

УДК 616.89

DOI: 10.14427/jipai.2024.2.30

## Современные инфекции. Принципы диагностики и лечения

А.М. Земсков<sup>1</sup>, В.А. Земскова<sup>1</sup>, Н.И. Бакулева<sup>1,2</sup><sup>1</sup> Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко, Воронеж<sup>2</sup> Воронежский областной клинический психоневрологический диспансер, Воронеж

### Modern infections: diagnosis and treatment guidelines

A.M. Zemskov<sup>1</sup>, V.A. Zemskova<sup>1</sup>, N.I. Bakuleva<sup>1,2</sup><sup>1</sup> Voronezh State Medical University named after N.N. Burdenko, Voronezh<sup>2</sup> Voronezh regional clinical psychoneurological dispensary, Voronezh, Russia

#### Аннотация

Отличием современности является увеличение распространения инфекционных заболеваний. Особенностью течения инфекций в настоящее время является повышение заболеваемости, появление новых и изменение известных возбудителей инфекций (ВИЧ, SARS-COVID-19, болезнь Лайма, вирус Эбола, Ласса, Марбургская лихорадка) на фоне модификации инфекционного процесса. Важным представляется осветить и возникающие вследствие этого проблемы диагностики и лечения таких инфекционных заболеваний.

#### Ключевые слова

Инфекции, иммунитет, заболеваемость, лечение инфекций, диагностика инфекций.

#### Summary

An increased spread of infectious disease is a distinctive sign of modern times. The course of infections is accompanied by increase in morbidity, the emergence of new or newly recognized pathogens (HIV, SARS-COVID-19, Lyme disease, Ebola, Lassa and Marburg virus diseases) as well as alterations of immune response to infection. It is of particular importance to highlight resulting issues of diagnostics and treatment of infectious diseases.

#### Keywords

Infections, immunity, morbidity, treatment of infections, diagnostics of infections.

#### Введение

**Предпосылки модификации инфекций.** Общими предпосылками модификации инфекций являются экологические факторы, генетические маркеры, характер питания, болезни иммунной системы, эффекты традиционного лечения [1–9].

К экологическим факторам относят более 4 млрд химических веществ, выбросы предприятий, автомобилей, радионуклиды, шум, облучение, магнитные поля, микроокружение ( $>10^{30}$  видов возбудителей), увеличение миграции и концентрации населения в некоторых странах, регионах и городах. Результатом указанных воздействий являются модификации слагаемых инфекционного процесса за счёт мутаций микроорганизмов, больных, переносчиков инфекций; перекрёстное инфицирование населения; вовлечение в популяцию людей лекарственно резистентной микрофлоры (растений, насекомых, птиц, животных, рыб) в результате

бесконтрольного применения в быту, медицине, ветеринарии, растениеводстве медицинских антибиотиков, дезинфектантов, гербицидов и др.

**Влияние генетических маркеров.** У носителей генетического маркера 0(I) по системе АВ(0) достоверно повышен риск формирования абсцессов кожи и мягких тканей, инфекционных лимфаденопатий, сифилиса, холециститов, аппендицита с перитонитом. Обладание фенотипом А(II) маркирует повышенную частоту гнойно-септических инфекций, сифилиса, туберкулёза, сальмонеллёзов, дифтерии, дизентерии, поражений вирусами гриппа, парагриппа, аденовирусами. Изофеногруппа В(III) ассоциирована с инфекционным поражением дыхательной и мочеполовой систем, дизентерией, парагриппом. При четвёртой группе крови IV(AB) чаще возникают гнойные септические инфекции, острые респираторные заболевания, вирусные гепатиты, эхинококкозы и микозы.

**Влияние питания.** Современная тенденция к развитию «быстрого питания», снижение санитарно-эпидемиологических норм в местах общественного питания и производства приводят к микробной контаминации пищевых продуктов с ростом количества токсикоинфекций. Генно-инженерно-созданные пищевые продукты и добавки, голодание (алиментарное, лечебное, обусловленное заболеваниями желудочно-кишечного тракта (ЖКТ)), авитаминозы и несбалансированные диеты способствуют недостаточности клеточно-гуморального иммунитета, развитию инфекций. Есть данные, что фактическое питание населения в некоторых регионах Российской Федерации характеризуется низким уровнем потребления мяса (71,8%), молока (64,9%), рыбы (55%), животных белков, полиненасыщенных жирных кислот на фоне преобладания хлебных продуктов (129,6%), картофеля (159%), сахара (137%), что свидетельствует об углеводистой направленности рациона. Нутригеномика, исследующая действие диеты на геном, протеом (обмен белков), метаболиты (метаболические системы), иммунологическую реактивность, заболеваемость, в том числе и инфекционную, выявляет отдельный механизм развития патологии и пути лечения больных через персонализированное питание.

К болезням иммунной системы относят избыточную стимуляцию иммунологической реактивности (аллергия, аутоиммунные заболевания), супрессию (первичные и вторичные иммунодефициты, лимфопролиферативные процессы), иммунозависимые заболевания, в основе которых лежат иммунологические механизмы, иммуноассоциированные инфекции, соматические и другие заболевания с вспомогательным иммунологическим генезом, конкуренцию защитных иммунологических реакций (противобактериальных и противовирусных), аллергии и иммунной недостаточности. К этим состояниям следует отнести и группы риска формирования иммунных расстройств (дети с незрелой иммунной системой, беременные с физиологическим иммунодефицитом, послеродовый период с временной иммуносупрессией, пожилые люди с увяданием иммунной системы).

**Влияние традиционного лечения.** Этиотропные, антибактериальные, противовирусные и другие препараты как основные методы лечения инфекций не оправдали надежд, поскольку полное уничтожение возбудителей технически невозможно, а риск приобретения микроорганизмами резистентности к лекарственным препаратам значителен. Так, вероятность индукции дисбиозов, иммунологических, аутоиммунных, токсических, аллергических осложнений состав-

ляет 40-60% от всех случаев лечения. Особенность демографической ситуации в развитых странах – одновременное накопление в популяции долгожителей и детей с инвалидностью в результате снижения детской смертности – приводит к формированию популяции с высокой частотой злокачественных и других заболеваний, травматических обследований и методов лечения.

**Модификация инфекций** складывается из модификации этиологии, патогенеза, клинической картины, патологических клинических синдромов инфекций [3,10–14].

**Модификация этиологии инфекций.** Доказательством варибельности возбудителей является изменчивость вирусов гриппа и COVID, которая привела к 3 пандемиям и 5 эпидемиям за последние 100 лет. В спектре возбудителей современных инфекций сформировалась тенденция преобладания внутриклеточных паразитов (вирусов, хламидий, микоплазм, гарднерелл, прионов) перед бактериями и другими микроорганизмами со склонностью к микст-инфицированию и вторичному заражению крупных возбудителей мелкими (вирусами). Это сочетается с установлением инфекционной природы злокачественных заболеваний: рака шейки матки (вирус папилломы человека, вирусы простого герпеса человека 1, 2 типа), лимфомы Беркитта (вирус Эпштейн-Барра), первичного рака печени (вирус гепатита В), язвенных поражений ЖКТ (*H. pylori*), болезни Крона (*Yersinia enterocolitica*), диабета, ишемической болезни сердца, болезни Альцгеймера (хламидии). Отмечается изменчивость микроорганизмов с утратой антибиотикорезистентности, чувствительности к профильным вакцинам (*Y. pestis*), модификацией ферментного спектра, появлением L-форм бактерий, новых факторов инвазивности, изменением сахаролитических свойств; превращением зооантропонозов (чума, жёлтая лихорадка, сальмонеллёзы) в антропонозы. Помимо этого, преобладает орнитогенный путь циркуляции возбудителей (птичий грипп) и др.

Модификация патогенеза инфекций обуславливается разными механизмами: иммунологической резистентностью, нарушениями метаболического иммунитета, наличием оксидантного стресса, изменениями микробиоты и антибиотикорезистентности микрофлоры.

### **Расстройства иммунологической реактивности**

При дефиците IgM увеличивается риск развития менингитов с септицемией, респираторными инфекциями, бронхоэктазами. Снижение уровня IgA перекрывается образованием IgM и

IgG. Дефицит специфических антител проявляется частыми острыми респираторными вирусными инфекциями, конъюнктивитом, синуситами, бронхитами. При недостаточности IgG снижена устойчивость против внеклеточных возбудителей. Нарушения клеточного иммунитета проявляются развитием вирусных, хламидийных, прионных инфекций. Комбинированные иммунодефициты характеризуются сочетаниями клиники гуморальной и клеточной иммунной недостаточности [15]. Метаболический иммунитет включает биохимическую регуляцию иммуногенеза системой (цАМФ/цГМФ), протео- и гликолитическими ферментами, цитохромом P-450, альбуминовым фактором печени, продуктами нуклеинового, липидного, белкового, углеводного, водно-солевого обменов. В основе иммуно-оксидантного стресса лежит нарушение баланса продуктов свободно-радикального окисления (СРО) липидов и белков и ферментативных и неферментативных механизмов системы антиоксидантной системы (АОС) [16–18]. Микробиота – совокупность микроорганизмов в пяти основных биотопах тела – полости рта, дыхательных путях, кишечном, мочеполовом трактах, поверхностных и глубоких слоях кожи, конъюнктиве, слюне. Она определяет колонизационную резистентность слизистых оболочек открытых полостей организма. Антибиотикорезистентность микрофлоры возникает в результате мутаций в геноме бактериальной клетки с последующей селекцией мутантов, переноса плазмид резистентности (R-плазмид) горизонтально (внутри вида) и вертикально (межвидовая передача), переноса транспозонов, с хромосомы (плазмиды) на плазмиду, изменения структуры мишени антибиотика или её замены на другую (обходной путь), формирования недоступности мишени за счёт снижения проницаемости клеточных мембран микроба, активации выброса антибиотика из возбудителей, инактивации лекарственного препарата для разрушения молекул или использования в качестве пищевого субстрата, экранирования рецепторов микроорганизма индифферентными молекулами.

Модификация клинической картины инфекций включает смену выражено контагиозных в прошлом заболеваний (классическая холера) на менее агрессивные формы (холера Эль-Тор); изменение типового места пребывания возбудителей (синегнойная бактерия из кишечника перемещается в другие органы с развитием эмпием плевры, артритов, энтероколитов, сепсисов; возбудитель чумы кроме лёгких и лимфоидной ткани поражает мочевой пузырь); активацию или «возвращение старых инфекций» (вирусных, бактериальных,

паразитарных), в том числе у привитых; смягчение течения заболеваний в виде инаппарантных форм (тифы, сальмонеллёзы, бруцеллёз, туляремия, туберкулёз.), утрату типовых клинических симптомов (при легионеллёзной пневмонии диагноз выставляется только по рентгенологической картине), риск развития вторичных осложнений, бессимптомного носительства, персистенции, системных и локальных дисбиозов, иммунодефицитов, аллергизации, аутоиммунных поражений, рост количества госпитальных и обусловленных оказанием медицинской помощи инфекций, формирование атипичных температурных реакций (отсутствие, немотивированная лихорадка, длительный субфебрилитет в стадии реконвалесценции).

Отдельного внимания заслуживает и появление патологических клинических синдромов в картине инфекционных заболеваний. Синдром – это совокупность клинических симптомов и/или типовых изменений лабораторного статуса, характерных для группы заболеваний. Выделяют неспецифические и специфические синдромы: клинические, иммунопатологические, лабораторные и клинико-лабораторные.

1. Клинические синдромы. Специфические – типичная симптоматика заболеваний. К неспецифическим же относятся атипичная лихорадка, повышение утомляемости у облучённых пациентов, синдром хронической усталости, субфебрилитет, лимфаденопатия, кожный зуд, психические расстройства, метаболический синдром (абдоминальное ожирение, сахарный диабет 2 типа, артериальная гипертензия, дислипидемия). Отдельно выделяют неспецифические иммунопатологические синдромы – иммунологический (предрасположенность к дефицитам и, собственно, иммунодефицитный), инфекционный (бактериальный, вирусный, гельминтный, протозойный, сочетанный), аллергический, аутоиммунный, лимфопрлиферативный, комбинированный, лекарственный.
2. Лабораторные синдромы. К специфическим относятся: микробиологический/вирусологический (выделение от больного микроорганизмов-возбудителей на питательных средах, культурах тканей, куриных эмбрионах, восприимчивых животных и др.); иммунологический (определение *in vivo* и *in vitro* патогномоничных возбудителей, их производных; антител и сенсibilизированных клеток хозяина); аллергический (оценка *in vivo* и *in vitro* сенсibilизации организма к аллергенам возбудителей); генетический (ПЦР). Неспецифические синдромы: воспалительный (цитокины, острофазовые

белки), иммунологический (клеточное, гуморальное, неспецифическое звенья); общий лимфопенический (с аутоиммунными, вирусными заболеваниями); панлейкопенический (токсический, аутоиммунный, инфекционный, радиационный); синдром поликлональной активации лимфоцитов (накопление в крови антител различной специфичности); дисметаболический (расстройства нуклеинового обмена, нарушение системы свободные радикалы/антиоксидантные системы, дефицит микроэлементов).

3. Клинико-лабораторные синдромы делятся на физиологические (циркадные, циркануальные биоритмы, периоды детства, беременности, послеродового периода, климакс, старость); синдром утраты и гипертрофии лимфоидных органов (первичные, вирусные иммунодефициты, тонзилл-, аппенд-, спленэктомия и гипертрофия лимфоузлов, рецидивирующие инфекции респираторного, желудочно-кишечного трактов, субфебрилитет); неопластический (феномены проскальзывания, блокирования, паритета – физиологическое выключение противоракового иммунитета на малое и избыточное количество опухолевых клеток, снижение цитотоксичности противораковых антител на фоне дефицита комплемента, формирование паритета между количеством киллеров и неоплазм), лечебно-диагностические синдромы (постоперационные, адьювантный, трансплантационный, реакции «трансплантат против хозяина», прививочный, манипуляционный, лекарственный), экологический (у ликвидаторов Чернобыльской аварии с высоким риском врожденной патологии у поколения F<sub>1</sub>, синдром географического стресса – снижение антиинфекционной резистентности у пожилых контингентов при смене географических поясов; риниты, пневмонии при переохлаждении и гипертермии), функциональные (синдром переменного иммунодефицита – затяжные рекуррентные бактериальные инфекции с локализацией в ЖКТ, лёгких; синдром гипериммуноглобулинемии – нарушение баланса регуляторных субпопуляций при инфекционных, аутоиммунных, аллергических заболеваниях).

### **Особенности этиологии и патогенеза современных инфекций**

В структуре современной заболеваемости выделяются 4 группы сгруппированных инфекций – внебольничных; госпитальных (приобретённых пациентами при нахождении в лечебно-профилактическом учреждении или при получении медицинской помощи); оппортунистических, на

фоне иммунологических расстройств; пищевых токсикоинфекций в результате инфицирования пищевых продуктов [3,19]. В табл. 1 приведены сопоставления по 21 этиологическому и патогенетическому признаку сгруппированных инфекций. У возбудителей учитывали особые условия культивирования, вирулентность, величину инфицирующих доз, устойчивость к антибиотикам, дезинфектантам, гетерогенность антигенной структуры, токсинообразования, биохимической активности, источники заражения. Патогенетические механизмы включали наличие иммунодефицитов, лейко-, нейтропении, оксидантного стресса, лихорадки, нестабильную локализацию возбудителей в организме больных, стёртую клиническую картину, хронизацию, рецидивирование, слабый постинфекционный иммунитет.

Установлено, что наименьшая вариабельность этиопатогенетических параметров была показана при внебольничных и пищевых токсикоинфекциях, максимальная – при госпитальных и оппортунистических инфекциях.

### **Принципы диагностики и лечения инфекционных заболеваний**

Упрощённый алгоритм стандартной диагностики инфекций, как указывалось выше, слагался из клинических, иммунопатологических, лабораторных, клинико-лабораторных методов, объединённых в синдромы [20]. Алгоритм стандартного лечения инфекций включал этиотропное, патогенетическое и дополнительное лечение.

1. Этиотропные препараты – антибиотики, сульфаниламиды, бактериофаги, другие лекарственные средства против бактерий, вирусов, простейших, гельминтов и др.
2. Патогенетические лекарственные средства – корректоры патологического воспаления, аллергизации, токсикоза, дисбиоза иммунологических, метаболических расстройств и др.
3. Иммунотерапия включает препараты, получаемые из крови и различных органов человека, животных (плазма, иммуноглобулины, тимусные препараты, миелопептиды, интерфероны, Спленин), растений (настойки элеутерококка, китайского лимонника, имании и др.), микробов (Продигиозан, Зимозан, Нуклеинат Натрия, Бификол, бактериофаги и др.), синтетические препараты (Левамизол, Пентоксил, Метилурацил, Гемодез, Полиоксидоний, Ликопид, Диуцифон и др.), немедикаментозные методы (низкоинтенсивное лазерное излучение, ультрафиолетовое облучение крови, плазмаферез, гемо-, энтеральная сорбция, озонированные растворы, взвеси лимфоцитов).

При выявлении у больных долабораторным методом иммунопатологических синдромов применяют неспецифическую малую иммунотерапию (адаптогенами, пищевыми добавками, витаминами и др.); при затяжном течении инфекций – специфическую активную терапию вакцинами, анатоксинами, низкоиммуногенными препаратами и пассивную сывороточную, неспецифическую (нативными, синтетическими, донорскими иммуноглобулиновыми препаратами).

4. Метаболическая неспецифическая терапия включает метаболики/антиоксиданты (гипоксен, вобэнзим, мексидол, милдронат, метилурацил, пентоксил, метаболические коктейли, рибоксин, нуклеиновые препараты, поливитамины, превентан, тыквеол, цыгапан, полистим).

Для устранения дисбиозов используются: пре-, про-, синбиотики, стимуляторы кишечного иммунитета, пищеварительные ферменты, мембранопротекторы, энтеральные сорбенты, лечебные диеты, при накоплении патогенных микроорганизмов – антибиотики.

Дополнительное лечение включает: мембранопротекторы, противокандидозные препараты, блокаторы проницаемости капилляров, энергизаторы, нормализующие процессы окислительного фосфорилирования (рибофлавин, никотинамид), активаторы гликолиза и пентозофосфатного шунта (тиамин, рибоксин), окислители свободных жирных кислот (пантотенат, картинит), стимуляторы цикла трикарбоновых кислот (биотин, липоат), нелекарственную иммунотерапию и др.

В табл. 2 представлен подробный алгоритм диагностики и лечения инфекционных заболеваний.

Установлено, что в комплексное лечение больных с более тяжёлыми инфекционными заболеваниями (госпитальные инфекции, оппортунистические инфекции) показано дополнительное включение иммуностропных, метаболических и зубактериальных препаратов, поскольку у указанных пациентов чаще определяются расстройства неспецифических иммунологических, метаболических, дисбиотических показателей. При тяжёлом течении инфекций используют методы форсированной терапии пациентов с вынужденной полипрагмазией. Для форсированной дезинфекции помимо традиционных препаратов и физических воздействий применяется операционное и больничное бельё, бинты, салфетки с бактерицидной пропиткой гексахлорофеном, димексидом, использование местно бактериофагов на масляной или вазелиновой основе. Этиотропная форсированная терапия может включать комбинации антибиотиков, сульфаниламидов, нитрофуранов, бакте-

риофагов, «старые» препараты, утратившие прошлую лекарственную резистентность, сочетания нескольких антибиотиков аналогичного механизма действия, в критических случаях – «мозаичную» антибактериальную терапию с частой сменой лекарственных средств, допустимо применение комбинаций антибиотиков с иммуномодуляторами. Форсированная иммунотерапия подразумевает использование дифференцированных комбинаций соответствующих препаратов: фаг-вакцинная – сочетание бактериофагов и антигенных препаратов; активно-пассивная – композиция вакцин со специфическими сывороточными средствами (специфические индукторы иммунного ответа на фоне неспецифических иммунных глобулинов или модуляторов, модуляторы с иммунодепрессорами, модуляторы с модуляторами различного происхождения механизма действия) с последовательным или одновременным введением; многокомпонентная комплексная (фармако-немедикаментозная, регионально-системная терапия); иммунометаболическая композиция (иммуномодуляторов различного происхождения с метаболическими и антиоксидантными средствами с возможным сочетанием нескольких иммуностропных с одним метаболическим и наоборот). При формированном лечении дисбиотических расстройств перспективным является использование комбинаций эубиотиков с нуклеиновыми иммуномодуляторами, проведение возрождённой на современном уровне трансплантации фекальной (кишечной) микробиоты (кала или замороженных капсул с микроорганизмами) здорового человека или нескольких доноров. Не рекомендуется композиция антибиотиков с живыми бактериальными препаратами, введение эубиотиков (йогуртов) детям с тяжёлыми иммунодефицитами из-за риска индукции антибиотикорезистентности микрофлоры и развития сепсисов.

### **Сочетания сгруппированных инфекций**

1. Сочетание внебольничной и госпитальной инфекций. У пациентов с гнойно-воспалительными инфекциями, пневмониями в течение 5-7 дней пребывания в стационаре происходит замена внебольничного штамма возбудителя на госпитальный.
2. Сочетание внебольничной и оппортунистической инфекций. Примерами являются хронические процессы (первично острые и вторичные обострения хронических гнойно-воспалительных заболеваний), комбинации гнойно-воспалительных комбинаций (циститов, аднекситов, пиелонефритов, глубоких пиодермий и др.), осложнения аднекситов вагинитами, пиелонеф-

**Таблица 1. Этиопатогенетические механизмы внебольничных, госпитальных, оппортунистических и пищевых токсикоинфекций в балльной оценке**

Патогенетические механизмы	Инфекции			
	ВБИ	ГИ	ОИ	ПТИ
<b>Особенности микроорганизмов – возбудителей инфекций</b>				
1. Сниженная вирулентность (условно-патогенность)	+/-	+	+	+/-
2. Сниженная температура культивирования	+/-	+	+/-	-
3. Гетерогенность антигенов, патогенности, антибиотико-резистентности, токсинообразования, биохимической активности	+/-	+	+	+/-
4. Устойчивость к дезинфектантам	+/-	+	+/-	+/-
5. Ассоциации (микст-инфицирование)	+/-	+	+	+/-
6. Большая инфицирующая доза	+/-	+	+/-	+/-
7. Преимущественная Гр-отрицательная флора	+/-	+/-	+	+/-
8. Анабиоз штаммов вне организма	-	+	-	-
9. Возможность аутоинфицирования	+/-	+	+/-	-
10. Инфицирование от пациента, персонала, больничной среды	-	+	+/-	-
<b>Особенности организма больных инфекционными заболеваниями</b>				
11. Стёртый клинический патоморфоз	+/-	+	+/-	+/-
12. Лихорадка 38,3°C в 1 случае, 38,3°C – в 2 случаях, в течение 12 часов	+/-	+/-	+	+/-
13. Госпитализация не менее 48 часов до и после выписки	-	+	+/-	+/-
14. Иммунодефициты	+/-	+	+	+/-
15. Нейтропения <100-500 клеток/мм <sup>2</sup>	+/-	+	+	+/-
16. Оксидантный стресс	+/-	+	+	+/-
17. Смена типовой локализации возбудителя	+/-	+	+	-
18. Хронизация, рецидивирование инфекций	+/-	+	+	-
19. Формирование дисбиозов	+/-	+	+	+
20. Слабый постинфекционный иммунитет	+/-	+	+	+/-
21. Положительный клинический патоморфоз	+/-	+	+	-
Σ баллов	9	19,5	16,5	8
Δ от госпитальных инфекций в %	54		15	59

Примечания: критерии оценки – устойчивое (+), неустойчивое (+/-), отсутствие (-) наличия признака у возбудителя или предрасполагающего патогенетического механизма у больного; ВБИ – внебольничные инфекции, ГИ – госпитальные инфекции, ОИ – оппортунистические инфекции, ПТИ – пищевые токсикоинфекции.

**Таблица 2. Алгоритм диагностики и лечения сгруппированных инфекций**

Клинико-лабораторные синдромы	Сгруппированные инфекционные заболевания							
	Диагностика				Лечение			
	ВБИ	ПТИ	ГИ	ОИ	ВБИ	ПТИ	ГИ	ОИ
<b>Клинические синдромы</b>								
Специфические	+	+	+	+	+	+	+	+
Неспецифические иммунопатологические	+/-	+/-	+	+	+/-	+/-	+	+
<b>Клинико-лабораторные синдромы</b>								
Воспалительный	+	+	+	+	+	+	+	+
Токсический	+	+	+	+	+	+	+	+
Аллергический	+	+	+	+	+	+	+	+
Иммунологический неспецифический	+	+	+	+	+	+	+	+
Метаболический неспецифический	+/-	+/-	+	+	+/-	+/-	+	+
Дисбиотический	+/-	+/-	+	+	+/-	+/-	+	+
<b>Лабораторные синдромы</b>								
Микробиотический	+	+	+	+	+	+	+	+
Аллергический специфический	+	+	+	+	+	+	+	+
Иммунологический специфический	+	+	+	+	+	+	+	+
Дополнительный	+/-	+/-	+/-	+/-	+/-	+/-	+/-	+/-

Примечания: (+/-) – диагностика и лечение по показаниям, (+) – повсеместная, остальные обозначения см. выше.

ритов – нефролитиазом, пиодермии – экземой, формирование истинной и ложной аллергии на фоне широкого спектра гнойно-воспалительных и бронхолегочных заболеваний.

3. Сочетание госпитальной и оппортунистической инфекций. Комбинации образуются при госпитализации онкобольных, у пожилых лиц, детей, беременных женщин; у пациентов после операций, трансплантаций, травмирующих методов обследования и лечения.
4. Сочетания пищевых токсикоинфекций с внебольничными, госпитальными и оппортунистическими инфекциями. Любые случаи развития пищевых токсикоинфекций на фоне внебольничных, госпитальных, оппортунистических инфекционных процессов приводят к осложнению патологии.

### Заключение

Природная и антропогенная агрессивность экологических факторов, создание искусственной больницы среды, некая несостоятельность традиционного лечения инфекций, расширение этиологического спектра заболеваний на фоне демографических

процессов, изменения характера питания, снижение коллективного иммунитета приводят к учащению, появлению новых и модификации известных инфекций. Причиной или следствием указанного явилась модификация клинико-этио-патогенеза заболеваний и накопление патогенных клинических синдромов, что обосновывает выделение отдельных групп: внебольничных, пищевых, госпитальных и оппортунистических инфекций с возможностью сочетаний. Установлено, что относительно «благополучные» внебольничные и пищевые токсикоинфекции характеризуются более стабильными свойствами патогенов, клинисики и формируемого иммунитета. С другой стороны, при более тяжёлых госпитальных и оппортунистических инфекциях причиной заболеваний являются условно-патогенные микроорганизмы, частые иммунологические расстройства, оксидантный стресс, дисбиоз, низкая эффективность инфекционного иммунитета, что требует дополнительного лечения больных.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Финансирование.** Авторы заявляют об отсутствии стороннего финансирования.

### Литература

1. Воробьев А.А. Медицинская микробиология, вирусология и иммунология для студ. медвузов. Москва: МИА. 2012, 704 с.
2. Медицинская микробиология, вирусология и иммунология / Под ред. А.А.Воробьева. МИА, Москва. 2008, 702 с.
3. Клиническая иммунология, аллергология и инфекционные болезни (Оперативная иммуноинфектология) / Под ред. А.М.Земскова. Изд-во «Кнорус». 2024, 520 с.
4. Земсков А.М., Земскова В.А., Земсков В.М., и др. Микробиология и иммунология для медицинских специальностей. Учебник. Изд-во «Кнорус». 2022, 512 с.
5. Покровский В.И., Пак С.Г., Брико Н.И. Инфекционные болезни и эпидемиология. 2-е изд. М.: ГЭОТАР-Медиа. 2007, 816 с.
6. Покровский В.И., Пак С.Г., Брико Н.И. Инфекционные болезни и эпидемиология. 3-е изд., испр. и доп. 2013, 1008 с.
7. Калинина Н.М., и др. Заболевания иммунной системы. Диагностика и фармакотерапия. Изд-во «Эксмо». 2018, 494 с.
8. Поздеев О.К. Медицинская микробиология. 4-е изд., испр. / Под ред. В.И. Покровского. М.: ГЭОТАР-Медиа. 2010, 768 с.
9. Земсков А.М., Земсков В.М., Мамчик Н.П. Медицинская микробиология для медицинских специальностей. М.: Кнорус. 2020, 314 с.
10. Хайтов Р.М. Иммунология. Норма и патология. М.: Медицина. 2018, 762 с.
11. Микробиоценозы и здоровье человека / Под ред. В.А. Алешкина, С.С. Афанасьева, А.В. Караулова. М.: Династия, 2015.
12. Караулов А.В., Афанасьев С.С., Несвижский Ю.В. Мукозальный иммунитет и колонизационная резистентность слизистых открытых полостей человека в норме и при патологических состояниях. Учебное пособие, 2017.
13. Земсков А.М., Земсков В.М., Караулов А.В. Клиническая иммунология. Изд-во «ГЭОТАР-Медиа». 2008, 426 с.
14. Земсков А.М., Земсков В.М., Земскова В.А. Клиническая иммунология и аллергология. Учебник. М.: Инфра-М. 2022, 419 с.
15. Новиков Д.К., Новиков П.Д. Клиническая иммунопатология. Медицинская литература. 2016, 449 с.
16. Земсков А.М., Земскова В.А., Бережнова Т.А. Метаболический иммунитет. LAP LAMBERT Academic Publishing. 2020, 385 с.
17. Земсков А.М., Земскова В.А., Земсков М.А., и др. Иммуннооксидантный стресс в инфекционной патологии. Том 1 и 2. Монография. RuScience. 2023, 215 с, 336 с.
18. Луцкий М.А. Окислительный стресс в патогенезе инсульта и демиелинизирующих заболеваний нервной системы. Воронеж: Изд-во «Ритм». 2018, 330 с.
19. Земсков А.М., Попов В.И., Земсков В.М. Основы общей микробиологии, вирусологии и иммунологии. Ростов-на Дону: Изд-во «Феникс». 2021, 635 с.
20. Покровский В.И., и др. Национальная концепция профилактики инфекций, связанных с оказанием медицинской помощи и информационный материал по её положениям. Н. Новгород.: «Ремедиум Приволжье». 2012, 84 с.

### Сведения об авторах

Земсков Андрей Михайлович – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой микробиологии ФГБОУ ВО «ВГМУ им. Н.Н.Бурденко» МЗ РФ. E-mail: zemskov@vsmaburdenko.ru.  
Земскова Вероника Андреевна – к.м.н., доцент кафедры патологической физиологии ФГБОУ ВО «ВГМУ им. Н.Н.Бурденко» МЗ РФ, ассистент кафедры микробиологии ФГБОУ ВО «ВГМУ им.Н.Н.Бурденко» МЗ РФ. E-mail: microbiologygma@yandex.ru.  
Бакулева Надежда Ильинична – аспирант кафедры психиатрии с наркологией ФГБОУ ВО «ВГМУ им. Н.Н.Бурденко» МЗ РФ; врач-психиатр кабинета интенсивного оказания психиатрической помощи КУЗ ВО ВОКПНД. E-mail: hoffnungib@mail.ru.

Поступила 27.03.2024.