity in clinical practice

Olesya V. Skorokhodkina¹, <https://orcid.org/0000-0001-5793-5753>, olesya-27@rambler.ru
Alena E. Rumyantseva¹, <https://orcid.org/0009-0000-8875-5763>, rev.28.03.00@gmail.com
Alexey V. Luntsov², <https://orcid.org/0000-0003-2552-2107>, luntsov@gmail.com
Gulnara R. Kamasheva¹, <https://orcid.org/0000-0002-6811-4966>, gulnara.kamasheva@mail.ru
Daria A. Volkova^{1,2}, <https://orcid.org/0000-0001-5262-8420>, volkdash190296@gmail.com

¹ Kazan Medical University; 49, Butlerov St., Kazan, Republic of Tatarstan, 420012, Russia

² Republican Clinical Hospital; 138, Orenburgskiy Tract, Kazan, Republic of Tatarstan, 420064, Russia

Abstract

Introduction. The increase in the number of secondary immunodeficiency conditions, driven by population aging, the rise in chronic pathology, and the active use of immunosuppressive therapy for a number of diseases (hematological, oncological, rheumatological, neurological, etc.), dictates the need for timely comprehensive diagnosis and treatment.

Aim. To analyse the experience of using agents with immunotropic activity in various forms of secondary immunodeficiency (SID) in clinical practice.

Materials and methods. A retrospective analysis of medical records of 153 patients seeking medical help with a diagnosis of SID was performed.

Results. An induced form of SID was verified in 98.7% of patients. The most common causes were oncohematological diseases, chronic viral and bacterial infections, and to a lesser extent autoimmune and chronic diseases with metabolic disorders, gastrointestinal lesions, reduced nutritional status, and chronic kidney disease. In 1.3% of patients referred with a diagnosis of SID, the diagnosis of Common Variable Immune Deficiency was established. The leading clinical manifestation of SID was frequent infections refractory to standard therapy regimens. Immunological examination of patients revealed abnormalities predominantly in the phagocytic component of the immune system, which justified the inclusion of drugs affecting the phagocytosis system in the comprehensive treatment. In 53% of patients, the high-molecular-weight immunomodulator azoximer bromide was the drug of choice.

Conclusions. A significant number of patients had an induced form of SID with impairment of the phagocytic component of the immune response. The inclusion of immunotropic drugs targeting the phagocytic immunity, including azoximer bromide, in the comprehensive therapy is justified. This approach contributes to the resolution of SID symptoms and improves the course of the underlying disease.

Keywords: secondary immunodeficiency, infection syndrome, phagocytosis, immunotropic therapy, azoximer bromide

For citation: Skorokhodkina OV, Rumyantseva AE, Luntsov AV, Kamasheva GR, Volkova DA. Secondary immunodeficiencies: Analysis of the use of agents with immunotropic activity in clinical practice. *Meditsinskiy Sovet.* 2026;20(5):103–111. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/ms2026-077>.

Conflict of interest: the authors declare no conflict of interest.

ВВЕДЕНИЕ

Вторичное иммунодефицитное состояние (ВИДС) – временное или стойкое расстройство функционирования иммунной системы, развивающееся в постнатальном периоде, приводящее к нарушению процессов дифференцировки, пролиферации и взаимодействия иммунных клеток под воздействием внешнего фактора достаточной силы и продолжительности [1]. Основным клиническим проявлением ВИДС является возникновение частых, торпидных к стандартным схемам терапии инфекций [1, 2].

В настоящее время наблюдается рост числа ВИДС, что связано с увеличением продолжительности жизни населения и, как следствие, числа соматической патологии. Кроме того, в лечении целого ряда заболеваний: ревматологических, гематологических, неврологических, онкологических и др., наряду с широким использованием препаратов, обладающих выраженным иммуносупрессивным эффектом, таких как глюкокортикостероиды и цитостатики, активно используются препараты, оказывающие таргетное воздействие на клетки и молекулы иммунной системы, приводя к депрессии отдельных ее звеньев и развитию осложнений, чаще всего инфекционного генеза [3–5]. В свою очередь, тяжелое течение самих инфекций нередко является причиной ВИДС [6, 7]. Наряду с перечисленными факторами, другими индукторами ВИДС могут быть серьезные травмы, обширные оперативные вмешательства, ожоги, которые сопровождаются временным нарушением функций клеток как врожденного, так и адаптивного иммунитета [8–10]. Наконец, состояния, при которых наблюдается повышенный катаболизм или потеря белка, включая недостаточность питания, также могут приводить к нарушению адекватного созревания и функционирования лимфоцитов [11].

Таким образом, проблема вторичных иммунодефицитов в настоящее время становится весьма актуальной

и требует мультидисциплинарного подхода как в диагностике, так и лечении этих пациентов.

Несмотря на то что ВИДС не является самостоятельной нозологической формой, тем не менее выявление иммунодефицитного состояния предполагает назначение дополнительной терапии, направленной на его коррекцию [12–14]. В целом алгоритм лечения пациентов с ВИДС включает мероприятия, направленные на устранение причинно-значимого фактора формирования ВИДС, терапию основного заболевания в соответствии со стандартами оказания медицинской помощи, лечение сопутствующей патологии, а также назначение препаратов, направленных на коррекцию выявленных иммунных нарушений [15]. При этом выбор протокола лечения должен быть основан на характере выявленных дефектов, а назначение препаратов осуществляться в соответствии с инструкцией по их применению [16].

В настоящее время среди препаратов иммунотропной терапии выделяют лекарственные средства экзогенного, эндогенного происхождения, синтетические иммуномодуляторы (низкомолекулярные и высокомолекулярные), а также препараты иммуноглобулинов [17]. При этом к современным средствам, обладающим иммунотропной активностью, предъявляется ряд серьезных требований. Так, препараты-иммуномодуляторы должны иметь известную и технологически стабильно воспроизводимую структуру или состав, в них должны отсутствовать балластные примеси и патогенные факторы (для препаратов биологического происхождения). Кроме того, современные иммуномодуляторы должны иметь известный клеточный и молекулярный механизмы действия, а также доказанную иммунотропную активность и клиническую эффективность [2]. **Целью** нашего исследования было проанализировать опыт применения средств с иммунотропной активностью при различных формах ВИДС в реальной клинической практике.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведен ретроспективный анализ медицинской документации 153 пациентов с установленным диагнозом ВИДС, обратившихся за медицинской помощью в ГАУЗ «Республиканская клиническая больница МЗ РТ» за период 2023 г.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Анализ демографической структуры показал, что среди пациентов с ВИДС преобладают женщины, которые составили 65,4% (100 человек), тогда как мужчин было 53 (34,6%). Распределение по возрастным группам в соответствии с классификацией ВОЗ¹ выявило, что наибольшую долю составили лица молодого возраста (37,9%, n = 58), пациентов среднего и пожилого возраста было 31,3% (48 человек) и 25,4% (39 человек) соответственно. Наименьшую группу составили пациенты старческого возраста – 5,2% (n = 8).

По результатам детального обследования у двух пациентов (1,3%), направленных с диагнозом ВИДС, был верифицирован первичный иммунодефицит – общая вариабельная иммунная недостаточность. В свою очередь, у 98,7% (n = 151) в ходе проведенной дифференциальной диагностики был подтвержден диагноз индуцированной формы ВИДС, по поводу которого 118 (78,1%) пациентам была назначена иммуностропная терапия. 33 пациентам (21,8%) иммунокоррекция не проводилась ввиду их неявики на повторный амбулаторный прием после проведения иммунологического обследования.

Анализ причин, индуцировавших развитие вторичного иммунодефицита (n = 151), позволил выделить три основные клинические группы. Наибольшую долю составили пациенты с онкогематологическими заболеваниями – 34,4% (n = 52). Количество пациентов с хроническими вирусными инфекциями и бактериальными инфекциями было сопоставимо и составило 27,2% (n = 41) и 21,9% (n = 33) соответственно. Существенно реже наблюдалось развитие ВИДС на фоне аутоиммунных заболеваний (6,0%, n = 9), хронических заболеваний с нарушением метаболизма (4,0%, n = 6), поражений желудочно-кишечного тракта (2,6%, n = 4), снижение нутритивного статуса (2,6%, n = 4) и хронической болезни почек (1,3%, n = 2) (рисунок).

В группе пациентов с онкогематологическими заболеваниями (n = 52: женщин 63,4%, n = 33, мужчин 36,5%, n = 19) в спектре нозологических форм преобладали лимфомы (84,6%, n = 44), реже диагностировались множественная миелома (7,7%, n = 4), а также другие заболевания: у одного пациента (1,9%) в качестве основной патологии был диагностирован лейкоз. У аналогичного числа пациентов причиной развития ВИДС были плазмоцитома, хроническая миелопротрофиеративная болезнь и миелодиспластический синдром. При этом доминировали пациенты среднего возраста (38,4%, n = 20), лица пожилого возраста (32,7%, n = 17), молодого – 19,2% (n = 10) и старческого – 9,6% (n = 5).

В структуре инфекционного синдрома у пациентов данной группы преобладало тяжелое атипичное течение

вирусных инфекций (80,8%, n = 42). У 42,3% (n = 22) пациентов отмечались рецидивирующие инфекции, требовавшие пролонгированной и/или парентеральной антибактериальной терапии. При иммунологическом обследовании выявлены нарушения преимущественно фагоцитарного (снижение фагоцитарного индекса (ФИ) – 57,7%, фагоцитарного числа (ФЧ) – 55,8%) и гуморального (снижение CD19+ – 46,2%, IgA и IgG – по 34,6%) звеньев иммунитета. У 25,0% пациентов был зафиксирован дефицит CD4+-лимфоцитов. У 10 пациентов (19,2%) отмечалась гипогаммаглобулинемия, а у 1 пациента – агаммаглобулинемия.

С учетом выявленных нарушений иммунного статуса 75,0% пациентам (n = 39) была назначена иммуностропная терапия. Таким образом, монотерапию препаратами иммуноглобулинов получали 28,8% (n = 15) больных, азоксимера бромид – 36,5% пациентов (n = 19), а комбинацию указанных препаратов – 5 человек (9,6%).

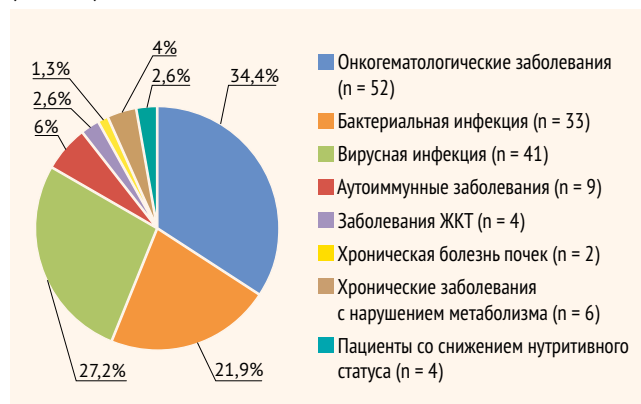
В группе пациентов с вирусными инфекциями (n = 41) также преобладали женщины (70,7%, n = 29), преимущественно молодого возраста (46,3%, n = 19). Среди возбудителей вирусных инфекций доминировали герпес-вирусные инфекции: вирус герпеса человека 1–2-го типов (46,3%), вирус Эпштейна – Барр (17,1%) и вирус герпеса человека 6-го типа (12,2%).

В клинической картине ведущим проявлением было тяжелое атипичное течение вирусных инфекций (80,5%). У 14,6% пациентов отмечались ко-инфекции, требовавшие пролонгированной антибактериальной терапии. В иммунном статусе преобладали нарушения фагоцитарного звена: снижение ФИ (46,3%) и ФЧ (39,0%). В связи с этим на основании выявленных нарушений 22 пациента (53,7%) получали иммуностропную терапию препаратом азоксимера бромид, инозин пранобекс был назначен 6 пациентам (14,6%).

В подгруппе пациентов с проявлениями бактериальных инфекций (n = 33), как и в двух предыдущих группах, преобладали женщины (60,6%, n = 20), мужчины составили 39,4% (n = 13). По возрастному показателю пациенты были распределены следующим образом: большинство пациентов относились к категории молодого возраста (57,6%, n = 19); группы среднего и пожилого возраста были представлены

● **Рисунок.** Распределение пациентов с вторичными иммунодефицитными состояниями в зависимости от индуцирующего фактора (n = 151)

● **Figure.** Distribution of patients with SID by inducing factor (n = 151)



¹ World Health Organization. World report on ageing and health. Geneva: World Health Organization; 2015. Available at: <https://www.who.int/publications/i/item/9789241565042>.

одинаково – по 7 пациентов в каждой (по 21,2%). Индукторами развития ВИДС у большинства пациентов (63,6%, n = 21) являлись заболевания, связанные с поражением внутренних органов: рецидивирующие инфекции респираторного тракта (пневмонии, бронхиты, бронхолиты) (38,1%, n = 8), инвазивные и системные инфекции (сепсис, инфекционный эндокардит) (14,3%, n = 3), инфекции мочеполовой системы (рецидивирующий гнойный эндометрит, цистит) (28,6%, n = 6), рецидивирующие инфекции ЛОР-органов (19,0%, n = 4). Изолированное поражение кожи и подкожной клетчатки наблюдалось у 12 пациентов (36,4%). При этом инфекционный синдром характеризовался рецидивирующим течением, склонностью к прогрессированию, хронизации процесса и требовал продолжительной антибиотикотерапии.

Иммунологическое обследование у этой группы пациентов выявило значительные нарушения фагоцитарного звена иммунной системы: снижение ФИ (69,7%, n = 23) и ФЧ (48,5%, n = 16). Показатели гуморального и клеточного иммунитета оставались относительно сохранными.

На основании выявленных нарушений 72,7% пациентов (n = 24) получали иммуномодулирующую терапию. Подавляющему большинству из них (68,8%, n = 22) был назначен азоксимера бромид, что соответствовало лабораторно зафиксированным дефектам фагоцитоза.

Таким образом, с учетом выявленных иммунных нарушений у значительного числа пациентов в реальной клинической практике назначались препараты, оказывающие влияние на систему фагоцитоза. При этом у 53% (n = 80) пациентов препаратом выбора являлся высокомолекулярный иммуномодулятор азоксимера бромид (Полиоксидоний), который обладает широким спектром фармакологического воздействия и оказывает влияние на систему как врожденного, так и адаптивного иммунитета [18]. Известно, что применение азоксимера бромида повышает способность нейтрофилов поглощать и элиминировать бактерии. Однако, наряду с фагоцитозом, в противобактериальной защите важным механизмом системы врожденного иммунитета является образование сетеподобных структур (ловушек) для киллинга бактерий во внеклеточном пространстве. Впервые нейтрофильные внеклеточные ловушки (НВЛ) были зарегистрированы с использованием электронной микроскопии в 2004 г. В процессе образования НВЛ (NETs – Neutrophil Extracellular Traps) происходит деконденсация ядерного хроматина и дезинтеграция ядерной оболочки с одновременным нарушением целостности мембран лизосомальных гранул, что следует за обязательной предварительной стимуляцией в клетках «респираторного взрыва» с высвобождением реактивных форм кислорода. Активированный нейтрофил еще сохраняет свою жизнеспособность, когда в нем происходит смешивание ядерного хроматина с содержимым бактерицидных гранул и формируется сетеподобная структура, секретируемая впоследствии во внеклеточное пространство. При высвобождении данной структуры активированный («поврежденный») нейтрофил погибает. Морфологически этот процесс, названный NETosis, отличается от других классических процессов клеточной гибели – апоптоза и некроза, прежде всего деконденсацией хроматина и дезинтеграцией ядерной оболочки,

исчезновением цитоплазматических гранул и смешиванием ядерного содержимого с материалом цитоплазмы [19].

Однако, несмотря на протективный характер данного процесса, анализ роли НВЛ в инфекционно-воспалительном процессе показал, что баланс между защитной и цитотоксической ролью ловушек чаще смещается в сторону повреждающего действия [20, 21]. Азоксимера бромид, помимо активации фагоцитоза, подавляет образование НВЛ [22, 23].

Кроме того, азоксимера бромид оказывает влияние и на систему адаптивного иммунитета. Так, Полиоксидоний повышает экспрессию молекулы ICOSL на дендритных клетках (ДК) в 1,7 раза, что усиливает их способность стимулировать созревание фолликулярных Т-лимфоцитов хелперов, а следовательно, и последующую продукцию специфических (нейтрализующих) высокоаффинных антител [24]. Экспрессия костимулирующих молекул важна и в ходе развития клеточного иммунного ответа. Для успешной активации CD8+-клеток недостаточно распознавания антигенной детерминанты Т-клеточным рецептором – необходимы ко-стимулирующие сигналы, в т. ч. ICOS (Inducible COStimulator Molecule), что приводит к развитию эффективного клеточного иммунного ответа [25, 26]. Помимо системных эффектов, азоксимера бромид оказывает влияние на местный иммунитет слизистых оболочек и обладает выраженным детоксицирующим эффектом, который реализуется в т. ч. через активацию фагоцитоза [27, 28]. Усиление поглотительной и переваривающей способности фагоцитов способствует более эффективной элиминации из организма не только патогенов, но и продуктов их распада, а также эндогенных токсинов, накапливающихся в условиях инфекционно-воспалительного процесса. Кроме того, благодаря своей полимерной структуре молекула азоксимера бромида способна непосредственно адсорбировать циркулирующие в крови растворимые токсические субстанции и микрочастицы. Такое сочетание клеточного (через фагоцитоз) и внеклеточного (адсорбционного) механизмов детоксикации обеспечивает комплексное снижение токсической нагрузки на организм, что особенно важно у пациентов с ВИДС, у которых эндогенная интоксикация нередко усугубляет течение основного заболевания [29, 30].

Таким образом, многогранность фармакологического воздействия обуславливает высокую терапевтическую эффективность азоксимера бромида у большинства пациентов с ВИДС, что наряду с многочисленными лекарственными формами препарата определяет высокую частоту назначения препарата в реальной клинической практике.

В продолжение приводим 2 клинических наблюдения.

Клинический случай 1

В ноябре 2022 г. к аллергологу-иммунологу врачом-гематологом был направлен пациент Б., 44 года, который на момент осмотра предъявлял жалобы на периодическое появление на коже воспалительных очагов с гнойным содержимым различной локализации, сопровождающихся болезненностью; на появление пустулезных элементов на волосистой части головы. Пациент обращался к врачу-хирургу по месту жительства, был диагностирован фурункулез, проводилось хирургическое лечение с последующим

назначением антибиотиков. Однако в последующем вновь отмечалось рецидивирование процесса. Кроме того, наблюдались частые обострения герпетической инфекции (*Herpes labialis*), проявления афтозного стоматита. Пациента беспокоила общая слабость.

Анамнез заболевания: с детства состоит на учете у врача-дерматовенеролога с диагнозом «Кератодермия Бушке – Фишера» (редкое наследственное заболевание кожи, связанное с нарушением процесса кератинизации и часто осложняющееся вторичной инфекцией), а также у врача-гематолога по поводу рефрактерной анемии, нейтропении. В возрасте 40 лет на основании цитогенетического исследования костного мозга был установлен диагноз «Миелодиспластический синдром в форме рефрактерной анемии». IPSS (International Prognostic Scoring System) – низкий риск, по поводу которого в 2020 г. был назначен циклоsporин в дозе 250 мг/сут. На фоне проводимой цитостатической терапии (на втором году применения) пациента стали беспокоить ежемесячные обострения рецидивирующего фурункулеза с множественными пустулами, пиодермия волосистой части головы, рецидивы герпетической инфекции (*H. labialis*), афтозные стоматиты с частотой до 6–8 раз в год. Неоднократно получал антибактериальную терапию, противогерпетические препараты (ацикловир перорально и местно) с временным положительным эффектом.

Анамнез жизни: перенесенные заболевания: внебольничная пневмония (3 эпизода), хронический гайморит, трижды перенес коронавирусную инфекцию. Травмы и операции отрицает. Гемотрансфузия в 2019 г. Аллергологический анамнез не отягощен. Наследственность по иммунодефицитным состояниям не отягощена. Вредных привычек нет.

Объективный статус: на момент осмотра общее состояние удовлетворительное. Сознание ясное. Кожные покровы сухие, на коже головы мелкие эритематозные высыпания, пустулы, корочки. Слизистые оболочки физиологической окраски, без высыпаний. Зев не гиперемирован. Вес 60,0 кг. Рост 179 см. Индекс массы тела 18,7. Периферические лимфатические узлы не увеличены, безболезненны, эластичны. Система органов дыхания: носовое дыхание свободное. Аускультативно – дыхание везикулярное, хрипов нет, форсированный выдох свободный. Сердечно-сосудистая система: тоны сердца ясные, звучные, ритмичные, соотношение тонов не изменено, шумы сердца не выслушиваются. Система органов пищеварения и мочевыделительная система: живот при пальпации мягкий, безболезненный во всех отделах. Печень не увеличена. Симптом Пастернацкого отрицательный. Физиологические отправления в норме.

Таким образом, ввиду наличия у пациента с миелодиспластическим синдромом и кератодермией Бушке – Фишера признаков инфекционного синдрома, характеризующегося рецидивирующими поражениями кожи и слизистых оболочек бактериальной и вирусной этиологии, которые, несмотря на адекватную терапию, имели затяжное рецидивирующее течение, а также учитывая длительный прием цитостатиков, был заподозрен ВИДС и назначено иммунологическое обследование, результаты которого представлены в *таблице*.

Анализ данных лабораторного исследования иммунного статуса выявил наличие лейкопении до $2,5 \times 10^9/\text{л}$,

нейтропении – $0,7 \times 10^9/\text{л}$, относительный лимфоцитоз, а также снижение показателей функциональной активности нейтрофилов (значимое снижение фагоцитарного индекса и фагоцитарного числа), что соответствует клиническим проявлениям, которые наблюдались у пациента.

Таким образом, с учетом особенностей анамнеза (наличие миелодиспластического синдрома, требующего длительного приема цитостатика, и кератодермии Бушке – Фишера), присутствия в клинической картине заболевания признаков инфекционного синдрома, а также характерных изменений в иммунограмме (лейкопения, нейтропения, снижение функционально активности нейтрофилов) пациенту был выставлен диагноз «ВИДС, индуцированная форма, с преимущественным поражением системы фагоцитоза» и назначена иммуотропная терапия: азоксимера бромид 6 мг в/м через день, 5 инъекций, далее по 6 мг в/м через 3 дня №5. Последующее наблюдение в течение 5 мес. после проведенного лечения показало, что обострений фурункулеза и рецидивов герпетической инфекции не было, снизилась распространенность и интенсивность пустулезных высыпаний на волосистой части головы, ускорилось заживление ран. Однако, учитывая сохраняющиеся высыпания на волосистой части головы, а также лейкопению с нейтропенией в клиническом анализе крови, через 5 мес. был проведен повторный курс азоксимера бромида с последующим контролем иммунного статуса, выявившим нормализацию функциональной активности нейтрофилов (фагоцитарный индекс – 66%, фагоцитарное число – 4,2) (*таблица*). Инфекционный синдром был полностью купирован.

Таким образом, данный клинический случай демонстрирует развитие индуцированной формы ВИДС, преимущественно за счет нарушения фагоцитарного звена иммунитета, у пациента с гематологическим заболеванием на фоне длительной цитостатической терапии. Рецидивирующий инфекционный синдром представлен поражением кожи, слизистых оболочек ротовой полости бактериальной и вирусной этиологии, с частыми обострениями, требующими проведения этиотропной терапии (антибактериальные и противовирусные препараты). В связи с выявленными изменениями в иммунограмме были проведены курсы иммуотропной терапии с использованием высокомолекулярного иммуномодулятора азоксимера бромид. В динамике отмечалась ремиссия инфекционного синдрома, нормализация показателей иммунного статуса. Наличие хронических заболеваний, длительный прием цитостатиков и клинические признаки ВИДС в данном случае требуют дальнейшего динамического наблюдения пациента не только врачом-гематологом, дерматовенерологом, но и аллергологом-иммунологом.

Клинический случай 2

Пациент К., 34 года, в декабре 2023 г. челюстно-лицевым хирургом направлен к врачу аллергологу-иммунологу в связи с наличием рецидивирующего течения одонтогенного остеомиелита нижней челюсти, осложненного развитием флегмоны и необходимостью проведения повторных оперативных вмешательств, несмотря на адекватную терапию.

- **Таблица.** Данные лабораторных методов исследования
- **Table.** Laboratory test results

Параметры	Результаты				Ед. изм.	Референсные значения
	Пациент Б.		Пациент К.			
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения		
<i>Гематологические показатели</i>						
Лейкоциты	2,500	2,300	6,700	6,500	10 ⁹ /л	(4000–9000)
<i>Лейкоформула</i>						
Палочкоядерные нейтрофилы	1,0	2,0	2,0	1,0	%	(0,0–6,0)
Сегментоядерные нейтрофилы	27,0	30,0	72,0	65,0	%	(47,0–72,0)
Эозинофилы	0,0	0,0	0,0	0,0	%	(0,0–5,0)
Базофилы	0,0	0,0	0,0	0,0	%	(0,0–1,0)
Моноциты	3,0	1,0	9,0	4,0	%	(3,0–11,0)
Лимфоциты	69,0	67,0	17,0	30,0	%	(19,0–37,0)
<i>Фенотипирование лимфоцитов</i>						
CD3-клетки, %	86,2	89,5	73,2	70,4	%	(58,2–84,3)
T-хелперы (CD3+CD4+), %	19,5	24,2	40,5	36,2	%	(28,5–59,2)
T-цитотоксические (CD3+CD8+), %	66,7	65,2	32,7	34,2	%	(18,9–47,9)
B-клетки общие (CD3-CD19+), %	7,7	7,1	10,3	14,0	%	(7,1–23,3)
NK-клетки (CD3-CD16+), %	6,0	3,4	15,0	13,0	%	(6,7–33,5)
CD3-клетки, абс.	1486,95	1379,36	833,75	1372,8	1/мкл	(594,00–1992,00)
T-хелперы (CD3+CD4+), абс.	336,38	372,90	461,3	705,9	1/мкл	(356,00–1351,00)
T-цитотоксические (CD3+CD8+), абс.	1150,58	1004,73	372,1	666,9	1/мкл	(282,00–999,00)
B-клетки общие (CD3-CD19+), абс.	132,83	109,41	117,32	234,0	1/мкл	(109,00–532,00)
NK-клетки (CD3-CD16+), абс.	103,50	52,39	170,85	253,5	1/мкл	(102,00–511,00)
Индекс соотношения CD4/CD8	0,29	0,32	1,23	1,06	-	(0,60–3,00)
<i>Показатели гуморального иммунитета</i>						
Иммуноглобулин А	1,8	1,8	4,70	3,2	г/л	(0,70–4,00)
Иммуноглобулин М	0,40	0,70	1,10	0,9	г/л	(0,40–2,30)
Иммуноглобулин G	10,60	11,30	15,10	10,8	г/л	(6,60–16,60)
ЦИК	95	125	20	15	у.е.	(62–136)
<i>Показатели фагоцитоза</i>						
Фагоцитарный индекс	51	66	56	72	%	(65–90)
Фагоцитарное число	3,6	4,2	3,8	4,4		(4,0–9,0)

Анамнез заболевания: болен с августа 2023 г. Находился на стационарном лечении в отделении челюстно-лицевой хирургии с диагнозом «Одонтогенный остеомиелит нижней челюсти, осложненный флегмоной». Проведено вскрытие флегмоны, назначена антибактериальная, противовоспалительная, инфузионная терапия – пациент выписан с улучшением. Однако уже через неделю после выписки из стационара вновь потребовалась госпитализация в связи с возникновением постоперационного дефекта поднижнечелюстной области справа – было произведено ушивание раны, повторно назначена антибактериальная терапия.

В последующем пациент был выписан под наблюдение врача-хирурга, стоматолога по месту жительства. Однако, несмотря на проводимую терапию, через неделю вновь было зафиксировано обострение остеомиелита и пациент повторно был госпитализирован в отделение челюстно-лицевой хирургии, где была проведена остеонекрэктомия, антибиотикотерапия. Далее в течение 10 дней в послеоперационной области по ходу свища отмечалось отхождение серозного отделяемого и через 2 нед. в связи с ухудшением пациент был вновь госпитализирован, проведена секвестрэктомия и назначена антибиотикотерапия. Очередное обострение

рецидивирующего остеомиелита, потребовавшего оперативного вмешательства, было зарегистрировано через 1 мес.

Таким образом, в течение 5 мес. наблюдения было проведено 5 оперативных вмешательств, неоднократные курсы активной антибиотикотерапии, однако стандартная этиотропная терапия оказалась недостаточно эффективной.

В ноябре 2023 г. в связи с рецидивирующим течением остеомиелита врачом – челюстно-лицевым хирургом было заподозрено ВИДС, назначено исследование содержания уровня сывороточных иммуноглобулинов. Анализ полученных результатов выявил снижение IgG до 3 г/л и повышение IgA до 4,47 г/л при нормальном уровне IgM 0,83 г/л. Пациент был направлен к врачу аллергологу-иммунологу для исключения ВИДС.

Анамнез жизни: перенесенные заболевания – ОРВИ. Сопутствующие заболевания – отрицает. Аллергологический анамнез не отягощен. Наследственность по иммунодефицитным состояниям не отягощена. Вредные привычки: курение (1 пачка в день с 12 лет), регулярное злоупотребление алкоголем, с 16 лет принимал мефедрон (со слов пациента, в течение последних 2 лет наркотические вещества не принимает; указания на прием наркотических средств в медицинской документации отсутствуют).

Объективно: на момент осмотра состояние удовлетворительное. Сознание ясное. Кожные покровы без высыпаний. Зев не гиперемирован. Вес 70,0 кг. Рост 178 см. Индекс массы тела 22,1. Периферические лимфатические узлы: подчелюстные лимфатические узлы увеличены до 1 см, безболезненны, эластичны. Система органов дыхания: носовое дыхание свободное. Аускультативно дыхание везикулярное, хрипы отсутствуют, форсированный выдох свободный. Сердечно-сосудистая система: тоны сердца ясные, звучные, ритмичные, соотношение тонов не изменено. Шумы сердца не выслушиваются. Система органов пищеварения и мочевыделительная система: живот при пальпации мягкий, безболезненный во всех отделах. Печень, селезенка не увеличены. Симптом Пастернацкого отрицательный. Физиологические отправления в норме.

Таким образом, наличие инфекционного синдрома (рецидивирующий одонтогенный остеомиелит нижней челюсти, осложненный флегмоной), необходимость в неоднократном проведении оперативного лечения, неэффективность стандартной антибиотикотерапии, неудовлетворительное заживление послеоперационных ран у пациента, длительно употреблявшего наркотические вещества и алкоголь, снижение уровня иммуноглобулина G в анализе крови свидетельствовали о возможном наличии ВИДС и послужили показанием к иммунологическому обследованию, результаты которого представлены в *таблице*. Учитывая особенности анамнеза, пациент неоднократно был обследован на ВИЧ, результат отрицательный.

На момент исследования лабораторных показателей иммунного статуса отмечалось снижение параметров фагоцитарной активности нейтрофилов, а также повышение IgA до 4,7 г/л, что может отражать активность воспалительного процесса.

Таким образом, на основе данных анамнеза, клинической картины, результатов лабораторных исследований был

выставлен диагноз «ВИДС, индуцированная форма, с преимущественным поражением системы фагоцитоза». С целью коррекции выявленных нарушений иммунного статуса в комплексную терапию заболевания был включен иммуномодулятор азоксимера бромид по 6 мг/в/м через день – 5 инъекций, затем два раза в неделю – еще 5 инъекций.

После проведенной иммуностропной терапии отмечалось разрешение инфекционного процесса, обострений остеомиелита в течение последующих 2 мес. наблюдений зарегистрировано не было. Показатели фагоцитарной активности нейтрофилов, а также уровень сывороточного иммуноглобулина А в контрольном анализе крови на иммунный статус нормализовались (*таблица*).

Таким образом, данный клинический случай иллюстрирует развитие индуцированной формы ВИДС с поражением в начале наблюдения гуморального (дисиммуноглобулинемия с гипоиммуноглобулинемией G) и фагоцитарного (снижение фагоцитарной активности нейтрофилов) звеньев иммунитета у пациента с длительным и регулярным воздействием токсичных веществ (наркотические вещества, алкоголь). Несмотря на эффективность иммуностропной терапии, несомненно, коррекция иммунодефицитного состояния у подобных пациентов должна включать устранение действия триггерных факторов. В данном конкретном случае, помимо динамического наблюдения врачом – челюстно-лицевым хирургом, врачом – аллергологом-иммунологом, необходимо лечение и наблюдение у врача-нарколога.

ВЫВОДЫ

Таким образом, приведенные клинические наблюдения свидетельствуют о возможности развития ВИДС у пациентов с различными формами патологий, что требует настороженности со стороны врачей различных специальностей. В свою очередь, выявление признаков ВИДС диктует необходимость своевременной маршрутизации пациентов к врачу – аллергологу-иммунологу для проведения иммунологического обследования с целью выявления конкретного дефекта со стороны иммунной системы и решения вопроса о дополнительном назначении иммуностропной терапии. Мультидисциплинарный подход в диагностике и лечении пациентов с ВИДС позволяет комплексно подойти к терапии основного заболевания, профилировать осложнения и улучшить результаты лечения основного процесса. При этом анализ структуры ВИДС и опыт применения иммуностропных лекарственных средств в реальной клинической практике показывает, что значительное число пациентов с указанной патологией имеют нарушения фагоцитарного звена иммунного ответа, при котором включение азоксимера бромида в комплексную терапию демонстрирует высокую эффективность у значительного числа пациентов и способствует более благоприятному течению, а в ряде случаев – полному разрешению симптомов основного заболевания. 

Поступила / Received 20.01.2026

Поступила после рецензирования / Revised 24.02.2026

Принята в печать / Accepted 25.02.2026

Список литературы / References

- Латышева ТВ. Вторичные иммунодефицитные состояния. В: Хаитов РМ, Ильина НИ (ред.). *Аллергология и иммунология: национальное руководство*. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2009. С. 365–395.
- Хаитов РМ. *Иммунология*. 4-е изд., перераб. и доп. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2021. 520 с.
- Patel SY, Carbone J, Jolles S. The Expanding Field of Secondary Antibody Deficiency: Causes, Diagnosis, and Management. *Front Immunol*. 2019;10:33. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2019.00033>.
- Labrosse R, Haddad E. Immunodeficiency secondary to biologics. *J Allergy Clin Immunol*. 2023;151(3):686–690. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2023.01.012>.
- Ballow M, Sánchez-Ramón S, Walter JE. Secondary Immune Deficiency and Primary Immune Deficiency Crossovers: Hematological Malignancies and Autoimmune Diseases. *Front Immunol*. 2022;13:928062. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2022.928062>.
- Phetsouphanh C, Darley DR, Wilson DB, Howe A, Munier CML, Patel SK et al. Immunological dysfunction persists for 8 months following initial mild-to-moderate SARS-CoV-2 infection. *Nat Immunol*. 2022;23(2):210–216. <https://doi.org/10.1038/s41590-021-01113-x>.
- Hotchkiss RS, Monneret G, Payen D. Sepsis-induced immunosuppression: from cellular dysfunctions to immunotherapy. *Nat Rev Immunol*. 2013;13(12):862–874. <https://doi.org/10.1038/nri3552>.
- Torrance HD, Pearce RM, O'Dwyer MJ. Does major surgery induce immune suppression and increase the risk of postoperative infection? *Curr Opin Anaesthesiol*. 2016;29(3):376–383. <https://doi.org/10.1097/ACO.0000000000000331>.
- Lord JM, Midwinter MJ, Chen YF, Belli A, Brohi K, Kovacs EJ et al. The systemic immune response to trauma: an overview of pathophysiology and treatment. *Lancet*. 2014;384(9952):1455–1465. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(14\)60687-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(14)60687-5).
- Jeschke MG, van Baar ME, Choudhry MA, Chung KK, Gibran NS, Logsetty S. Burn injury. *Nat Rev Dis Primers*. 2020;6(1):11. <https://doi.org/10.1038/s41572-020-0145-5>.
- Tuano KS, Seth N, Chinen J. Secondary immunodeficiencies: An overview. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2021;127(6):617–626. <https://doi.org/10.1016/j.jana.2021.08.413>.
- Недоспасов СА (ред.). *Иммунология по Яришину*. 2-е изд., испр. и доп. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2021. 808 с.
- Ephrem A, Misra N, Hassan G, Dasgupta S, Delignat S, Duong Van Huyen JP et al. Immunomodulation of autoimmune and inflammatory diseases with intravenous immunoglobulin. *Clin Exp Med*. 2005;5(4):135–140. <https://doi.org/10.1007/s12038-005-0079-y>.
- Максимова АВ, Мигачева НБ, Нестерова ИВ, Нурматов ЗШ, Орозбекова БТ, Скороходкина ОВ и др. Новые диагностические и терапевтические возможности в коррекции иммунодефицитных состояний. *Здоровье матери и ребенка*. 2025;(1):20–25. Режим доступа: <https://elibrary.ru/cdrszs>.
- Maksimova AV, Migacheva NB, Nesterova IV, Nurmatov ZSh, Orozbekova BT, Skorokhodkina OV et al. New diagnostic and therapeutic opportunities in the correction of immunodeficiency conditions. *Maternal and Child Health*. 2025;(1):20–25. (In Russ.) Available at: <https://elibrary.ru/cdrszs>.
- Pourshahnazari P, Betschel SD, Kim VHD, Wasserman S, Zhu R, Kim H. Secondary Immunodeficiency. *Allergy Asthma Clin Immunol*. 2025;20(3):80. <https://doi.org/10.1186/s13223-024-00925-4>.
- Спикет Г. *Клиническая иммунология и аллергология: Оксфордский справочник*. 2-е изд. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2022. 1088 с.
- Хаитов РМ, Атауллаханов РИ, Шульженко АЕ (ред.). *Иммуноterapia: руководство для врачей*. 2-е изд., перераб. и доп. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2018. 768 с.
- Alexia C, Cren M, Louis-Plence P, Vo DN, El Ahmadi Y, Dufourcq-Lopez E et al. Polyoxidonium Activates Cytotoxic Lymphocyte Responses Through Dendritic Cell Maturation: Clinical Effects in Breast Cancer. *Front Immunol*. 2019;10:2693. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2019.02693>.
- Кравцов АЛ. Формирование внеклеточных ловушек – эффективный механизм защиты организма от патогена. *Проблемы особо опасных инфекций*. 2012;(2):69–74. [https://doi.org/10.21055/0370-1069-2012-2\(112\)-69-74](https://doi.org/10.21055/0370-1069-2012-2(112)-69-74).
- Kravtsov AL. Formation of extracellular traps is an effective mechanism of body defense against pathogens. *Problemy Osobo Opasnykh Infektsii*. 2012;(2):69–74. (In Russ.) [https://doi.org/10.21055/0370-1069-2012-2\(112\)-69-74](https://doi.org/10.21055/0370-1069-2012-2(112)-69-74).
- Cortjens B, van Woensel JB, Bem RA. Neutrophil Extracellular Traps in Respiratory Disease: guided anti-microbial traps or toxic webs? *Paediatr Respir Rev*. 2017;21:54–61. <https://doi.org/10.1016/j.prrv.2016.03.007>.
- Rosales C. Neutrophil: A Cell with Many Roles in Inflammation or Several Cell Types? *Front Physiol*. 2018;9:113. <https://doi.org/10.3389/fphys.2018.00113>.
- Костин МП. Иммунопатогенные свойства SARS-CoV-2 как основа для выбора патогенетической терапии. *Иммунология*. 2020;41(1):83–91. <https://doi.org/10.33029/0206-4952-2020-41-1-83-91>.
- Kostinov MP. Immunopathogenic properties of SARS-CoV-2 as a basis for the choice of pathogenetic therapy. *Immunologiya*. 2020;41(1):83–91. (In Russ.) <https://doi.org/10.33029/0206-4952-2020-41-1-83-91>.
- Пинегин БВ, Дагиль ЮА, Воробьева НВ, Пашченков МВ. Влияние азоксимера бромида на формирование внеклеточных нейтрофильных ловушек. *РМЖ*. 2019;(1-2):42–46. Режим доступа: https://www.rmj.ru/articles/immunologiya/Vliyanie_azoksimera_bromida_na_formirovanie_vnekletochnyh_neytrofilnyh_lovushhek.
- Pinegin BV, Dagil YuA, Vorobyeva NV, Pashchenkov MV. Azoximer bromide effect on the neutrophil extracellular traps formation. *RMJ*. 2019;(1-2):42–46. (In Russ.) Available at: https://www.rmj.ru/articles/immunologiya/Vliyanie_azoksimera_bromida_na_formirovanie_vnekletochnyh_neytrofilnyh_lovushhek.
- Talayev V, Zaichenko I, Svetlova M, Matveichev A, Babaykina O, Voronina E, Mironov A. Low-dose influenza vaccine Grippol Quadrivalent with adjuvant Polyoxidonium induces a T helper-2 mediated humoral immune response and increases NK cell activity. *Vaccine*. 2020;38(42):6645–6655. <https://doi.org/10.1016/j.vaccine.2020.07.053>.
- Pardoll DM. The blockade of immune checkpoints in cancer immunotherapy. *Nat Rev Cancer*. 2012;12(4):252–264. <https://doi.org/10.1038/nrc3239>.
- Solinas C, Gu-Trantien C, Willard-Gallo K. The rationale behind targeting the ICOS-ICOS ligand costimulatory pathway in cancer immunotherapy. *ESMO Open*. 2020;5(1):e000544. <https://doi.org/10.1136/esmoopen-2019-000544>.
- Свистушкин ВМ, Никифорова ГН, Еремеева КВ, Деханов АС, Кочетков ПА. Возможности азоксимера бромида в лечении пациентов с острыми инфекционно-воспалительными заболеваниями верхних отделов дыхательных путей. *Терапевтический архив*. 2023;95(11):951–957. <https://doi.org/10.26442/00403660.2023.11.202488>.
- Svistushkin VM, Nikiforova GN, Ereemeeva KV, Dekhanov AS, Kochetkov PA. Potential of azoximer bromide for treatment of patients with acute inflammatory and infectious upper respiratory diseases. *Terapevticheskii Arkhiv*. 2023;95(11):951–957. (In Russ.) <https://doi.org/10.26442/00403660.2023.11.202488>.
- Хаитов РМ, Атауллаханов РИ (ред.). *Иммуноterapia*. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2012. 672 с.
- Меньшикова СВ, Кетова ГГ, Попилов МА. Интоксикация. Грани патогенеза: старое и новое. Вариант решения. *Главный врач Юга России*. 2017;(2):44–47. Режим доступа: https://clinimm.ru/stati_obshie/Men'shikova.%20Intoksikatsiya.2017.pdf.
- Menshikova SV, Ketova GG, Popilov MA. Intoxication. pathogenesis planes: old and new. Decision option. *Glavnvrach Yuga Rossii*. 2017;(2):44–47. (In Russ.) Available at: https://clinimm.ru/stati_obshie/Men'shikova.%20Intoksikatsiya.2017.pdf.
- Ибрагимова ОМ, Алексеева ЛА, Бабаченко ИВ, Бессонова ТВ. Клинико-лабораторная оценка синдрома интоксикации при острых респираторных вирусных инфекциях у детей. *Детские инфекции*. 2014;13(2):61–63. <https://doi.org/10.22627/2072-8107-2014-13-2-61-63>.
- Ibragimova OM, Alekseeva LA, Babachenko IV, Bessonova TV. Clinical and laboratory evaluation of intoxication syndrome in children with acute respiratory viral infections. *Children Infections*. 2014;13(2):61–63. (In Russ.) <https://doi.org/10.22627/2072-8107-2014-13-2-61-63>.

Вклад авторов:

Концепция статьи – О.В. Скороходкина

Концепция и дизайн исследования – О.В. Скороходкина

Написание текста – О.В. Скороходкина, А.Е. Румянцева, А.В. Лунцов, Г.Р. Камашева

Сбор и обработка материала – О.В. Скороходкина, А.Е. Румянцева, А.В. Лунцов, Г.Р. Камашева, Д.А. Волкова

Обзор литературы – О.В. Скороходкина, А.Е. Румянцева

Анализ материала – О.В. Скороходкина, А.Е. Румянцева, А.В. Лунцов, Г.Р. Камашева, Д.А. Волкова

Статистическая обработка – А.Е. Румянцева, Д.А. Волкова

Утверждение окончательного варианта статьи – О.В. Скороходкина

Contribution of authors:

Concept of the article – Olesya V. Skorokhodkina

Study concept and design – Olesya V. Skorokhodkina

Text development – Olesya V. Skorokhodkina, Alena E. Rumyantseva, Alexey V. Luntsov, Gulnara R. Kamasheva

Collection and processing of material – Olesya V. Skorokhodkina, Alena E. Rumyantseva, Alexey V. Luntsov, Gulnara R. Kamasheva, Daria A. Volkova

Literature review – Olesya V. Skorokhodkina, Alena E. Rumyantseva

Material analysis – Olesya V. Skorokhodkina, Alena E. Rumyantseva, Alexey V. Luntsov, Gulnara R. Kamasheva, Daria A. Volkova
Statistical processing – Alena E. Rumyantseva, Daria A. Volkova
Approval of the final version of the article – Olesya V. Skorokhodkina

Согласие пациентов на публикацию: пациенты подписали информированное согласие на публикацию своих данных.

Basic patient privacy consent: patients signed informed consent regarding publishing their data.

Информация об авторах:

Скорородкина Олеся Валерьевна, д.м.н., профессор, заведующая кафедрой клинической иммунологии с аллергологией, Казанский государственный медицинский университет; 420012, Россия, Республика Татарстан, Казань, ул. Бутлерова, д. 49; olesya-27@rambler.ru

Румянцева Алена Евгеньевна, ассистент кафедры клинической иммунологии с аллергологией, Казанский государственный медицинский университет; 420012, Россия, Республика Татарстан, Казань, ул. Бутлерова, д. 49; rev.28.03.00@gmail.com

Лунцов Алексей Владимирович, к.м.н., врач – аллерголог-иммунолог, заведующий Республиканским центром клинической иммунологии, Республиканская клиническая больница; 420064, Россия, Республика Татарстан, Казань, ул. Оренбургский тракт, д. 138; luntsov@gmail.com

Камашева Гульнара Рашитовна, к.м.н., доцент, доцент кафедры клинической иммунологии с аллергологией, Казанский государственный медицинский университет; 420012, Россия, Республика Татарстан, Казань, ул. Бутлерова, д. 49; gulnara.kamasheva@mail.ru

Волкова Дарья Александровна, к.м.н., ассистент кафедры клинической иммунологии с аллергологией, Казанский государственный медицинский университет; 420012, Россия, Республика Татарстан, Казань, ул. Бутлерова, д. 49; врач – аллерголог-иммунолог Республиканского центра клинической иммунологии, Республиканская клиническая больница; 420064, Россия, Республика Татарстан, Казань, ул. Оренбургский тракт, д. 138; volkdash190296@gmail.com

Information about the authors:

Olesya V. Skorokhodkina, Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Clinical Immunology with Allergology, Kazan State Medical University; 49, Butlerov St., Kazan, Republic of Tatarstan, 420012, Russia; olesya-27@rambler.ru

Alena E. Rumyantseva, Assistant of the Department of Clinical Immunology with Allergology, Kazan State Medical University; 49, Butlerov St., Kazan, Republic of Tatarstan, 420012, Russia; rev.28.03.00@gmail.com

Alexey V. Luntsov, Cand. Sci. (Med.), Allergist-Immunologist, Head of the Republican Department of Clinical Immunology, Republican Clinical Hospital; 138, Orenburgskiy Tract, Kazan, Republic of Tatarstan, 420064, Russia; luntsov@gmail.com

Gulnara R. Kamasheva, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor, Associate Professor of the Department of Clinical Immunology with Allergology, Kazan State Medical University; 49, Butlerov St., Kazan, Republic of Tatarstan, 420012, Russia; gulnara.kamasheva@mail.ru

Daria A. Volkova, Cand. Sci. (Med.), Assistant of the Department of Clinical Immunology with Allergology, Kazan State Medical University; 49, Butlerov St., Kazan, Republic of Tatarstan, 420012, Russia; Allergist-Immunologist of Republican Department of Clinical Immunology, Republican Clinical Hospital; 138, Orenburgskiy Tract, Kazan, Republic of Tatarstan, 420064, Russia; volkdash190296@gmail.com