



## Вторинні імунодефіцити (імунокомпрометований пацієнт) Лекція

For citation: Zdorov'e Rebenka. 2020;15(6):456-460. doi: 10.22141/2224-0551.15.6.2020.215532

**Резюме.** У лекції узагальнено сучасні світові дані щодо визначення вторинного імунодефіциту, підходів до діагностики та лікування. Подано основний перелік імунокомпрометуючих факторів. Наголошується на зростанні чисельності імунокомпрометованих пацієнтів у зв'язку з поширенням проведення трансплантацій органів і тканин, коли призначається масивна імуносупресивна терапія. При описанні клініки дається характеристика збудників інфекційного синдрому при різних видах вторинного імунодефіциту, звертається увага на схильність до опортуністичних інфекцій. У розділі про лікування підкреслено, що основним у лікуванні вторинного імунодефіциту є адекватно підібрані антибіотики та противірусні препарати, що дають змогу пацієнтам пережити період імуносупресії. З імуноотропних препаратів при деяких вторинних імунодефіцитах застосовується внутрішньовенний імуноглобулін. Важливим елементом у веденні пацієнтів із вторинним імунодефіцитом є імунопрофілактика інфекцій.

**Ключові слова:** вторинний імунодефіцит; імунокомпрометовані пацієнти; імунопрофілактика

### Визначення

Імунодефіцити бувають первинні (вроджені, генетично детерміновані) та вторинні (набуті). Вторинні імунодефіцити — це порушення функціонування імунітету, що виникає на тлі нормально сформованої імунної системи в процесі життя і не пов'язане з генетичними дефектами. Вторинний імунодефіцит зустрічається частіше, ніж первинний імунодефіцит. Вторинні імунодефіцити не є самостійною нозологією, не можуть бути самостійним діагнозом, код у Міжнародній класифікації хвороб 10-го перегляду відсутній. В англійській літературі для констатації вторинного (набутого) імунодефіциту все частіше вживається термін «пацієнт із компрометованою імунною системою, або імунокомпрометований пацієнт». Вторинні імунодефіцити є транзиторними і минають при виключенні імунокомпрометуючих факторів.

**Компрометуючі фактори.** Визнаними компрометуючими факторами є:

- вік (недоношені та новонароджені діти, люди віком понад 65 років);
- вірус імунодефіциту людини (ВІЛ);

- імуносупресивні терапевтичні агенти;
- онкологічні, онкогематологічні хвороби;
- операції та травми;
- специфічні дисфункції органів та систем.

Зі збільшенням проведення трансплантації органів, кісткового мозку, коли проводиться масивна імуносупресивна терапія, збільшилась кількість імунокомпрометованих пацієнтів.

### Імунокомпрометація за віком

Для новонароджених дітей і дітей раннього віку характерний функціональний імунодефіцит дозрівання. Недоношені діти мають низький рівень антитіл, тому що IgG передається від матері через плаценту переважно в останні місяці гестації. У людей після 65 років функція імунітету поступово знижується.

Вірус імунодефіциту — найчастіша причина вторинного імунодефіциту, він вражає CD4 Т-лімфоцити (хелпери) і може призвести до тяжкого синдрому набутого імунодефіциту (СНІД).

**Імуносупресивні агенти,** що використовуються для лікування онкологічних захворювань, переважно

впливають на клітинний імунітет. Зі збільшенням проведення трансплантації органів, кісткового мозку, коли здійснюється масивна імуносупресивна терапія, збільшилась кількість імунокомпрометованих пацієнтів. Після отримання трансплантата твердого органа, такого як нирка, печінка, серце або підшлункова залоза, довгочасне лікування імунодепресантами необхідно для зниження ризику відторгнення органа, що підтримує стан вторинного імунодефіциту.

Останнім часом як імуносупресивна терапія використовуються моноклональні антитіла з більш точковим впливом на імунітет. Наприклад, ритуксимаб (Mabthera) проти В-лімфоцитів (пре-В) та зрілих В-лімфоцитів застосовується для лікування неходжкінської лімфоми, ревматоїдного артриту та хронічного лімфолейкозу. Відновлення кількості В-клітин відбувається протягом 6 місяців після лікування, повертаючись до нормальних рівнів зазвичай протягом 12 місяців після завершення терапії; у деяких пацієнтів тривалість періоду відновлення кількості В-клітин може бути довша (в середньому 23 місяці).

**Кортикостероїди** проявляють імуносупресивну дію за умов їх системного використання, причому в дозі понад 2 мг/кг і більше ніж 2 тижні. Місцеве застосування кортикостероїдів при дерматитах, у вигляді інгаляцій та спреїв не призводить до імуносупресії.

Онкологія сама може бути причиною імунодефіциту. Багато видів раку можуть викликати порушення імунодефіциту. Наприклад, будь-який рак, що вражає кістковий мозок (лейкоз і лімфома), може перешкодити виробленню кістковим мозком нормальних лейкоцитів: В-клітин і Т-клітин.

Такі **медико-хірургічні процедури**, як видалення селезінки, також призводять до імуносупресії, переважно клітинної ланки імунітету. Є дані, що травма пов'язана з пригніченим фенотипом імунної системи Th1 і експансією CD4<sup>+</sup> Tregs, які відіграють вирішальну роль у підтримці імунологічної стійкості, збереженні балансу між про- і протизапальними імунними реакціями.

**Радіаційна терапія.** Опромінення іноді використовується для лікування раку або для підготовки до певних процедур, таких як пересадка кісткового мозку. Променева терапія може бути націлена на певні ділянки тіла, тому вона не завжди призводить до імуносупресії. Однак опромінення, спрямоване на кістковий мозок, призводить до імуносупресії. Доведено, що малі дози радіації після аварії на Чорнобильській АЕС не викликали вторинного імунодефіциту.

Причинами більш легкої імуносупресії визнають такі фактори, як недоїдання, алкоголізм, діабет, ниркова недостатність, хронічний гемодіаліз. Коли недостатнє харчування призводить до зниження маси тіла менше 80 % від рекомендованої ваги, імунна система часто порушується. Зменшення до 70 % зазвичай викликає серйозні порушення. Білково-калорійне недоїдання є основною глобальною причиною вторинного імунодефіциту, що може торкнутися майже 50 % населення в деяких громадах країн, що розвиваються.

Кількість і функція Т-клітин зменшуються пропорційно рівням дефіциту білка, що робить пацієнта осо-

бливо сприйнятливим до діареї та інфекцій дихальних шляхів. Ця форма імунодефіциту зазвичай зникає при лікуванні недоїдання.

Діабет може призвести до виникнення імунодефіциту, тому що лейкоцити не функціонують добре, коли рівень цукру в крові високий.

Є деякі рідкісні, спадкові проблеми зі здоров'ям, такі як дефіцит транскабаламіну і кишкова лімфангіектазія, що не належать до первинного імунодефіциту, але викликають збір виробництва антитіл або втрату антитіл із кишечника. Втрата імуноглобулінів може бути при нефротичному синдромі. Є дані про вплив на імунну функцію дефіциту вітаміну А (потрібен для розвитку майже всіх імунних клітин — В, Т, НК, нейтрофілів, дендритних клітин), дефіциту цинку, що входить до складу тимуліну, потрібен Т-лімфоцитам та для функції фагоцитів.

Зміни в імунітеті при вторинному імунодефіциті минають із зникненням компрометуючих факторів.

Більшість дітей, які мають часті, доброякісні, самообмежувальні, в основному вірусні респіраторні інфекції (так звані часто хворючі діти), імунологічно здорові. Рекурентні респіраторні інфекції не призводять до вторинного імунодефіциту і переважно не є проявом його.

## Клінічні прояви

Клінічні прояви вторинного імунодефіциту такі самі, як і при первинному імунодефіциті; тобто часті, тривалі або незвичайні інфекції.

Пацієнти з ослабленим імунітетом схильні до бактеріальних, грибкових, вірусних і паразитарних інфекцій, які зазвичай долають здорові імунні системи. Інфекції нерідко викликаються збудниками, які не є причиною захворювань в імунокомпетентного пацієнта, або мають більш легкі прояви, так звані опортуністичні інфекції. Так, збудниками інфекцій можуть бути мікроорганізми, які живуть в організмі людини і про існування яких часто ніхто не здогадується, як, наприклад, представник грибів *Pneumocystis jirovecii*. Цей грибок зазвичай виявляється в легенях здорових людей, однак викликає запальний процес — смертельну пневмонію тільки в осіб з імунодефіцитом.

Пліснявий грибок *Aspergillus*, який існує в навколишньому середовищі, живе у приміщенні (кімнатні рослини являють собою природне середовище для росту цих грибів), більшість людей вдихають спори *Aspergillus* щодня, не хворіючи. Вдихання спор *A. fumigatus* (конідій) у легені імунокомпрометованого пацієнта може викликати множинні захворювання. Ці захворювання включають інвазивний аспергілез легенів, аспергілому (пухлиноподібне неінвазивне новоутворення шароподібної форми) і різні форми гіперчутливості, такі як алергічна астма, гіперчутливість, пневмоніт, алергічний бронхолегеневий аспергілез. Так само поліомавіруси, які можуть персистувати у людини і про них мало хто чув, викликають нерідко при імуносупресії серйозні інфекції ЦНС і нирок. При вираженій імуносупресії починають активізуватися персистуючі віруси VZV, HSV, CMV, EBV, HHV8, HHV6, викликаючи тяжкі захворювання, нерідко з поліорган-

ним ураженням за типом сепсису. Гриби *Candida*, які є представниками нормальної мікрофлори кишечника, можуть викликати інфекції в різних органах із тяжким перебігом.

У новонароджених часто виникає необхідність застосування агресивних заходів догляду за ними, що сприяє виникненню інфекцій, які рідко зустрічаються в імунокомпетентних дітей. Наприклад, стрептококи групи В (*Streptococcus agalactiae*), *Escherichia coli*, *Listeria monocytogenes*, *Staphylococcus epidermidis*, *Candida albicans*. Новонароджені також більш схильні до ускладнень від поширених звичайних інфекцій.

Терапія кортикостероїдами збільшує схильність пацієнтів до інфекцій з багатьма організмами, включаючи *St. aureus*, *St. pneumoniae*, види *Legionella*, *P. jirovecii*, *Nocardia* і VZV. Інгаляційна терапія кортикостероїдами підвищує сприйнятливості пацієнтів до молочниці.

Прогресування ВІЛ до СНІДу характеризується тяжким імунодефіцитом. Як тільки інфекція досягає стадії СНІДу, у людини можуть розвинутися опортуністичні інфекції, включаючи кандидоз, кокцидіоїдомікоз, криптококоз, цитомегаловірусну хворобу, простий герпес, саркому Капоші (тип раку HHV8), туберкульоз, інфекцію мікобактеріями AVIUM-intracellulare комплексу, пневмоцистну пневмонію, токсоплазмоз головного мозку.

Трансплантація твердого органу також схиляє до інфекцій із безліччю організмів. Період до приживлення являє найвищий ризик бактеріальних інфекцій кровотоку. Серед патогенів, що викликають інфекцію після трансплантації кісткового мозку або стовбурових клітин, органів, можна виділити такі:

- грампозитивні організми зі шкіри або шлунково-кишкового тракту: коагулазонегативні стафілококи, стрептококи, *St. aureus*, *C. difficile*;
- грамнегативні кишкові палички при транслокації зі шлунково-кишкового тракту;
- *Candida*, *Aspergillus*;
- *P. jirovecii*, *T. gondii*, види мікобактерій;
- респіраторні та кишкові віруси, CMV, VZV, HSV, EBV, HHV-6 або -7, парвовірус B19, поліомавіруси, ротавірус, аденовірус.

Протягом перших декількох місяців після пересадки органа можуть розвинутися інфекції, пов'язані із самою операцією. Поширені інфекції в цей період включають інфекції сечовивідних шляхів, шкірні та ранові інфекції, а також реактивацію вірусу герпесу або інших прихованих персистуючих інфекцій. Через шість місяців після пересадки реципієнти найбільш сприйнятливі до інфекцій, які поширені у спільноті, наприклад, до інкапсульованих організмів, таких як *Streptococcus pneumoniae* і *Haemophilus influenzae*.

В-клітинні дефекти, втрата імуноглобулінів можуть викликати схильність пацієнтів до частих синопульмональних інфекцій, які спричиняють *St. pneumoniae*, *H. influenzae*, *St. aureus*, *P. aeruginosa*, *M. pneumoniae*. Пацієнти схильні до інфікування парвовірусом B19, а також до інфекцій, що викликаються звичайними кишковими патогенами, такими як ротавірус, *Giardia lamblia*, *Salmonella*, *Shigella*, *Campylobacter*.

Моноклональне антитіло проти В-лімфоцитів — ритуксимаб може бути пов'язаний із рідкісними захворюваннями, такими як прогресуюча мультифокальна лейкоенцефалопатія, що викликається поліомавірусом JC, апластична анемія з апластичними кризами, пов'язана з парвовірусною інфекцією. Крім того, імуносупресія після введення ритуксимабу може привести до реактивації інфекції гепатиту В.

Лейкемія та лімфома збільшують схильність пацієнтів до інфекцій, викликаних *St. aureus*, коагулазонегативними стафілококами, *Pseudomonas aeruginosa*, кишковими організмами, грибами, *St. pneumoniae*, *H. influenzae*, мікобактеріями і вірусами.

Люди з аспленією піддаються підвищеному ризику зараження інкапсульованими організмами, такими як *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* і деякими формами *Neisseria meningitides*. Для аспленії особливою характерні епізоди короткочасної пневмококової бактеріємії, яка може дати блискавичний перебіг, що призводить до смерті за кілька годин. Ці інфекції частіше зустрічаються протягом перших кількох років після розвитку аспленії або після спленектомії.

Недоїдання — білково-калорійна недостатність (квашіоркор, маразм) є серйозним захворюванням, яке призводить до імунокомпрометації і знижує здатність постраждалих управляти інфекціями. Інфекційні процеси, що викликають діарею, пневмонію, туберкульоз, кір, малярію, сальмонельоз та інфекцію *P. jirovecii*, є частими причинами смерті серед виснажених дітей грудного та раннього віку.

При більш легкій імуносупресії, що може бути при діабеті, хронічних захворюваннях серця, легенів, нирок або печінки, пацієнти хворіють на звичайні інфекції, але перебіг їх більш тяжкий і може призвести до летального наслідку. Несприятливі наслідки під час пандемії грипу та SARS-CoV-19 спостерігалися саме в цій групі пацієнтів. Такі пацієнти є групою ризику щодо пневмококової інфекції з тяжким перебігом. Із дефіцитом вітаміну А пов'язують схильність до тяжкого перебігу вірусних інфекцій, кору, з дефіцитом цинку — тяжкі пневмонії і діареї.

При клініці імунодефіциту і відсутності імунокомпromетуючих факторів, зазначених вище, необхідно виключати вроджений імунодефіцит, для чого потрібно залучати спеціаліста — дитячого імунолога.

**Лабораторна діагностика.** Повний аналіз крові, визначення основних імуноглобулінів та субпопуляцій лімфоцитів можуть допомогти у визначенні типу імунологічних порушень.

## Лікування пацієнтів із вторинним імунодефіцитом

Ліквідація причини та/або лікування основного захворювання, наприклад ВІЛ-інфекції, сприяє поступовому відновленню імунної системи. Успішне лікування раку зазвичай відновлює функцію імунної системи, якщо не потрібно продовжувати приймати імунодепресанти. Добрий контроль рівня цукру в крові при діабеті може допомогти лейкоцитам функціонувати краще і таким чином запобігти інфекції.

Якщо вважається, що причиною є тривале лікування, то воно по можливості може бути змінено або зупинено. Під час імуносупресії лікування спрямоване на боротьбу з інфекціями. Зважаючи на великий спектр збудників, часто незвичайних, важливим є адекватний вибір антибактеріальних та противірусних препаратів. Лікування опортуністичних інфекцій потребує призначення препаратів, які зазвичай не застосовуються в імунокомпетентних пацієнтів. Наприклад, пневмоцистна пневмонія лікується бісептолом, цитомегаловірусна — ганцикловіром. Проводиться не тільки терапія, але й антибактеріальна та противірусна профілактика найбільш частих збудників інфекцій. Наприклад, профілактика інфекційного синдрому при вторинному імунодефіциті, зумовленому трансплантацією стовбурових клітин, найчастіше проводиться так:

- флуконазол 3–6 мг/кг/добу до приживлення трансплантата (нейтрофіли  $> 500/\text{мм}^3$ , тромбоцити  $> 20 \text{ тис}/\text{мм}^3$  протягом 3 днів);
- ганцикловір 5 мг/кг в/в 2 р/добу упродовж 5–7 днів, далі — 1 раз/добу протягом 5 днів/тиждень до 100 днів після трансплантації;
- ацикловір за 1 день до трансплантації, 250 мг/м<sup>2</sup> в/в 3 р/добу до приживлення трансплантата;
- ТМП/СМК 150 мг/м<sup>2</sup> по ТМП на добу 3 р/тиждень.

Протимікробна профілактика для дітей з аспленією або дисфункцією селезінки рекомендується до віку 5 років і протягом не менше 1 року після хірургічної спленектомії. Деякі експерти рекомендують продовжувати профілактику в зрілому віці, особливо для пацієнтів з високим ризиком. Продовжуються суперечки стосовно того, коли слід припинити антибіотикопрофілактику. Аргументи на користь припинення — погана прихильність пацієнтів і розвиток резистентних бактеріальних штамів. Ті, хто виступає за довільну профілактику, наводять повідомлення про випадки сепсису після спленектомії, які відбуваються через роки після видалення селезінки. На цей час більшість протоків залишають відкритою можливість продовження профілактики протягом усього життя залежно від клінічних обставин конкретного пацієнта.

При рівні IgG  $< 4 \text{ г/л}$  призначають нормальний імуноглобулін людини для внутрішньовенного введення (IVIg) 400 мг/кг/міс до відновлення власного синтезу. Використання препаратів нормального імуноглобуліну людини для внутрішньовенного введення при сепсисі є дискусійним. Рутинне застосування імуноглобуліну всім недоношеним новонародженим не рекомендується. Контрольовані дослідження не показали зменшення захворюваності та смертності новонароджених при призначенні імуноглобуліну. Показано, що IVIg зменшує тяжкість гострого захворювання «трансплантат проти господаря» у реципієнтів алогенних трансплантатів кісткового мозку. Дозування становить 250 або 500 мг/кг/тиждень. Запобігання гострому захворюванню «трансплантат проти господаря» за допомогою IVIg може бути опосередковано індукцією апоптозу активованих алореактивних CD4 + CD134 + донорських Т-клітин. Гіперімунний імуноглобулін

іноді застосовується для профілактики цитомегаловірусної (ЦМВ) інфекції у реципієнта, якому пересаджують орган з персистуючим ЦМВ.

Згідно з рекомендаціями Американського товариства інфекційних хвороб (IDSA), більшість пацієнтів з ослабленим імунітетом повинні бути вакциновані. По можливості, вакцини вводять до планованої імуносупресії. Живі вакцини слід вводити як мінімум за 4 тижні до імуносупресії, і їх слід уникати протягом двох тижнів після початку імуносупресії. Інактивовані вакцини слід вводити як мінімум за 2 тижні до початку імуносупресії.

Більшість пацієнтів з ослабленим імунітетом віком 6 місяців і старше повинні проходити щорічну вакцинацію проти грипу. Вакцина проти грипу навряд чи буде корисна для людей, які отримують інтенсивну хімотерапію або які отримували анти-В-клітинні антитіла в попередні 6 місяців.

Вакцинація проти капсульних бактерій є обов'язковою в медичному супроводі дітей з аспленією. Діти віком 2 роки і старше, яким планується спленектомія, повинні отримати одну або обидві пневмококові вакцини (кон'юговану та полісахаридну) і менінгококову вакцину принаймні за 2 тижні до операції. Діти віком до 2 років повинні отримати кон'юговану вакцину до планової спленектомії. Діти старше 2 років із груп ризику мають отримувати пневмо-23 не раніше 8 тижнів після завершення всіх рекомендованих доз протипневмококової кон'югованої вакцини. Необхідно переконатися, що серія вакцинації проти Ніб завершена. Якщо щеплення не були зроблені до операції, рекомендується імунізація через 14–21 день після операції. Пацієнти з аспленією повинні отримати повторну вакцинацію пневмо-23 через 5 років.

Вакцинація проти пневмококу показана дітям, молодшим 2 років, пацієнтам із ВІЛ-інфекцією, діабетом, нефротичним синдромом, хронічними захворюваннями серця, легенів, нирок або печінки, людям віком понад 65 років, які становлять групу ризику щодо пневмококової інфекції.

Дефіцит вітаміну А зустрічається в Африці. ВООЗ рекомендує для дітей країн Африки призначати вітамін А разом із вакцинацією та ревакцинацією проти кору.

При затяжному та хронічному перебігу інфекційних хвороб прийнято вважати, що в таких випадках для активації протиінфекційного імунітету та елімінації патогена потрібна імуностимуляція. Однак, як показують дослідження останніх років, пригнічення специфічної імунної відповіді може бути наслідком активації клітин-супресорів, і загальна стимуляція імунітету може лише підсилити імуносупресію. Останнє десятиріччя ознаменувалося активним вивченням клітин-регуляторів, які мають супресивну активність щодо клітин, які відповідають і на аутоантигени, і на антигени, що експресуються інфекційними агентами. Найважливішою серед цих регуляторних Т-клітин є унікальна лінія CD4 + CD25 + Foxp3 + Т-клітин тимусного походження, які належать до натуральних регуляторних Т-клітин (Treg).

Втручання в імунітет — дуже відповідальний процес, воно має бути добре обґрунтованим. Отже, вторинний імунodefіцит — це набутий імунodefіцит внаслідок впливу відомих компрометуючих факторів. Вторинний імунodefіцит не є самостійним нозологічним діагнозом. При ліквідації компрометуючого фактора вторинний імунodefіцит може минати. Лікування спрямоване на зменшення інфекцій, які можуть бути різними залежно від ушкодженої ланки імунітету. Характерними є опортуністичні інфекції, що зовсім не бувають в імунокomпетентних пацієнтів, або їх перебіг відрізняється в них тяжкістю. Відтак від вибору адекватної антибактеріальної або противірусної терапії залежить виживаність пацієнта під час вторинного імунodefіциту. З імунотропних препаратів при деяких вторинних імунodefіцитах застосовується внутрішньовенний імуноглобулін. Важливим елементом у веденні таких пацієнтів є імунoproфілактика інфекцій.

**Конфлікт інтересів.** Автор заявляє про відсутність конфлікту інтересів та власної фінансової зацікавленості при підготовці даної статті.

## References

1. Ohlsson A, Lacy JB. Intravenous immunoglobulin for preventing infection in preterm and/or low birth weight infants. *Cochrane Database Syst Rev*. 2020;Jan 29;1(1):CD000361. doi:10.1002/14651858.CD000361.pub4.
2. Saleh N. Medications, disease, and surgical procedures can suppress the immune system. Available from: <https://www.verywellhealth.com/differences-of-immunosuppression-explained-4047405>. Accessed: July 23, 2020.
3. Hejtele F, Ditsch A, Krystak N, et al. Trauma Induces Interleukin-17A Expression on Th17 Cells and CD4+ Regulatory T Cells as Well as

Platelet Dysfunction. *Front Immunol*. 2019 Oct 11;10:2389. doi:10.3389/fimmu.2019.02389.

4. Corthay A. Does the immune system naturally protect against cancer? *Front Immunol*. 2014 May 12;5:197. doi:10.3389/fimmu.2014.00197.
5. Waljee AK, Rogers MA, Lin P, et al. Short term use of oral corticosteroids and related harms among adults in the United States: population based cohort study. *BMJ*. 2017 Apr 12;357:j1415. doi:10.1136/bmj.j1415.
6. Food and Drug Administration (FDA). Rituxan (rituximab): Highlights of prescribing information. Available from: [https://www.accessdata.fda.gov/drugsatfda\\_docs/label/2012/103705s5367s5388lbl.pdf](https://www.accessdata.fda.gov/drugsatfda_docs/label/2012/103705s5367s5388lbl.pdf). Accessed: October 2012.
7. Lim H, Lee SH, Lee HT, Lee JU, Son JY, Shin W, Heo YS. Structural Biology of the TNF $\alpha$  Antagonists Used in the Treatment of Rheumatoid Arthritis. *Int J Mol Sci*. 2018 Mar 7;19(3):768. doi:10.3390/ijms19030768.
8. National Institutes of Health (NIH). HIV and opportunistic infections, coinfections, and conditions. Available from: <https://hivinfo.nih.gov/understanding-hiv/fact-sheets/what-opportunistic-infection>. Accessed: September 16, 2020.
9. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). AIDS and opportunistic infections. Available from: <https://www.cdc.gov/hiv/basics/livingwithhiv/opportunisticinfections.html>. Accessed: August 6, 2019.
10. Cleveland Clinic. Splenectomy. Available from: <https://my.clevelandclinic.org/health/treatments/14614-splenectomy>.
11. Black CK, Termanini KM, Aguirre O, Hawksworth JS, Sosin M. Solid organ transplantation in the 21st century. *Ann Transl Med*. 2018 Oct;6(20):409. doi:10.21037/atm.2018.09.68.
12. Eckerle I, Rosenberger KD, Zwahlen M, Junghans T. Serologic vaccination response after solid organ transplantation: a systematic review. *PLoS One*. 2013;8(2):e56974. doi:10.1371/journal.pone.0056974.
13. Cleveland Clinic. Preventing Infection After Bone and Marrow Transplant. Available from: <https://my.clevelandclinic.org/health/diseases/4511-bone-marrow-transplant-preventing-infections>. Accessed: August 8, 2019.
14. Odetola O, Ananthanarayanan V. Gastrointestinal Presentations of Common Variable Immunodeficiency: Hiding in Plain Sight. *Arch Pathol Lab Med*. 2019 Apr;143(4):525-530. doi:10.5858/arpa.2017-0372-RS.

Отримано/Received 04.08.2020

Рецензовано/Revised 02.09.2020

Прийнято до друку/Accepted 13.09.2020 ■

## Information about author

L.I. Chernyshova, MD, PhD, Professor, Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education, Kyiv, Ukraine; ORCID iD: <https://orcid.org/0000-0002-9980-250X>

Чернышова Л.И.

Национальная медицинская академия последипломного образования им. П.Л. Шупика, г. Киев, Украина

## Вторичный иммунодефицит (иммунокомпрометированный пациент)

### Лекция

**Резюме.** В лекции обобщены современные мировые данные по определению вторичного иммунодефицита, подходов к диагностике и лечению. Представлен основной перечень иммунокомпрометирующих факторов. Отмечается рост количества иммунокомпрометированных пациентов в связи с распространением проведения трансплантаций органов и тканей, когда назначается массивная иммуносупрессивная терапия. При описании клиники дается характеристика возбудителей инфекционного синдрома при различных видах вторичного иммунодефицита, обращается внимание на склонность к оп-

портунистическим инфекциям. В разделе лечения подчеркнута, что основным в лечении вторичного иммунодефицита являются адекватно подобранные антибиотики и противовирусные препараты, которые позволяют пациентам пережить период иммуносупрессии. Из иммуноотропных препаратов при некоторых вторичных иммунодефицитах применяется в/в иммуноглобулин. Важным элементом в ведении пациентов с вторичным иммунодефицитом является иммунопрофилактика инфекций. **Ключевые слова:** вторичный иммунодефицит; иммунокомпрометированные пациенты; иммунопрофилактика

L.I. Chernyshova

Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education, Kyiv, Ukraine

## Secondary immunodeficiency (immunocompromised patient)

### Lecture

**Abstract.** The lecture summarizes modern world data on the determination of secondary immunodeficiency (SID), approaches to diagnosis and treatment. The main immunocompromising factors are listed. There has been an increase in the number of immunocompromised patients due to the growth of organ and tissue transplantations, where massive immunosuppressive therapy is prescribed. When describing the clinical picture, a characteristic of the pathogens of the infectious syndrome in various types of SID is given, attention is drawn to the susceptibility for opportunistic

infections. In the treatment section, it is emphasized that the main thing in the treatment of SID is adequately selected antibiotics and antiviral drugs that allow patients to survive the period of immunosuppression. Of the immunotropic drugs in some secondary immunodeficiencies, intravenous immunoglobulin is used. An important element in the management of patients with SID is immunoprophylaxis of infections.

**Keywords:** secondary immunodeficiency; immunocompromised patients; immunoprophylaxis