Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования

«Волгоградский государственный медицинский университет»

Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра патофизиологии, клинической патофизиологии

Методическое пособие по теме

 патофизиология инфекционного процесса

Волгоград – 2025

**СОДЕРЖАНИЕ:**

1.1. Этиология инфекционного процесса

1.2. Общий патогенез инфекционного процесса

1.3. Расстройства функций организма

1.4. Периоды течения инфекционного процесса

1.5. Принципы терапии инфекционного процесса

**патофизиология инфекционного процесса**

Инфекционный процесс (ИП) представляет собой типовой патологический процесс с комплексом морфологических, функциональных, биохимических, иммунных и других изменений, которые возникают под действием инфекционных агентов, лежащий в основе развития разнообразных инфекционных заболеваний. После заболеваний сердечно-сосудистой системы и болезней опухолевой природы, третье место по распространённости занимают болезни инфекционного характера.

Ежегодная регистрация количества инфекционных больных в России составляет порядка 30 миллионов.

В настоящее время можно отметить:

1. увеличение количества заболеваний, вызываемых условно-патогенной бактериальной флорой;
2. увеличение распространённости новых инфекционных заболеваний (инфекции прионного происхождения, геморрагические лихорадки и, конечно, вирусная инфекция, вызванная SARS-CoV-2 – Severe Acute Respiratory Syndrome-related CoronaVirus-2);
3. появление всё большего количества случаев повторного заболевания инфекциями, к которым традиционно формировался стойкий иммунитет (ветряная оспа, корь и т. д.), что связано со снижением функции иммунной системы у населения по различным причинам;
4. увеличение хронических форм терапевтических заболеваний (например, вследствие действия Helicobacter pylori при язвенной болезни желудка).
	1. **Этиология инфекционного процесса**

Этиология инфекционных болезней представлена обширным набором микроорганизмов: бактерии, вирусы, грибы, простейшие, прионы и т. д. При этом каждый возбудитель придаёт специфические черты развивающемуся инфекционному процессу.

Человеческий организм представляет собой идеальный «контейнер» для роста и размножения инфекционных агентов, так как обладает стабильной температурой тела независимо от температуры окружающей среды, постоянным водно-электролитным составом, рН и поступлением легкодоступных питательных веществ.

Существует несколько видов тесного взаимодействия между макро- и микроорганизмом: паразитизм, комменсализм, мутуализм.

**Патогенность** является важным свойством микроорганизма, с помощью которого и вызывается конкретное инфекционное заболевание. Патогенность, как видовой признак, закрепляется в генетическом коде и передаётся по наследству. С помощью этого признака обеспечивается проникновение микроба в макроорганизм и его дальнейший рост и размножение в нём, что реализуется в виде развития инфекционного заболевания со специфическими для данного возбудителя чертами.

**Вирулентность** является мерой патогенности возбудителя. Это фенотипическое свойство, характеризующее степень болезнетворности микроорганизма. На вирулентность могут влиять собственные особенности микроорганизма, а также восприимчивость к нему макроорганизма. Таким образом, вирулентность не постоянна и может изменяться.

**Факторами патогенности** являются:

- факторы распространения;

- факторы адгезии;

- факторы колонизации;

- факторы защиты;

- токсины.

Минимальное количество жизнеспособных возбудителей, которое необходимо для инициации инфекционного заболевания, называется **инфицирующей дозой.** Инфицирующая доза влияет на возможность развития инфекционной болезни и тяжесть его течения.

* 1. **Общий патогенез инфекционного процесса**

В общий патогенез инфекционного процесса включаются:

- взаимодействие микроорганизма и фагоцитарной системы;

- звенья патогенеза инфекционного процесса, такие как воспаление, лихорадка, нарушение метаболизма, гипоксия;

- изменение отдельных физиологических систем при развитии инфекционного процесса.

Особенности течения инфекционного процесса во многом определены результатом взаимодействия микроорганизма и фагоцитов макроорганизма, которые должны поглотить и уничтожить инфекционный агент. Однако существует множество возбудителей инфекционных болезней, обладающих устойчивостью к действию фагоцитов, а некоторые из патогенов способны размножаться внутри последних или изменять их функциональную активность.

Так, например:

- коклюшная палочка (Bordetella pertussis) способна ингибировать хемотаксис фагоцитов с помощью токсина;

- синегнойная палочка (Pseudomonas aeruginosa) способна «убивать» фагоциты с помощью экзотоксина лейкоцидина;

- стафилококки, покрытые поверхностным протеином А, способны ускользать от фагоцитоза, а также ингибировать образование Н2О2, необходимого для реализации респираторного взрыва;

- трепаносомы и рикетсии проникают в цитоплазму фагоцита и выживают после фагоцитоза;

- микобактерии туберкулеза, хламидии, легионеллы ингибируют слияние лизосом и также избегают завершённого фагоцитоза;

- вирусы, проникая в клетки фагоциты, изменяют их киллерную активность.

Также, помимо фагоцитарной функции, могут страдать и другие звенья противоинфекционной защиты организма под действием патогенов.

**Таблица 1.**

**Инфекционные агенты, нарушающие механизмы противоинфекционной защиты организма**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Защитные факторы макроорганизма** | **Факторы защиты микроорганизмов** | **Механизмы нарушения противоинфекционной защиты** |
| Комплемент | Маскировка веществ, активирующих комплемент | Staphylococcus aureus (Золотистый стафилококк имеет поверхностную капсулу). |
| Meningococcus (Менингококк покрыт IgA). |
| Ингибирование поверхности активации комплемента | Schistosoma mansoni (Шистосома мансони выделяет факторы, ускоряющие разрушение комплемента). |
| Ингибирование действия мамбраноатакующего комплекса | Salmonella (Сальмонелла имеет длинный поверхностный антиген O). |
| Инактивация компонента комплемента хемотаксиса C5a | Pseudomonas aeruginosa (Синегнойная палочка инактивирует С5а фрагмент комплемента). |
| Фагоцитоз | Ингибирование рекрутирования фагоцитов | Bordetella pertussis (бактерия Борде-Жангу = палочка коклюша имеет токсин, парализующий хемотаксис фагоцитов). |
| Микробное уничтожение фагоцитов | Pseudomonas aeruginosa (Синегнойная палочка имеет лейкоцидины=бактериальный экзотоксин, избирательно поражающие нейтрофилы, моноциты и макрофаги) |
| Избегание фагоцитоза | Staphylococci (Стафилококки имеют поверхностный белок А). |
| Выживание после фагоцитоза | Trypanosomes (Трипаносомы проникают в цитоплазму фагоцита и персистируют в нем). |
| Rickettsiae (Риккетсии проникают в цитоплазму фагоцита и персистируют в нем). |
| Mycobacterium tuberculosis (Микобактерии туберкулеза ингибируют слияние лизосом фагоцита). |
| Chlamydia psitacci (Хламидии ингибирует слияние лизосом фагоцита). |
| Legionella (Легионелла ингибирует слияние лизосом фагоцита). |
| Ингибирование кислород-зависимого пути фагоцитоза | Staphylococci (Стафилококки катализируют реакцию, ингибирующую выработку перекиси водорода для реализации «кислородного взрыва»). |
| Клеточный иммунный ответ | Истощение CD4 Т-лимфоцитов | ВИЧ-инфекция (вирус ВИЧ поражает CD4+ Т-лимфоциты-хелеперы). |
| Снижение выработки В-клеточного иммуноглобулина | Measles virus (Вирус кори нарушает выработку иммуноглобулинов В-лимфоцитами). |
| Ингибирование синтеза лимфокинов | Leishmania (Лейшмании угнетает выработку лимфокинов). |
| Гуморальный иммунный ответ | Изменение поверхностных антигенов | Influenza virus (Вирус гриппа). |
| Neisseria gonorrhoeae (Гоноррея). |
| Trypanosoma brucei (Трипаносомоз). |
| Протеолиз антител | Haemophilus influenzae (Гемофильн ая инфекция за счет IgA-протеазы). |
| Гуморальный и клеточный иммунный ответ | Включение ДНК в геном хозяина | Herpes simplex (Простой герпес). |
| Herpes zoster (Опоясывающий лишай). |

Основными общими звеньями развития любого инфекционного процесса выступают лихорадка, воспаление, нарушение метаболизма, гипоксия, изменения функции органов, тканей, систем, которые объединяются в ответ острой фазы организма (ООФ).

Важнейшие проявления ответа острой фазы (ООФ) обусловлены вовлечением в развитие болезни защитных и регуляторных систем организма (нервной, эндокринной, иммунной, кроветворной).

При этом, среди медиаторов воспаления, цитокины играют важнейшую роль в организации противоинфекционного процесса.

Во время инфекционного процесса микроорганизмы и производные от них продукты инициируют каскад событий, называемых “**молекулярными паттернами, ассоциированными с патогеном” (Pathogen-associated molecular patterns, PAMPs).**

Эти молекулы являются общими для патогенных, непатогенных и комменсальных бактерий, образуя “**молекулярные паттерны, ассоциированные с микробами” (Microbial-associated molecular patterns, MAMPs).**

Они включают **поверхностные молекулы**, такие как э**ндотоксин** (например, *липополисахарид, LPS; липопротеины; белки внешней мембраны; флагеллин; фимбрии; пептидогликан, PGN; липопротеин, связанный с пептидогликаном; и липотейхоевая кислота, LTA*), и **внутренние элементы**, высвобождающиеся **после бактериального лизиса** (например, *белки теплового шока, HSP; фрагменты ДНК*).

“**Молекулярные паттерны, ассоциированные с патогеном” (PAMPs),** распознаются специфическими **“рецепторами распознавания образов” (PRRs).**

Рецепторы распознавания образов (Pattern-recognition receptors, PRRs) можно разделить на:

* **Растворимые циркулирующие молекулы**: *компоненты системы комплемента, белки острой фазы (С-реактивный белок, сывороточный амилоид Р и др.); коллектины (маннозосвязывающий лектин и др.);*
* **Рецепторы клеточной мембраны**, экспрессируемые на клеточной мембране или фаголизосомах, мембраносвязывающие рецепторы *(Toll-подобные рецепторы, TLR);*
* **Внутриклеточные цитоплазматические рецепторы**, которые распознают ассоциированные с патогенами молекулярные паттерны патогенов, когда они попадают в цитоплазму клеток (*нуклеотидсвязывающий домен, богатый лейцином, содержащий повторы рецепторы, NLR и др.).*

В организме хозяина Toll-подобные рецепторы (TLR) и цитоплазматические действуют как датчики MAMPs (молекулярных паттернов, ассоциированных с микробами), распознаваемых как **экзогенные сигналы опасности.**

Внутри тканей клетки подвергаются **воздействию более чем одного сигнала,** и многочисленные **стимулы действуют синергически,** что приводит к **усиленной выработке воспалительных цитокинов и хемокинов через активацию ядерного фактора κB (NF-κB).**

**Лихорадка** это самый яркий ответ острой фазы (ООФ). Характерные проявления острой фазы возникают за счёт вовлечения защитных и регуляторных систем организма (нервной, эндокринной, иммунной, кроветворной). Системные ответы при ООФ вызваны медиаторами **ИЛ-1, ИЛ-6, ФНО-α, интерфероном-гамма** и др. Воздействие медиаторов на гипоталамус вызывает лихорадку; на гипофиз – секреция АКТГ (адренокортикотропного гормона); на костный мозг – лейкоцитоз; на иммунную систему – активация лимфоцитов; на печень – синтез белков острой фазы.

**Таблица 2**

**Биологические эффекты ПРОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ цитокинов**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Цитокины** | **Происхождение** | **Место действия и биологические эффекты** |
| Интерлейкин 1ɑ (IL-1ɑ) | Макрофаги, дендритные клетки, фибробласты, эндотелиоциты, кератиноциты, гепатоциты. | Эндотелиальные клетки: их активация (при воспалении, свертывании).Гипоталамус: пирогенный эффект (лихорадка).Печень: синтез белков острой фазы. |
| Интерлейкин 1β (IL-1β) | Макрофаги, дендритные клетки, фибробласты, эндотелиоциты, кератиноциты, гепатоциты. | Эндотелиальные клетки: их активация (при воспалении, свертывании).Гипоталамус: пирогенный эффект (лихорадка).Печень: синтез белков острой фазы. |
| Интерлейкин 2 (IL-2) | Т-лимфоциты | Т-лимфоциты: аутокринная стимуляция пролиферации и дифференцировки в клетки-эффекторы и клетки памяти; способствование развитию, выживанию и функционировании. регуляторных Т-клеток.NK-киллеры: пролиферация, активация,В-лимфоциты: пролиферация, синтез антител (in vitro). |
| Интерлейкин 6 (IL-6) | Макрофаги, эндотелиальные клетки, Т-лимфоциты | Печень: синтез белков острой фазы.В-лимфоциты: пролиферация антител-продуцирующих клеток. |
| Интерлейкин 12 (IL-12) | Макрофаги, дендритные клетки. | Т-лимфоциты: дифференцировка Th1.NK-киллеры и Т-лимфоциты: синтез интерферонаγ (IFN-γ), повышение цитотоксической активности. |
| Интерлейкин 17А (IL-17А)Интерлейкин 17F (IL-17F) | Т-клетки | Эндотелиальные клетки: повышение продукции хемокинов.Макрофаги: повышение продукции хемокинов и цитокинов.Эпителиальные клетки: продукция гранулоцитарно-макрофагального колиниестимулирующего фактора (ГМ-КСФ) и грануцитарного колиниестимулирующего фактора (Г-КСФ). |
| Интерлейкин 18 (IL-18) | Моноциты, макрофаги, дендритные клетки, клетки Купфера, кератиноциты, хондроциты, фибробласты, остеобласты. | NK-киллеры и Т-лимфоциты: синтез интерферонаγ (IFN-γ). Моноциты: синтез гранулоцитарно-макрофагального колиниестимулирующего фактора (ГМ-КСФ), фактора некроза опухолей (ФНО=TNF), экспрессия интерлейкина 1β (IL-1β).Нейтрофилы: активация, выделение цитокинов. |
| Фактор некроза опухолей ɑ/ β (TNFɑ; TNF β) | Макрофаги, NK-киллеры, Т-лимфоциты. | Эндотелиальные клетки: их активация (при воспалении, свертывании).Нейтрофилы: активация.Гипоталамус: пирогенный эффект (лихорадка).Печень: синтез белков острой фазы.Мышечная ткань, жировая ткань: катаболизм (кахексия). |
| Фактор угнетения миграции макрофагов (MIF- microphage migration inhibitory factor) | Экспрессируется Т и В лимфоцитами, макрофагами и моноцитами. | Регулирует врожденный иммунный ответ через модуляцию *TLR4* (толл-подобный рецептор 4, CD284) ([мембранный белок](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9C%D0%B5%D0%BC%D0%B1%D1%80%D0%B0%D0%BD%D0%BD%D1%8B%D0%B9_%D0%B1%D0%B5%D0%BB%D0%BE%D0%BA), который связывает [липополисахарид](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9B%D0%B8%D0%BF%D0%BE%D0%BF%D0%BE%D0%BB%D0%B8%D1%81%D0%B0%D1%85%D0%B0%D1%80%D0%B8%D0%B4) клеточной стенки бактерии; сигнал, передающийся в клетку через этот рецептор, функционально близок к рецептору [интерлейкина-1](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%98%D0%BD%D1%82%D0%B5%D1%80%D0%BB%D0%B5%D0%B9%D0%BA%D0%B8%D0%BD-1) и является одним из древнейших в системе антибактериальной защиты организма (т.е. врожденного иммунитета)). |
| Грануцитарный колиниестимулирующий фактор (Г-КСФ= G-CSF) | Активированные Т-лимфоциты, макрофаги, эндотелиальные клетки. | Костный мозг: повышение продукции нейтрофилов. |
| Моноцитарный колиниестимулирующий фактор (М-КСФ= М-CSF) | Активированные Т-лимфоциты, макрофаги, эндотелиальные клетки и фибробласты | Костный мозг: повышение продукции моноцитов. |
| Белок группы высокой подвижности B1(HMGB-1 (high-mobility group protein B1)) | Активированный иммунные клетки (макрофаги, моноциты, дендритные клетки) | Взаимодействие с TRL2 и TRL4 (толл-подобными рецепторами 2 и толл-подобными рецепторами 4). |

**Таблица 3**

**Биологические эффекты ПРОТИВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ цитокинов**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Цитокины** | **Происхождение** | **Место действия и биологические эффекты** |
| Антагонист рецептора интерлейкина-1 (IL-1Ra) |  | Угнетает провоспалительное действие IL-1ɑ и IL-1β для поддержания равновесия воспалительного ответа. |
| Интерлейкин 4 (IL-4) | Тучные клетки, Т-лимфоциты, устьичные клетки из костного мозга | Повышает рост и развитие B и T клеток и клеток моноцитарного происхождения; также влияет на клетки внешние по отношению к иммунной системе, включая эндотелиальные клетки и фибробласты. |
| Интерлейкин 10 (IL-10) | Подгруппа активированных клеток TCD4+ и CD8+ | Стимулирует пролиферацию B-клеток, тимоцитов и тучных клеток; стимулирует, совместно трансформирующим фактором роста бета (TGF-β), синтез и секретирование IgA B-лимфоцитами; противодействует образованию подгруппы Th1 из Т-лимфоцитов-хелперов. |
| Интерлейкин 13 (IL-13) | Активированные Т-лимфоциты, тучные клетки и NK-киллеры. | Участвует в Th2-опосредованных реакциях; увеличивает синтез IgE и подавляет воспалительные реакции; вовлечен в механизмы развития астмы и некоторых аллергических состояний. |
| Интерлейкин 22 (IL-22) | Главным образом клетки T CD4+ клетки. | Член семейства IL-10, блокирует эпидермальную дифференцировку; индуцирует ответ острой фазы, активирует панкреатит-ассоциированный протеин 1 (ПАП1) и остеопонтин; подобно IL-19 и IL-20 изменяет равновесие между Тh1/Тh2// |
| Трансформирующий фактор роста бета (TGF-β) | Несколько типов ядросодержащих клеток, а также найден в тромбоцитах. | Блокирует рост различных типов клетки; нарушает ремоделирование ткани, репарацию и рост в очаге повреждения, кроветворение; оказывает подавляющее действие на разрастание определенных иммунных популяций; является фактором обмена IgA. |

Белки острофазного ответа, необходимые для подержания гомеостаза, активно участвуют в реализации воспаления, способствуют фагоцитозу, разрушению опасных ферментов и нейтрализации свободных радикалов.

**С-реактивный белок (СРБ)** – главный белок системы врождённых защитных механизмов, способный распознавать чужеродные антигены. Он действует как опсонин, облегчая фагоцитоз микроорганизмов; активирует комплемент, способствуя лизису бактерий и развитию воспаления; стимулирует высвобождение цитокинов макрофагами.

**Сывороточный амилоид А** – вызывает адгезию и хемотаксис фагоцитов и лимфоцитов, участвуя таким образом в развитии воспаления. В сыворотке крови находится в комплексе с липопротеинами высокой плотности.

**Фибриноген** – белок, который создаёт матрикс для заживления раневой поверхности, препятствует развитию отёка, обладает противовоспалительной активностью.

**Церулоплазмин** (поливалентная оксидаза) является протектором мембран клеток, нейтрализует супероксид анион радикал, а также другие радикалы, которые образуются при воспалении.

**Гаптоглобин** является белком, который связывает гемоглобин, а образующееся в результате этого комплексное соединение обладает пероксидазной активностью, окисляет органические соединения и вследствие этого ограничивает потребление патогенными бактериями кислорода.

**Антиферменты** (альфа-1-антитрипсин, α-1-антихимотрипсин) – блокируют разрушающее действие лейкоцитарных ферментов на ткани в очаге воспаления.

**Трансферрин** является белком, транспортирующим железо в крови. Однако при острофазном ответе организма содержание трансферрина снижается и развивается гипосидеремия.

Снижение сывороточного железа препятствует размножению бактерий, но также способствует и развитию железодефицитной анемии.

**Гипоксия**. В патогенезе развития инфекционного процесса особое место занимает гипоксия, характер которой обусловлен особенностями развивающейся инфекции. В результате угнетающего действия некоторых токсинов на дыхательный центр может возникать **респираторная гипоксия**. При нарушении микроциркуляции на фоне развития инфекционного процесса происходит развитие **циркуляторной гипоксии**. Результатом уменьшения количества эритроцитов (например, при малярии и т. д.) является появление **гемической гипоксии.** Под действием эндотоксинов (например, сальмонелл или шигелл) происходит развитие **тканевой гипоксии** вследствие разобщения окисления и фосфорилирования в клетках макроорганизма.

**Нарушения обмена веществ**. Развитие инфекционного процесса на начальных его этапах сопровождается преобладанием процессов **катаболизма** (гликогенолиз и, как следствие, гипергликемия, протеолиз и липолиз). Для этапа выздоровления характерна смена катаболизма на стимуляцию анаболических процессов. В зависимости от характера инфекционного процесса могут наблюдаться нарушения определённых видов обменных процессов. Так, например:

- для кишечных инфекций характерно преимущественное поражение водно-электролитного обмена и кислотно-щелочного равновесия;

- инфекционные гепатиты сопровождаются нарушением белкового обмена;

- при сепсисе происходит нарушение всех видов обмена.

Рассмотренные выше основные звенья патогенеза инфекционного процесса, как правило, приводят к нарушению функционирования органов, тканей и систем организма.

**1.3. Расстройства функций организма**

**Нервная система.** В результате инфицирования макроорганизма происходит активация неспецифического ответа в виде развития стресс-реакции и повышения механизмов резистентности. На этом фоне в центральной нервной системе реализуется смена её функции от активации до угнетения. Изменение функции центральной нервной системы (ЦНС) приводят к последующей перестройке функционирования периферических органов и систем всего организма. Изменения могут проявляться как в усилении, так и в угнетении активности работы органов и систем. При некоторых инфекциях (например, ботулизм) происходит нарушение нейротрофической функции нервной системы. Таким образом, при возникновении и развитии инфекционного процесса происходят специфические структурно-функциональные изменения в нервной системе, характерные для особенностей конкретного инфекционного агента, а также состояния реактивности и резистентности макроорганизма.

**Иммунная система**. При активации иммунной системы происходит необходимое формирование приобретённого иммунитета. Однако при реализации инфекционного процесса возможно развитие иммунопатологических реакций: аутоиммунных состояний, аллергий, иммунодефицитов временного характера.

**Сердечно-сосудистая система**. Помимо прочих, при инфекционном процессе могут развиваться патологические изменения в сердечно-сосудистой системе (коронарная и сердечная недостаточности, аритмии, перераспределение кровотока и микроциркуляторные изменения) вследствие действия микробных токсинов, водно-электролитного дисбаланса и нарастающих изменений состояния крови.

**Внешнее дыхание**. При развитии инфекционного процесса происходят последовательные изменения в системе внешнего дыхания: первоначальное усиление сменяется угнетением дыхательной активности. Основными причинами такой смены выступают патологическое (в основном, угнетающее) действие токсинов на нейроны дыхательного центра или прямое повреждение инфекционными возбудителями органов дыхательной системы (например, пневмококком).

Также при инфекционном процессе может изменяться функционирование органов **желудочно-кишечного тракта, печени, почек.**

Все вышеперечисленные изменения, как правило, определяются характером и свойствами инфекционного возбудителя.

* 1. **Периоды течения инфекционного процесса**

В развитии инфекционных заболеваний выделяется несколько периодов:

1. инкубационный;
2. продромальный;
3. разгар болезни (основные проявления);
4. завершение болезни.

**Инкубационный период** – это период времени от момента попадания инфекционного агента в макроорганизм (инфицирования) до появления первых клинических проявлений заболевания. В этот период происходит рост, размножение и избирательное накопление возбудителя в определённых органах и тканях, а также ответная мобилизация механизмов защиты поражённого организма. Продолжительность инкубационного периода может быть от нескольких часов (например, при острых кишечных инфекциях) до нескольких лет (синдром приобретённого иммунодефицита (СПИД), прионные инфекции), что определяется биологическими свойствами инфекционного агента. Таким образом, продолжительность инкубационного периода расценивается как видовой признак конкретного возбудителя.

**Продромальный период** продолжается от появления первых клинических неспецифических признаков заболевания до полного проявления основных его симптомов. Этот период может длиться от нескольких часов до нескольких суток и при некоторых заболеваниях может не выявляться. Продромальный период характеризуется размножением возбудителя, выработкой и высвобождением эндо- и экзотоксинов в сочетании с нарастающим снижением эффективности защитных сил организма. На данном этапе выявляются неспецифические признаки заболевания, характерные для многих инфекций (ощущение недомогания и дискомфорта, головная боль, лихорадка, суставные и мышечные боли). Специфические признаки заболевания появляются только в следующий период.

**Период разгара болезни (основных проявлений)** характеризуется наличием типичных (специфических) для данного заболевания симптомов. Продолжительность этого этапа зависит от инфекционного агента и может быть достаточно долгой (например, при кори, скарлатине, тифе).

**Период завершения** болезни может быть вариабельным:

* выздоровление;
* смерть организма;
* развитие осложнений;
* бациллоносительство.
	1. **Принципы терапии инфекционного процесса**

**Этиотропная терапия** направлена на уничтожение возбудителя. С этой целью применяются:

1. антибактериальные средства (антибиотики, сульфаниамидные препараты, производные нитрофурана и нитроимидазола, хинолоны, диаминопиримидины, иммуноглобулины, бактериофаги);
2. противовирусные препараты (интерферон, иммуноглобулины, аналоги нуклеотидов, ингибиторы протеаз, обратной транскриптазы, ДНК-полимераз);
3. противогрибковые средства (гризеофульвин, аллиламины, аморолфин, фторцитозин, азолы);
4. антипротозойные препараты (метронидазол, артемизин, хинин, сульфадоксин, хлорохин, сульфоны, сульфаниламиды).

**Патогенетическая терапия** направлена на блокаду основного звена патогенеза в развитии инфекционного процесса. Для этого применяются:

1. противовоспалительная терапия;
2. дезинтоксикация (антитоксические сыворотки, гемодилюция, гемодиализ, плазмаферез);
3. иммунотерапия и иммунокоррекция (специфические сыворотки, вакцины, адаптогены, иммуномодуляторы, десенсибилизирующие средства);
4. коррекция нарушенных функций органов, тканей и систем (сердечно-сосудистой, дыхательной, пищеварительной, нервной);
5. нормализация основных параметров гомеостаза (водно-электролитного баланса, кислотно-основного равновесия, объёма циркулирующей крови и её реологических свойств, парциального напряжения кислорода, углекислого газа и т. д.).

**Симптоматическая терапия** направлена на облегчение состояния больного и устранение симптомов заболевания. Для достижения этих целей используются:

1. обезболивающие препараты для устранения боли;
2. успокаивающие или снотворные медикаменты для устранения эмоционального напряжения и страха;
3. противолихорадочные средства.