

## Патогенетичне обґрунтування імунокорекції у хворих на бешихове запалення залежно від форми та особливостей перебігу захворювання

**Мета роботи:** вивчення стану клітинної ланки імунної системи у хворих із різними формами та перебігом бешихи з подальшим обґрунтуванням призначення імуномодуляторів.

**Матеріали і методи.** Обстежено 130 пацієнтів із бешиховим запаленням обличчя, верхніх та нижніх кінцівок. Для оцінки імунного статусу проводили визначення субпопуляцій лімфоцитів із використанням моноклональних антитіл до антигенів  $CD_3^+$  (Т-лімфоцити),  $CD_4^+$  (Т-хелпери),  $CD_8^+$  (Т-супресори),  $CD_{16}^+$  (клітини-кілери),  $CD_{22}^+$  (зрілі В-лімфоцити), а також розраховували імунорегуляторний індекс (ІРІ)  $CD_4^+ / CD_8^+$ . Визначення проводили реагентами фірми “Гранум” (Харків). Для виявлення порушень імунної системи використовували універсальний метод оцінки імунних розладів, розроблений професором Земсковим А. М. (1996).

**Результати досліджень та їх обговорення.** В результаті проведеного дослідження встановлено, що всі форми первинної та рецидивуючої бешихи (виняток становить бульозна форма) перебігали на тлі вторинного імунодефіциту. Ступінь імунних розладів змінювався залежно від тяжкості перебігу захворювання. Первинному бешиховому запаленню з еритематозною і бульозною формами характерний I ступінь імунних розладів, тоді як первинному бешиховому запаленню, ускладненому сепсисом та флегмонозно-некротичною формою при первинному та рецидивуючому перебігу – II ступінь, а рецидивуючому перебігу, ускладненому сепсисом, III ступінь імунних розладів.

Хворі з бешиховим запаленням всіх форм, що перебігають на тлі вторинного імунодефіциту при I ступені імунних розладів (що, вочевидь, є транзиторним станом), не потребують корекції імуномодуляторами, водночас хворі з II і III ступенем імунних розладів, імунологічно компроментовані, потребують обов’язкового призначення імуномодуляторів (як біологічного, так і синтетичного походження).

**Ключові слова:** бешихове запалення; клітинна ланка системи; імуномодулятори.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Проблема захворюваності на бешиху, незважаючи на досягнуті успіхи, як і раніше залишається актуальною, зустрічається в 15–20 випадках на 10000 дорослого населення [2, 3]. Висока поширеність захворювання в популяціях, тенденція до формування рецидивуючого перебігу, після першого епізоду захворювання (у 25 – 50 % випадків), поява трофічних виразок, розвиток гнійно-запальних процесів (у 19 % випадків) тощо призводить до інвалідизації, з подальшою втратою працездатності [6, 7, 9].

Відомо, що патогенез бешихи багатогранний і в умовах ранового процесу відбувається не тільки порушення клітинної та морфологічної архітектури шарів шкіри, а й головне – дисбаланс регуляторних систем організму, особливо, складного комплексу імунологічних реакцій, учасниками яких, поряд з іншими клітинами, є лімфоцити та гранулоцити крові [1, 4].

Число робіт, присвячених вивченню стану імунної системи загалом та її окремих ланок при бешисі, не значне. При аналізі літературних джерел привертає увагу, що практично у всіх роботах використовуються різні класифікації захворювання, що унеможлиблює зіставлення між собою отриманих результатів. [8, 12].

Багато авторів вказує на провідну роль у патогенезі бешихи неадекватної імунної відповідь, що розвивається при інвазії В-гемолітичного стрептокока [11, 13], але при цьому не акцентується, в якій саме ланці імунної системи відбуваються найбільш виражені порушення, ступінь виразності та їх вплив на подальший перебіг захворювання.

Результати лікування бешихи на сьогодні залишаються незадовільними, незважаючи на те, що поряд із традиційною протизапальною терапією використовується модифікована, основу якої складають препарати, що мають імунотропні властивості, з різними механізмами дії, що, мабуть, вказує на недостатньо вивчений патогенез захворювання.

Дослідження імунного статусу з виявленням найбільш уразливих ланок та поглибленим їх вивченням дозволило б призначати патогенетично обґрунтовану імунокорекцію та передбачати майбутні ускладнення захворювання.

З огляду на вищевикладене, метою даного дослідження стало вивчення стану клітинної ланки імунної системи у хворих із бешиховим запаленням із подальшим обґрунтуванням призначення імунокоректорів.

**Матеріали і методи.** Обстежено 130 пацієнтів із бешиховим запаленням обличчя, верхніх та

нижніх кінцівок, які перебували на стаціонарному лікуванні у гнійно-септичному центрі міської лікарні № 3. Вік пацієнтів становив  $(62,0 \pm 2,1)$  року.

Критерієм включення у дослідженні стала бешиха: еритематозної, бульозної, бульозно-некротичної форм; первинного та рецидивуючого перебігу; з локалізацією в ділянці обличчя, верхніх та нижніх кінцівок. Критерії виключення з цього дослідження: повторна та післяпологова форми бешихи, цукровий діабет 1 та 2 типів, гострі та хронічні вірусні інфекції, кишкові інфекції, пневмонія, гострі серцево-судинні захворювання, вагітність. Верифікацію діагнозу проводили на підставі клініко-анамнестичних даних згідно з класифікацією В. Л. Черкасова (1986) [8]. Контрольну групу склали 16 практично здорових донорів, які не мають гострих та хронічних інфекційних та аутоімунних захворювань, алергічних реакцій. Групи можна порівняти за статтю та віком. Усі обстежені народилися та проживають на території Запорізької області, які дали інформативну письмову угоду на участь у дослідженні, яке схвалено комітетом з біоетики ГУ “Запорізька медична академія післядипломної освіти МОЗ України”. Дослідження здійснювали відповідно до етичних та морально-правових вимог наказу Міністерства охорони здоров'я України № 281 від 01.11.2000 р.

Хворих розподілили на групи: 1 група – донори (умовно здоровий контингент) – 16 осіб; 2 група – група порівняння (хворі на еритематозну форму РВ) – 24 осіб; 3а група – хворі з первинною бешихою – 20 осіб; 3б група – хворі з первинною бешихою, флегмонозно-некротичною формою – 40 осіб; 3в група – хворі з первинною бешихою, ускладненою сепсисом – 8 осіб; 4а група – хворі з рецидивною бешихою, бульозною формою – 8 осіб; 4б група – хворі з рецидивною бешихою, флегмонозно-некротичною формою – 12 осіб; 4в група – хворі з рецидивною бешихою, ускладненою сепсисом – 2 особи.

Для оцінки імунного статусу визначали субпопуляції лімфоцитів із використанням моноклональних антитіл до антигенів  $CD_3^+$  (Т-лімфоцити),  $CD_4^+$  (Т-хелпери),  $CD_8^+$  (Т-супресори),  $CD_{16}^+$  (клітинні кілери),  $CD_{22}^+$  (зрілі В-лімфоцити), а також розраховували імунорегуляторний індекс (ІРІ)  $CD_4^+ / CD_8^+$ . Визначення проводили реагентами фірми “Гранум” (Харків).

Для виявлення порушень імунної системи використовували універсальний метод оцінки імунних розладів, розроблений професором Земсковим А. М. (1996) [5]. Ступінь імунних розладів із цією метою розраховували за запропонованою формулою автора:

$$\frac{\text{Показник конкретного хворого}}{\text{Показник прийнятий за норму}} - 1,0 \times 100,0$$

У разі отримання позитивних значень оцінювали рівень активації (стимуляції) імунної системи, при негативних значеннях – ступінь імунної недостатності. Якщо отримані значення лежать в інтервалі 1–33 % – це відповідає першому (1) ступеню імунних розладів, від 34 до 66 % – другому (2) ступеню імунних розладів, в межах 67–100 % – третьому (3) ступеню імунних розладів.

Статистичні цифрові результати оброблені за допомогою програми Statistica (StatSoft Statistica v.6.0; номер ліцензії програми STA 862D175437Q) з використанням тесту Вальда – Вольфовіца (Wald-Wolfowitz runs test), порівнюючи дві незалежні групи. Різницю вважали достовірною за досягнутого рівня значущості  $P < 0,05$ . Дані, наведені як медіана (Me) та міжквартильний розмах (RQ), який є різницею між значеннями 75-го та 25-го процентиль ( $RQ = 75\% UQ - 25\% LQ$ ), де UQ – верхній квартиль, LQ – нижній квартиль.

#### Результати досліджень та їх обговорення.

У процесі проведення дослідження ми встановили, що у хворих 2 групи спостерігалася тенденція до зниження показників клітинної ланки щодо значень групи донорів:  $CD_3^+$ ,  $CD_4^+$ ,  $CD_8^+$ , ІРІ – на 8 %, 10 %, 6 %, і 8 %, відповідно, що було статистично недостовірним, але клінічно значущим, тоді як рівень показників  $CD_{16}^+$ ,  $CD_{22}^+$  був знижений на 17 % і 45 % відповідно (табл. 1).

Формула імунних розладів у хворих 2 групи мала вигляд:  $CD_3^{-1}$ ,  $CD_4^{-1}$ ,  $CD_8^{-1}$ ,  $CD_{16}^{-1}$ ,  $CD_{22}^{-1}$ , що свідчило про імунні розлади I ступеня.

У хворих 3а групи відзначалося збільшення рівня  $CD_3^+$ ,  $CD_4^+$  ІРІ – на 13 %, 20 % і 100 % відносно значень групи донорів, тоді як щодо значень групи порівняння рівень  $CD_3^+$  був збільшений на 23 %, а рівень  $CD_4^+$ , ІРІ знижено на 49 % і 8 % відповідно. Показники  $CD_8^+$ ,  $CD_{16}^+$  були знижені як відносно значень групи донорів на 16 %, 39 %, так і щодо значень групи порівняння на 25 % і 45 % відповідно, тоді як рівень  $CD_{22}^+$  був знижений на 74 % збільшено на 10 % відповідно.

Формула імунних розладів у хворих 3а групи мала вигляд:  $CD_3^{+1}$ ,  $CD_4^{+1}$ ,  $CD_8^{-1}$ ,  $CD_{16}^{-2}$ ,  $CD_{22}^{-1}$ , що свідчило про дисбаланс імунної системи та I ступеня порушення імунних розладів.

У хворих 3б групи рівень  $CD_3^+$  практично відповідав значенням донорів, тоді як відносно значення групи порівняння було знижено на 13 % відповідно.

Показники  $CD_4^+$ ,  $CD_8^+$ , ІРІ,  $CD_{16}^+$  були знижені як до значень групи донорів на 31 %, 25 %, 8 % і 45 %, так і значень групи порівняння 23 %, 20 %, 8 % і 33 %. Рівень  $CD_{22}^+$  було знижено щодо значень групи донорів на 26 % і збільшено щодо значень групи порівняння на 33 % відповідно.

## ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

**Таблиця 1. Зміни стану показників Т- і В-клітинної ланок імунної системи та наявності НК-клітин у хворих на первинну бешиху залежно від форми перебігу та наявності ускладнень Me (75 % Q – 25 % Q = RQ)**

Донори, n=16		2 група еритематозна форма, n=24	Первинна бешиха 3 група		
			3а група, n=20	3б група, n=40	3в група, n=8
CD <sub>3</sub> <sup>+</sup>	65,3 (69,1-60,8=8,3)	60,0 (68,8-56,4=12,4)	74,1*.** (82,3-63,7=18,6)	68 (77,2-62,4=14,8)	40,1*.**.*** (46,3-35,8=10,5)
CD <sub>4</sub> <sup>+</sup>	39,3 (42,1-37,4=4,7)	35,0 (38,5-33,3=5,2)	47,0** (55,4-44,5=10,9)	27,2 (31,2-24,3=6,9)	20,4*.**.*** (21,9-19,5=2,4)
CD <sub>8</sub> <sup>+</sup>	32,6 (34,4-31,1=3,3)	30,0 (33,2-28,8=4,4)	27,2 (31,2-23,7=7,5)	24,4 (27,3-23,8=3,5)	25,4 (27,4-22,6=4,8)
CD <sub>4</sub> <sup>+</sup> / CD <sub>8</sub> <sup>+</sup>	1,2 (1,3-0,8=0,5)	1,1 (1,2-1=0,2)	2,4*.** (2,6-2,3=0,3)	1,1 (1,2-1,0=0,2)	0,8*** (0,9-0,7=0,2)
CD <sub>16</sub> <sup>+</sup>	18,2 (18,9-17,8=1,1)	15,3 (16,1-15,2=0,9)	11,3* (14,3-11,9=2,4)	10,0* (11,9-9,2=2,7)	9,4* (10,1-8,7=1,4)
CD <sub>22</sub> <sup>+</sup>	38,0 (40,2-37,6=2,6)	21,2* (21,5-20,8=0,7)	10,0*.** (12,2-9,8=2,4)	28,0* (32,1-26,6=5,5)	42,5***.** (46,3-39,2=7,1)

Примітки: \* – достовірна різниця (P<0,05) щодо групи донорів;

\*\* – достовірна різниця (P<0,05) щодо групи порівняння;

\*\*\* – достовірна різниця (P<0,05) щодо групи 3а.

Формула імунних розладів у хворих 3б групи мала вигляд: CD<sub>3</sub><sup>+1</sup>, CD<sub>4</sub><sup>-1</sup>, CD<sub>8</sub><sup>-1</sup>, CD<sub>16</sub><sup>-2</sup>, CD<sub>22</sub><sup>-1</sup>, що свідчило про імунні розлади I ступеня.

У хворих групи 3в рівень CD<sub>3</sub><sup>+</sup>, CD<sub>4</sub><sup>+</sup>, CD<sub>8</sub><sup>+</sup>, IPI, CD<sub>16</sub><sup>+</sup> був знижений як відносно значення групи донорів на 39 %, 49 %, 22 %, 34 %, 48 %, так і щодо значення групи порівняння на 23 %, 43 %, 17 %, 27 %, 37 % відповідно.

Рівень CD<sub>22</sub><sup>+</sup> був збільшений на 10 % відносно значення груп донорів, на 100 % щодо групи порівняння.

Формула імунних розладів у хворих 3в групи мала вигляд: CD<sub>3</sub><sup>-2</sup>, CD<sub>4</sub><sup>-2</sup>, CD<sub>8</sub><sup>-1</sup>, CD<sub>16</sub><sup>-2</sup>, CD<sub>22</sub><sup>-1</sup>, що свідчило про II ступінь імунних розладів.

У хворих 4а групи відзначалося збільшення вмісту рівня CD<sub>3</sub><sup>+</sup>, CD<sub>4</sub><sup>+</sup> та IPI на 18 %, 25 % і 108 % відносно значення груп донорів і на 28 %, 40 %, і 127 % щодо значення показників групи порівняння. Показники CD<sub>8</sub><sup>+</sup>, CD<sub>16</sub><sup>+</sup> та CD<sub>22</sub><sup>+</sup> були знижені на 25 %, 34 %, 60 % відносно значення груп донорів і на 20 %, 65 % та 29 % щодо значень групи порівняння (табл. 2).

Формула імунних розладів у хворих 4а мала вигляд: CD<sub>3</sub><sup>-1</sup>, CD<sub>4</sub><sup>+1</sup>, CD<sub>8</sub><sup>-1</sup>, CD<sub>16</sub><sup>-2</sup>, CD<sub>22</sub><sup>-2</sup>, що свідчило про II ступінь імунних розладів.

У хворих 4б групи рівень CD<sub>3</sub><sup>+</sup> не зазнав змін щодо показників групи донорів, тоді як було відзначено зниження рівня інших показників на 9 %, 41 %, 37 %, 17 %, 74 % та 53 %, відповідно, та CD<sub>4</sub><sup>+</sup>,

CD<sub>8</sub><sup>+</sup>, IPI, CD<sub>16</sub><sup>+</sup>, CD<sub>22</sub><sup>+</sup> на 34 %, 33 %, 9 %, 69 %, 14 % щодо значень групи порівняння.

Формула імунних розладів у хворих 4б групи мала вигляд: CD<sub>3</sub><sup>-1</sup>, CD<sub>4</sub><sup>-2</sup>, CD<sub>8</sub><sup>-2</sup>, CD<sub>16</sub><sup>-3</sup>, CD<sub>22</sub><sup>-3</sup>, що свідчило про III ступінь імунних розладів.

У хворих 4в групи відзначається зниження значень показників: CD<sub>3</sub><sup>+</sup>, CD<sub>4</sub><sup>+</sup>, CD<sub>8</sub><sup>+</sup>, IPI, CD<sub>16</sub><sup>+</sup> на 48 %, 51 %, 44 %, 12 %, 82 %, 42 % відносно значень групи донорів і CD<sub>3</sub><sup>+</sup>, CD<sub>4</sub><sup>+</sup>, CD<sub>8</sub><sup>+</sup>, CD<sub>16</sub><sup>+</sup> на 43 %, 42 %, 40 %, 79 % щодо значення груп порівняння, тоді як значення IPI, CD<sub>22</sub><sup>+</sup> відносно останньої практично не змінилися.

Формула імунних розладів у хворих 4в групи мала вигляд: CD<sub>3</sub><sup>-2</sup>, CD<sub>4</sub><sup>-2</sup>, CD<sub>8</sub><sup>-2</sup>, CD<sub>16</sub><sup>-3</sup>, CD<sub>22</sub><sup>-3</sup>, що свідчило про III ступінь імунних розладів.

**Обговорення.** Практично всі форми бешихи, як первинні, так і рецидивуючі (виняток становить бульозна форма первинної бешихи), перебігали на тлі вторинного імунодефіциту з різним ступенем імунних розладів. Хворі на бешихове запалення з I ступенем імунних розладів (еритематозна та бульозна форми первинної бешихи) корекції імуномодуляторами не потребують. Тоді як хворі з II та III ступенем імунних розладів (рецидивна бешиха бульозна і флегмонозно-некротична форми, а також первинна і рецидивна бешиха, ускладнені сепсисом) імунологічно компроментовані потребують обов'язкового призначення імуномодуляторів.

Таблиця 2. Зміни стану показників Т-, В-клітинної ланки та НК-клітин у хворих із рецидивною бешихою залежно від форми перебігу захворювання та наявності ускладнень Me (75 % Q – 25 % Q = RQ)

Донори, n=16		2 група, n=24	Бешиха рецидивна 4 група		
			4а група, n=8	4б група, n=12	4в група, n=2
CD <sub>3</sub> <sup>+</sup>	65,3 (72,1-62,3=9,8)	60,0 (67,4-56,1=11,3)	77,0*.* (82,1-71,8=10,3)	59,2 (64,6-55,7=8,9)	34,2*.*.*.* (38,2-32,1=6,1)
CD <sub>4</sub> <sup>+</sup>	39,3 (42,6-37,1=5,5)	35,0 (36,5-33,3=3,2)	49,1** (55,6-46,4=9,2)	23,3*.*.* (25,3-21,7=3,6)	19,4*.*.*.* (21,2-18,4=2,8)
CD <sub>8</sub> <sup>+</sup>	32,6 (37,1-29,7=7,4)	30,0 (34,4-28,4=6,0)	24,0* (26,1-22,8=3,3)	20,0*.*.* (22,3-18,1=4,2)	18,2*.*.* (19,5-17,2=2,3)
CD <sub>4</sub> <sup>+</sup> /CD <sub>8</sub> <sup>+</sup>	1,2 (1,3-1,0=0,3)	1,1 (1,2-1,0=0,2)	2,5** (2,7-2,4=0,3)	1,0 (1,1-0,9=0,2)	1,05*** (1,07-1,03=0,04)
CD <sub>16</sub> <sup>+</sup>	18,2 (20,1-17,7=2,4)	15,3 (16,1-14,8=1,3)	5,3*.*.* (5,5-3,9=1,6)	4,7*.*.* (5,4-4,1=1,3)	3,2*.*.* (3,5-2,9=0,6)
CD <sub>22</sub> <sup>+</sup>	38,0 (42,1-37,7=4,4)	21,2* (23,2-18,9=4,3)	15,1* (17,3-14,2=3,1)	18,3* (19,9-17,8=2,1)	22,0 (24,3-20,9=3,4)

Примітки: \* – достовірна різниця (P<0,05) щодо групи донорів;

\*\* – достовірна різниця (P<0,05) щодо групи порівняння;

\*\*\* – достовірна різниця (P<0,05) щодо групи 4а.

**Висновки.** 1. Застосування імунотропних препаратів потребує чіткого визначення клінічної стадії запального процесу та ступеня порушення імунного механізму.

2. Отримані результати досліджень клітинної

ланки імунної системи сприяють виробленню підходів до призначення патогенетично обґрунтованої імунокорекції, що дозволило б досягти стійкої ремісії або як мінімум зниження ризику хронізації або обтяження захворювання.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Нейроімуноендокринна регуляція фізіологічних та патофізіологічних процесів у шкірі / О. А. Башкіна, М. А. Самотруєва, А. К. Ажикова, Л. Р. Пахнова // Медична імунологія. – 2019. – № 21. – С. 807–820. DOI: <https://doi.org/10/15789/1563-0625-2019-5-807-820>
2. Бражник Є. А. Рожеве запалення в хірургічній практиці / Є. А. Бражник, О. П. Остроушко // Науковий огляд. Медичні науки. – 2016. – № 4. – С. 14–17.
3. Гопаца Г. В. Пика: сучасний стан проблеми / Г. В. Гопаца, Л. А. Єрмакова // Науковий альманах. – 2016. – № 1-2. – С. 364–366. DOI: <https://doi.org/10.17117/na.2016.01.02.364>
4. Поліморфізм промоторного регіону rs1800629 гена TNF $\alpha$  та його вплив на вміст фактора некрозу пухлин альфа у крові здорових осіб та хворих на пику / А. С. Ємельянов, А. М. Ємельянова, Б. С. Пушкар'юв, Ю. А. Вітковський // Медична імунологія. – 2018. – Т. 20, № 3. – С. 411–416. DOI: <https://doi.org/10.15789/1563-0625-2018-3-411-416>
5. Посібник з клінічної імунології для практичних лікарів / А. М. Земсков, В. М. Земсков, В. А. Черешков. – Москва: Тріада-Х, 2011. – 288 с.
6. Ніколов В. В. Імунні та нейрорегуляторні порушення при бешиховій інфекції / В. В. Ніколов, Н. К. Оспанбекова, Є. В. Денефіль // Клінічна імунологія, алергологія, інфектологія. – 2015. – № 1. – С. 43–48.
7. Ратнікова Л. І. Коморбідність пики та ендокринних захворювань / Л. І. Ратнікова, С. А. Шип, М. К. Беспалова // Науковий альманах. – 2016. – № 5-3 (19). – С. 341–346. DOI: [10.17117/na.2016.05.03.341](https://doi.org/10.17117/na.2016.05.03.341)
8. Черкасов В. Л. Рожа / В. Л. Черкасов. – Л.: Медицина, 1986. – 200 с.
9. Risk factors of recurrent erysipelas in adult Chinese patients: a prospective cohort study / L. Ang, W. Ni, G. Lingzhi, X. Hongyan, L. Wenfei // BMC Infect. Dis. – 2021. – Vol. 21, No. 1. – P. 26.
10. Bruun T. Early response in cellulitis: a prospective study of dynamics and predictors / T. Bruun // Clin. Infect. Dis. – 2016. – Vol. 63, No. 8. – P. 1034–1041.
11. Falconeet M. Acute bacterial skin and skin structure infections in internal medicine wards: old and new drugs / M. Falconeet // Intern. Emerg. Med. – 2016. – Vol. 1, No. 5. – P. 637–648.
12. Inghammar M. Recurrent erysipelas-risk factors and clinical presentation / M. Inghammar, M. Rasmussen, A. Linder // BMC Infect. Dis. – 2014. – Vol. 14. – P. 270.
13. Jendoubi F. Intracellular streptococcal uptake and persistence: a potential cause of erysipelas recurrence / F. Jendoubi, M. Rohde, J. C. Prinz // Front. Med. – 2019. – Vol. 6. – P. 6.



## REFERENCES

1. Bashkina, O.A., Samotrueva, M.A., Azhikova, A.K., & Pakhnova, L.R. (2019). Neuroimmunoendokrinnaya regulyatsiya fiziologicheskikh i patofiziologicheskikh protsessov v kozhe [Neuroimmunoendocrine regulation of physiological and pathophysiological processes in the skin]. *Meditsinskaya immunologiya – Medical Immunology*, 21(5), 807-820 [In Russian].
2. Brazhnik, Ye.A., & Ostroushko, A.P. (2016). Rozhistoe vospalenie v khirurgicheskoi praktike [Erysipelas in surgical practice]. *Nauchnoe obozrenie. Meditsinskie nauki – Scientific review. Medical Sciences*, (4), 14-17 [In Russian].
3. Gopatsa, G.V., & Yermakova, L.A. (2016). Rozha: sovremennoe sostoyanie problem [Erysipelas: the current state of the problem]. *Nauchnii almanakh – Scientific Almanac*, 1-2, 364-366 [In Russian].
4. Yemelyanov, A.S., Yemelyanova, A.N., Pushkarev, B.S., & Vitkovskii, Yu.A. (2018). Polimorfizm promotornogo regiona rs1800629 gena TNF $\alpha$  i yego vliyanie na sodержanie faktora nekroza opukholei alfa v krovi zdorovikh lits i bolnix rozhei [Polymorphism of the promoter region rs1800629 of the TNF $\alpha$  gene and its effect on the content of tumor necrosis factor alpha in the blood of healthy individuals and patients with erysipelas]. *Meditsinskaya immunologiya – Medical Immunology*, 20(3), 411-416 [In Russian].
5. Zemskov, A.M., Zemskov, V.M., Chereshnev, V.A., Reshetnikov, S.S., Galimzyanov, Kh. M., & Zemskova, V. A. (2011). *Rukovodstvo po klinicheskoi immunologii dlya prakticheskikh vrachei [A Guide to Clinical Immunology for Practitioners]*. Moscow: Triada-Kh. [In Russian].
6. Nikolov, V.V., Ospanbekova, N.K., Denefil, Ye.V., Pokrishko, Ye.V., Vlchev, V.I., Guleva, D.V., & Marina, S.S. (2015). Immunnie i neiroregulyatornie narusheniya pri rozhistoi infektsii [Immune and neuroregulatory disorders in erysipelas]. *Klinichna imunologiya, alerholohiya, infektologiya – Clinical Immunology, Allergology, Infectology*, 1, 43-48 [In Russian].
7. Ratnikova, L.I., Ship, S.A., Bespalova, M.K., & Garifanova, A.R. (2016). Komorbidnost rozhi i endokrinnikh zabolevanii [Comorbidity of erysipelas and endocrine diseases]. *Nauchnii almanakh – Scientific Almanac*, 5-3(19), 341-346 [In Russian].
8. Cherkasov, V.L. (1986). *Rozha [Erysipelas]*. Leningrad: Meditsina [In Russian].
9. Li, A., Wang, N., Ge, L., Xin, H., & Li, W. (2021). Risk factors of recurrent erysipelas in adult Chinese patients: a prospective cohort study. *BMC Infectious Diseases*, 21, 1-7.
10. Bruun, T., Oppegaard, O., Hufthammer, K. O., Langeland, N., & Skrede, S. (2016). Early response in cellulitis: a prospective study of dynamics and predictors. *Clinical Infectious Diseases*, 63(8), 1034-1041.
11. Falcone, M., Concia, E., Giusti, M., Mazzone, A., Santini, C., Stefani, S., & Violi, F. (2016). Acute bacterial skin and skin structure infections in internal medicine wards: old and new drugs. *Internal and Emergency Medicine*, 11, 637-648.
12. Inghammar, M., Rasmussen, M., & Linder, A. (2014). Recurrent erysipelas-risk factors and clinical presentation. *BMC infectious diseases*, 14(1), 1-6.
13. Jendoubi, F., Rohde, M., & Prinz, J.C. (2019). Intracellular streptococcal uptake and persistence: a potential cause of erysipelas recurrence. *Frontiers in Medicine*, 6, 6.

Отримано 01.11.2022

Електронна адреса для листування: [larisavasilevskaya1970@gmail.com](mailto:larisavasilevskaya1970@gmail.com)

L. A. VASYLEVSKA, S. D. SHAPOVAL, L. L. VORONTSOVA

Zaporizhzhia Medical Academy of Postgraduate Education of the Ministry of Health of Ukraine

**PATHOGENETIC JUSTIFICATION OF IMMUNOCORRECTION IN PATIENTS WITH ERYSIPELAS, DEPENDING ON THE FORM AND FEATURES OF THE DISEASE COURSE**

**The aim of the work:** to study of the state of the cellular link of the immune system in patients with various forms and course of erysipelas with further justification of the appointment of immunomodulators.

**Materials and Methods.** We examined 130 patients with erysipelas of the face, upper and lower extremities. To assess the immune status, subpopulations of lymphocytes were determined using monoclonal antibodies to antigens CD<sub>3</sub><sup>+</sup> (T-lymphocytes), CD<sub>4</sub><sup>+</sup> (T-helpers), CD<sub>8</sub><sup>+</sup> (T-suppressors), CD<sub>16</sub><sup>+</sup> (killer cells), DM<sub>22</sub><sup>+</sup> (mature B-lymphocytes), and the immunoregulatory index (IRI) of DM<sub>4</sub><sup>+</sup>/DM<sub>3</sub><sup>+</sup> was also calculated. Determination was carried out with reagents of the Kharkiv company "Granum". To detect disorders of the immune system, a universal method of assessing immune disorders, developed by professor A.M. Zemskov, was used. (1996).

**Results and Discussion.** As a result of the research, it was established that all forms of primary and recurrent erysipelas (the bullous form is an exception) occurred against the background of secondary immunodeficiency. The degree of immune disorders varied depending on the severity of the course of the disease. Primary erysipelas with erythematous and bullous forms is characterized by the I degree of immune disorders, while primary erysipelas complicated by sepsis and phlegmonous-necrotic form in the primary and recurrent course is characterized by the II degree, and the recurrent course complicated by sepsis is characterized by the III degree of immune disorders. Patients with pyelonephritis of all forms occurring against the background of secondary immunodeficiency in the first degree of immune disorders (which is obviously a transient state) do not need correction with immunomodulators, while patients with II and III degrees of immune disorders, being immunologically compromised, require mandatory prescription of immunomodulators (both biological and synthetic origin).

**Key words:** erysipelas; cellular link of the system; immunomodulators.