



**ВЛИЯНИЕ ГЕНЕЗА ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ  
НА ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИММУНОМЕТАБОЛИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ  
ИММУНО-ОКСИДАНТНОГО СТРЕССА**

В.А. ЗЕМСКОВА, Ю.А. ТРУБЧАНИНА, З.А. ВОРОНЦОВА, А.М. ЗЕМСКОВ, Т.А. БЕРЕЖНОВА,  
О.В. ЗОЛОТУХИН

*Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Воронежский государственный медицинский университет имени Н.Н. Бурденко» Министерства здравоохранения Российской Федерации  
ул. Студенческая, д. 10, г. Воронеж, 394036, Россия*

**Аннотация. Актуальность.** Установленным фактом является формирование при гнойно-воспалительных заболеваниях оксидантного стресса с образованием иммуносупрессивных продуктов свободно радикального окисления высокомолекулярных субстратов в комплексе с недостаточностью уравновешивающей активности антиоксидантной системы. Общепринятое базовое лечение патологии не устраняет вышеозначенные механизмы, что обуславливает редидивирование и хронизацию заболеваний. **Цель исследования** – повышение эффективности базового лечения гнойно-воспалительных заболеваний. **Материалы и методы исследования.** В качестве объекта исследования были избраны 135 больных в возрасте 20-60 лет. Из которых 45 – страдали обострением глубокой пиодермии, 45 – обострением хронического пиелонефрита, 45 женщин – обострением хронического аднексита. Группой сравнения служили 30 здоровых лиц, однократных доноров. Все больные подвергались базовому для каждой нозоформы лечению, пациенты из опытной группы дополнительно получали галавит+гипоксен. Показано, что диагностический состав «собственного» эффекта из суммарного действия комплексной фармакотерапии у больных глубокой пиодермии включал накопление цитотоксических натуральных киллеров, увеличение фагоцитарного показателя на фоне снижения провоспалительного интерлейкина 8. В тоже время сигнальными метаболическими параметрами у тех же больных оказались 2 антиоксидантных механизма – витамин E, общие тиолы и фактор СРО – битирозинозные сшивки. У страдающих хроническим пиелонефритом под влиянием иммунометаболической терапии преимущественно стимулировалось содержание T-хелперов, интерлейкинов 8 и B-клеток. В числе опорных метаболических тестов значились супероксиддсмутаза, антиокислительная активность плазмы крови и основания Шиффа. Трактование формулы выявляет активацию антиоксидантных факторов и торможение механизма СРО. Женщины больные хроническим аднекситом под влиянием модулятора и гипоксена отреагировали увеличением синтеза иммунного глобулина класса M, числа T-цитотоксических супрессоров, а также цитотоксических натуральных киллеров. Обращает на себя внимание тотальная стимуляция ключевых иммунологических тестов. Состав ФММсоб свидетельствовал, что корригирующее действие (Гл+Гп) – снижение концентрации оснований Шиффа, потенцирование – супероксид-дисмутаза и супрессия уровня важного механизма СРО – малонового диальдегида. Дополнительное назначение пациентам с тремя различными нозоформами ГВЗ комплекса галавита с гипоксеном достоверно повышает эффективность традиционных лечебных воздействий на клинико-бактерио-гематологические и иммунометаболические показатели.

**Ключевые слова:** иммунометаболическая терапия, оксидантный стресс, гнойно-воспалительные заболевания, цефтриаксон, доксициклина гидрохлорид, азитромицин.

**INFLUENCE OF THE GENESIS OF PURULENT-INFLAMMATORY DISEASES ON  
THE EFFECTIVENESS OF IMMUNOMETABOLIC THERAPY OF IMMUNO-OXIDANT STRESS**

V.A. ZEMSKOVA, YU.A. TRUBCHANINA, Z.A. VORONTSOVA, A.M. ZEMSKOV, T.A. BEREZHNOVA,  
O.V. ZOLOTUKHIN

*Voronezh State Medical University named after N.N. Burdenko  
Studencheskaya street, 10, Voronezh, 394036, Russia*

**Abstract. Relevance.** The established fact is the formation of oxidative stress in purulent-inflammatory diseases with the formation of immunosuppressive products of free radical oxidation of high-molecular substrates in combination with insufficient balancing activity of the antioxidant system. The generally accepted basic treatment of pathology does not eliminate the above-mentioned mechanisms, which causes the reduction and chronization of diseases. The goal is to increase the effectiveness of the basic treatment of purulent-

inflammatory diseases. 135 patients aged 20-60 years were selected as the object of the study. Of which 45 suffered from exacerbation of deep pyoderma (UCP), 45 – exacerbation of chronic pyelonephritis (OHP), 45 women – exacerbation of chronic adnexitis (OHA). The comparison group consisted of 30 healthy individuals, single donors. All patients underwent basic treatment for each nosoform, patients from the experimental group additionally received Gl+ Gp. It was shown that the diagnostic composition of FMIsob (Gl+Gp) in patients with deep pyoderma (NCc-3 AF+2 IL8-3) included the accumulation of cytotoxic natural killers, an increase in phagocytic index against the background of a decrease in proinflammatory interleukin 8. At the same time, signaling metabolic parameters in the same patients (VE+2OT+3BS-3) there were 2 antioxidant mechanisms – vitamin E, total thiols and the factor SRO – bityrosine crosslinking. In patients with chronic pyelonephritis, under the influence of immunometabolic therapy according to FMRI, the content of T-helpers, interleukins 8 and B cells was mainly stimulated (Tx+3 IL8+3 B+2). The reference metabolic tests included (SOD+2OAA+2OSH-2) superoxide dismutase, antioxidant activity of blood plasma and Schiff bases. Interpretation of the formula reveals activation of antioxidant factors and inhibition of the SRO mechanism. Women with chronic adnexitis under the influence of a modulator and hypoxene reacted (IgM+2 Tc+3 Nc+3) by increasing the synthesis of class M immune globulin, the number of T-cytotoxic suppressors, as well as cytotoxic natural killers. Attention is drawn to the total stimulation of key immunological tests. Composition of FMMSob (OSH-2SOD+2MDA-2) testified that the corrective effect (Gl+Gp) is a decrease in the concentration of Schiff bases, potentiation of superoxide dismutase and suppression of the level of an important mechanism of SRO – malondialdehyde. Additional administration to patients with three different nosoforms of the galavit complex with hypoxene significantly increases the effectiveness of traditional therapeutic effects on clinical, bacterio-hematological and immunometabolic parameters.

**Keywords:** immunometabolic therapy, oxidant stress, purulent-inflammatory diseases, ceftriaxone, doxycycline hydrochloride, azithromycin.

**Актуальность.** Актуальность лечения больных с гнойно-воспалительными заболеваниями мягких тканей определяется тенденцией к увеличению частоты осложненной патологии, формированию инвалидизации у пациентов, недостаточной изученностью иммунометаболического генеза инфекции, ограниченного набора апробированных средств базовой терапии пациентов.

**Цель исследования** – повышение клинико-лабораторной эффективности базового лечения трех вариантов *гнойно-воспалительных заболеваний* (ГВЗ): глубокой пиодермии, хронического пиелонефрита, хронического аднексита за счет дополнительного назначения больным комплекса неспецифического *иммуномодулятора галавита* (Гл) с метаболитом, *антиоксидантом гипоксеном* (Гп) и (Гл+Гп).

**Материалы и методы исследования.** В качестве объекта исследования были избраны 135 больных в возрасте 20-60 лет. Из которых 45 – страдали *обострением глубокой пиодермии* (ОГП), 45 – *обострением хронического пиелонефрита* (ОХП), 45 женщин – *обострением хронического аднексита* (ОХА). Группой сравнения служили 30 здоровых лиц, однократных доноров.

Все больные подвергались базовому для каждой нозоформы лечению, пациенты из опытной группы дополнительно получали Гл+Гп.

**Базовое лечение** (Бл) ОГП включало: антибактериальные препараты – цефтриаксон или доксициклина гидрохлорид или азитромицин. В качестве гипосенсибилизирующих препаратов всем пациентам были назначены тиосульфат натрия, цетрин, *Bion-3*, содержащий витамины, минералы и пребиотики. Для профилактики кандидозных применяли микофлюкан. Местное лечение включало растворы анилиновых красителей, мази, содержащие антибиотики.

Бл ОХПН включала антибактериальные препараты (гентамицин, цифотетан), нолицин, нитрофураны (фурагин), антигистаминные (эриус, лоратинден), противовоспалительные (трихопол), витаминные, другие лекарственные средства – пробиотики (бифилиз), физиотерапевтические воздействия.

Бл ОХА включало антибиотики широкого спектра действия с учётом чувствительности к ним выделенной микрофлоры (цефокситин с доксицилином или клиндамицин с хинолоном или с гентамицином), противовоспалительные препараты (метранидазол, салицилаты, пиразолидины), антигистаминные средства (цетиризин), мультивитаминные комплексы (*B, C, E*), противогрибковые средства, зубиотики для профилактики кандидоза и дисбиоза (лактобактерин, бифадин, ацилакт). Для коррекции нарушенного гомеостаза, водно-электролитного дисбаланса у больных использовались кристаллоидные и коллоидные растворы, обогащенное белками питание, а также физиолечение.

В качестве иммунометаболитов при всех трех нозоформах ГВЗ были избраны АДФДNa, представляющий натриевую соль аминокислоты (Гл) с ориентацией эффектов на фагоцитарную функцию макрофагов/моноцитов и нейтрофилов и метаболит, антиоксидант – ПГФСNa (Гп). Гл вводился внутримышечно по 0,1 г 2 раза в день, курс 5-7 дней подряд, Гп – перорально по 0,25 г 3 раза в день, курс 10 дней подряд.

До и через 2-3 недели после базового лечения испытуемые лица подвергались клинико-лабораторному обследованию.

Использованные клинические тесты, были специализированы для отдельных вариантов ГВЗ. Они

включали: наличие кожных воспалительных, болезненных, отечных, гиперемированных очагов; почечную колику, лейкоцито-, эритроцитурию; тазовые боли, выделение белей, болезненность и гипертрофию при пальпации придатков. К этому следует добавить стандартные симптомы – субфебрилитет, интоксикацию, региональную лимфоаденопатию, высеивание из диагностического материала золотистого стафилококка, кишечных палочек, наличие стерильных проб, [3].

Лабораторные гемато-иммунометаболические показатели были стандартными для всех больных, для удобства анализа были сгруппированы - в гематологический, иммунологический, метаболический синдромы.

Гематологический синдром состоял: из лейкоцитов, лимфоцитов, гранулоцитов, моноцитов, СОЭ. Иммунологический – из популяций и субпопуляций лимфоцитов, натуральных киллеров, иммунных глобулинов, ЦИК, МСМ, поглотительной и метаболической способности фагоцитов, про-, противовоспалительных цитокинов. Метаболический – факторов *перекисного окисления липидов* (ПОЛ) – малонового диальдегида, диеновых конъюгат, кетодиенов, оснований Шиффа; антиоксидантной системы – антиоксидантной активности крови, супероксиддисмутазы, витамина Е, каталазы.

Лабораторные параметры оценивали с использованием проточной цитофлюориметрии *HAVIOS Beckman Coulter*, моноклональных антител *CYTO-STAT tetra CHROM*, биохимического анализатора *Chospitec*, спектрофотометрических, турбодиметрических, иммуноферментных методов на наборах фирмы «Протеиновый контур». С помощью методов УФ-спектрофотометрии, флуоресценции, реакции с 2-тиобарбитуровой кислотой и др., определяли параметры свободно-радикального окисления липидов и белков и показатели системы антиоксидантной защиты.

Математическая обработка материалов реализовалась с использованием параметрических и непараметрических статистических критериев Стьюдента и Вилкоксона-Манна-Уитни; частотного анализа с определением риска патологии в популяции больных; формирования, с помощью коэффициента диагностической ценности, типовых формул иммунометаболических расстройств и мишеней дифференцированной иммунокоррекции, [2]. В качестве алгоритма анализа в настоящем исследовании использовали фронтальное определение процента отличий величин параметров от уровня базового лечения заболеваний.

**Результаты и их обсуждение. Клинический синдром.** У страдающих пиодермией пациентов установлено наличие кожных воспалительных, болезненных очагов, субфебрилитет, интоксикация и лимфоаденопатия в среднем в 58%. При пиелонефрите – субфебрилитет, интоксикация, почечная колика, лейко-эритроцитурия – 68%, При аднексите – лихорадка, лимфоаденопатия, тазовые боли, бели, гипертрофия и болезненность придатков – в 83%.

**Бактериологический синдром** характеризовался: при ОГП – высеиванием из воспалительных очагов стафилококков, сапрофитов, с общей обсемененностью в 67%. При ОХПН – из мочи выделялись кишечная палочка, протей, сапрофиты, с общей обсемененностью 49%. При ОХА в генитальных выделениях обнаружены стафилококки, кишечная палочка, протей, сапрофиты в 34%.

Вариации **гематологических маркеров воспаления** у всех больных были качественно универсальными (лейкоцитоз, нейтро-эозинофилия, моноцитоз, ускоренное СОЭ на фоне лимфопении). Количественно, соответственно в 67 - 49 - 34%.

Анализ **иммунологических показателей** у больных ОГП выявил: снижение T-зависимых тестов, метаболической способности нейтрофилов в 25% на фоне увеличения гуморальных параметров, провоспалительных цитокинов в 46%, в сумме в 71%.

При ОХПН регистрировалось уменьшение числа T-клеток, T-регуляторов, натуральных киллеров, спонтанного и активированного теста с нитросиним тетразолием в сочетании с накоплением T-регуляторных субпопуляций, иммунных глобулинов, интерлейкинов. Всего у пациентов в 21% показатели были снижены, в 54% увеличены, в 76% в сумме.

При ОХА реакция иммунной системы на воспаление была близкой таковой при хроническом пиелонефрите: 21% тестов был снижен, 54% – увеличен, с общей достоверностью изменений в 75%.

Вариации **метаболических показателей** у пациентов с тремя нозоформами ГВЗ оказались качественно универсальными: активация ПОЛ в сочетании с подавлением АОС: число повышенных и пониженных тестов при ОГП составил – 23+23=46%, при ОХПН – 38+31=69%, при ОХА – 31+46=79%.

Полученные данные сведены в табл. 1.

Особенности клинико-лабораторных расстройств  
 в остром периоде ГВЗ различного генеза

| Сгруппированные синдромы в % | Заболевания   |     |     |   |     |      |   |     |      |
|------------------------------|---|-----|-----|---|-----|------|---|-----|------|
|                              | ОГП   |     |     | ОХПН  |     |      | ОХА   |     |      |
|                              | -   | +   | Σ   | -   | +   | Σ    | -   | +   | Σ    |
| Клинические                  |   |     | 58* |   |     | 67*  |   |     | 83*  |
| Бактериологические           |   |     | 67* |   |     | 49*  |   |     | 34*  |
| Гематологические             |   |     | 83* |   |     | 100* |   |     | 100* |
| Иммунологические             | 33*   | 42* | 75* | 25*   | 46* | 71*  | 21  | 54* | 75*  |
| Метаболические               | 23  | 23  | 46* | 38*   | 31* | 69*  | 31*   | 46* | 77*  |
| Суммарный                    |   |     | 66* |   |     | 71*  |   |     | 74*  |
| ФРИС                         | ЦИК <sup>+</sup> <sub>1</sub> НКц <sup>+</sup> <sub>1</sub> ИЛ6 <sup>+</sup> <sub>1</sub> |     |     | V <sup>+</sup> <sub>1</sub> МСМ <sup>+</sup> <sub>1</sub> НСТсп <sup>-</sup> <sub>2</sub> |     |      | T <sup>-</sup> <sub>1</sub> IgM <sup>+</sup> <sub>1</sub> ИЛ4 <sup>+</sup> <sub>1</sub> |     |      |
| ФМР                          | BE <sup>+</sup> <sub>1</sub> МДА <sup>+</sup> <sub>2</sub> ОАА <sup>-</sup> <sub>2</sub>  |     |     | ОШ <sup>+</sup> <sub>2</sub> СОД <sup>-</sup> <sub>2</sub> МДА <sup>+</sup> <sub>1</sub>  |     |      | BE <sup>+</sup> <sub>1</sub> ОАА <sup>-</sup> <sub>3</sub> ОШ <sup>+</sup> <sub>2</sub> |     |      |
| ФИМР                         | ЦИК <sup>+</sup> <sub>1</sub> НКц <sup>+</sup> <sub>1</sub> BE <sup>+</sup> <sub>1</sub>  |     |     | V <sup>+</sup> <sub>1</sub> ОШ <sup>+</sup> <sub>2</sub> СОД <sup>-</sup> <sub>2</sub>    |     |      | T <sup>-</sup> <sub>1</sub> IgMB <sup>+</sup> <sub>1</sub> BE <sup>+</sup> <sub>1</sub> |     |      |

Примечания: (-,+)- стимуляция, супрессия; \* – достоверность отличий от уровня нормы при P<0,05; ФРИС – формула расстройств иммунной системы; ФМР – формула метаболических расстройств; ФИМР – формула иммунометаболических расстройств; остальные обозначения, см. выше.

Определение ключевого состава ФИМР, свидетельствует, что при ОГП сигнальными тестами оказались (ЦИК<sup>+</sup><sub>1</sub>НКц<sup>+</sup><sub>1</sub>BE<sup>+</sup><sub>1</sub>) – накопление ЦИК, НКц и BE. При ОХПН (V<sup>+</sup><sub>1</sub>ОШ<sup>+</sup><sub>2</sub>СОД<sup>-</sup><sub>2</sub>) – у больных на фоне избытка В-клеток активируется ОШ и подавляется СОД. При ОХА (T<sup>-</sup><sub>1</sub>IgM<sup>+</sup><sub>1</sub>BE<sup>+</sup><sub>1</sub>) наблюдается T-иммунодефицит, гипериммуно-глобулинемия по классу M и стимуляция образования витамина E.

Проведение базового лечения указанных заболеваний [5] обусловило успешное достижение клинического, умеренное гематологического и бактериологического, низкоудовлетворительное – иммунологического и цитокинового, недостаточное – метаболического статуса.

Исходя из этого главной целью исследования было повышение клинико-лабораторной эффективности базового лечения пиодермии, пиелонефрита, аднексита за счёт дополнительного назначения большим иммуномодулятором галавита и метаболита гипоксена.

Комплекс Гл+Гп у пациентов с пиодермией от уровня Бл обусловил достоверную нормализацию сгруппированного бактериологического, гематологического, метаболического и суммарного синдромов. При пиелонефрите позитивный результат был достигнут по клиническому, бактериологическому, иммунологическому, метаболическому и суммарному синдромам. При аднексите по всем синдромам.

Таблица 2

Клинико-лабораторный эффект иммунометаболической терапии от уровня базового лечения у больных ГВЗ различного генеза

| Сгруппированные синдромы в % | Заболевания  |  |  |
|------------------------------|--|--|--|
|                              | ОГП  | ОХПН   | ОХСО   |
| Клинический                  | 16   | 26*  | 42*  |
| Бактериологический           | 100*   | 100*   | 100*   |
| Гематологический             | 33*  | 21   | 25*  |
| Иммунологический             | 15   | 77*  | 77*  |
| Метаболический               | 67*  | 67*  | 33*  |
| Суммарный                    | 46*  | 58*  | 49*  |
| ФМИсоб                       | НКц <sup>-</sup> <sub>1</sub> ФП <sup>+</sup> <sub>2</sub> ИЛ8 <sup>-</sup> <sub>1</sub> | Tx <sup>+</sup> <sub>1</sub> ИЛ8 <sup>+</sup> <sub>1</sub> V <sup>+</sup> <sub>2</sub>   | IgM <sup>+</sup> <sub>2</sub> Tц <sup>+</sup> <sub>1</sub> НКц <sup>+</sup> <sub>1</sub> |
| ФММсоб                       | BE <sup>+</sup> <sub>2</sub> OT <sup>+</sup> <sub>1</sub> ТБС <sup>-</sup> <sub>1</sub>  | СОД <sup>+</sup> <sub>2</sub> ОАА <sup>+</sup> <sub>2</sub> ОШ <sup>-</sup> <sub>2</sub> | ОШ <sup>-</sup> <sub>2</sub> СОД <sup>+</sup> <sub>2</sub> МДА <sup>-</sup> <sub>2</sub> |
| ФИММсоб                      | НКц <sup>-</sup> <sub>1</sub> BE <sup>+</sup> <sub>2</sub> ФП <sup>+</sup> <sub>2</sub>  | Tx <sup>+</sup> <sub>1</sub> СОД <sup>+</sup> <sub>2</sub> ОАА <sup>+</sup> <sub>1</sub> | Tц <sup>+</sup> <sub>1</sub> ОШ <sup>-</sup> <sub>2</sub> СОД <sup>+</sup> <sub>2</sub>  |

Примечания: Σ – сумма; (+) , \* – достоверное отличие от базового лечения, при P<0,05; ФМИсоб – формула собственных мишеней иммунокоррекции; ФММсоб – формула собственных мишеней комплекса модулятора с метаболитом независимая от базового лечения заболеваний

Таким образом, итоговая добавленная нормализующая активность галавита с гипоксеном у больных с вышеуказанными нозоформами заболеваний оказалась следующей: 46, 58, 49%, при  $P < 0,05$ .

Дополнительную информацию дает определение сигнальных тестов типовых формул мишеней иммунометаболических расстройств.

Показано, что диагностический состав ФМИсоб (Гл+Гп) у больных глубокой пиодермией (НКц<sub>3</sub> ФП<sub>2</sub> ИЛ8<sub>3</sub>) включал накопление цитотоксических натуральных киллеров, увеличение фагоцитарного показателя на фоне снижения провоспалительного интерлейкина 8. В тоже время сигнальными метаболическими параметрами у тех же больных (ВЕ<sub>2</sub>ОТ<sub>3</sub>БС<sub>3</sub>) оказались 2 антиоксидантных механизма – витамин Е, общие тиолы и фактор СРО – битирозиновые шивки.

У страдающих хроническим пиелонефритом под влиянием иммунометаболической терапии согласно ФМИ преимущественно стимулировалось (Тх<sub>3</sub> ИЛ8<sub>3</sub> В<sub>2</sub>) содержание Т-хелперов, интерлейкинов 8 и В-клеток. В числе опорных метаболических тестов значились (СОД<sub>2</sub>ОАА<sub>2</sub>ОШ<sub>2</sub>) супероксиддсмутаза, антиокислительная активность плазмы крови и основания Шиффа. Трактование формулы выявляет активацию антиоксидантных факторов и торможение механизма СРО.

Женщины больные хроническим аднекситом под влиянием модулятора и гипоксена отреагировали (IgM<sub>2</sub> Тц<sub>3</sub> НКц<sub>3</sub>) увеличением синтеза иммунного глобулина класса М, числа Т-цитотоксических супрессоров, а также цитотоксических натуральных киллеров. Обращает на себя внимание тотальная стимуляция ключевых иммунологических тестов. Состав ФММсоб (ОШ<sub>2</sub>СОД<sub>2</sub>МДА<sub>2</sub>) свидетельствовал, что корригирующее действие (Гл+Гп) – снижение концентрации оснований Шиффа, потенцирование – супероксид-дсмутаза и супрессия уровня важного механизма СРО – малонового диальдегида.

Процедура соответствовала стандартам этического комитета, несущего ответственность за эту сторону работы.

**Выводы.** Гнойно-воспалительная патология кроме типовых лабораторных обуславливает у больных формирование иммунометаболических расстройств, не устранимых базовым лечением заболевания. Дополнительное назначение пациентам с тремя различными нозоформами ГВЗ комплекса галавита с гипоксеном достоверно повышает эффективность традиционных лечебных воздействий на клинико-бактерио-гематологические и иммунометаболические показатели. При этом комплекс модулятора Гл с метаболиком Гп развивает дифференцированные сигнальные мишени зависимые от генеза ГВЗ.

## Литература

1. Земсков А.М., Земскова В.А., Бережнова Т.А. Метаболический иммунитет. Метаболические расстройства, диагностика, коррекция, иммунотерапия. Saarbrücken, Deutschland: LAP LAMBERT Academic Publishing; 2020. 385 p.
2. Земсков А.М., Земскова В.А., Воронцова З.А. Иммунология гнойно-воспалительных заболеваний. Saarbrücken, Deutschland: LAP LAMBERT Academic Publishing; 2017, 239 p.
3. Земсков А.М., Земсков В.М., Земскова В.А. Избранные проблемы клинической иммунологии. Москва: КНОРУС; 2022. 264 с.
4. Земсков А.М., Земскова В.А., Трофимова Н.В. Иммунология инфекций. Москва: КНОРУС; 2022. 218 с.
5. Земсков В.М., Земсков А.М., Нейман В.В. Иммунные реакции как факторы индукции и коррекции патологии // Медицинский совет. 2022. №16(6). С. 166–174. DOI: 10.21518/2079-701X-2022-16-6-166-174
6. Земсков В.М., Земсков А.М., Нейман В.В. Болезни иммунной системы // Успехи современной биологии. 2022. №142(2). С. 184–192. DOI: 10.31857/S0042132422020090.
7. Луцкий М.А., Земсков А.М. Окислительный стресс в патогенезе инсульта и демиелинизирующих заболеваний нервной системы. Воронеж: РИТМ; 2018. 330 с.
8. Kulintsova Y.V., Zemskov A.M., Berezynova T.A. Immunotherapy in the treatment of chronic cystitis // Research Results in Pharmacology. 2018. №4(4). С. 65–77. DOI: 10.3897/rpharmacology.4.31847.
9. Zemskov A.M., Zemskov V.M., Lutsky M.A. Metabolic Immunity as a Factor in Assessing the Reactivity of the Body // Biology Bulletin Reviews. 2018. №8(4). P. 319–327. DOI: 10.1134/S2079086418040096.
10. Zemskov A.M., Shiskina V.A., Larin A.A. Immune Metabolic Stress inflammatory Disease. Pyelonephritis // Research Journal of Pharmaceutical Biological and Chemical Sciences. 2019. №10(3). P. 76–84. DOI: 10.33887/rjpbcs/2019.10.3.10.
11. Zemskov A.M., Zemskov V.M. An Integral Concept of Regulation Immune Homeostasis // Journal of Clinical & Experimental Pathology. 2016. №6(2). P. 2–5. DOI: 10.4172/2161-0681.1000267.
12. Zemskov A.M., Dydina K.S., Berezynova T.A. Immune-Metabolic Stress in Purulent Inflammatory Diseases. Salpingo-Oophoritis. Research // Journal of Pharmaceutical, Biological and Chemical Sciences. 2019. №10(2). P. 1447–1458.
13. Zemskov A.M., Zemskov V.M. Mechanism of the formation regulation and adress correction immune Disorders // Biology Bulletin Reviews. 2019. №9(2). P. 166–173. DOI:10.1134/S2079086419020099.
14. Zemskov V.M., Neyman V., Pronko K.N. Non Lymphoid Component of Immunopathology // Surgical Case Reports. 2020. №3(8). P. 1–2. DOI: 10.31487/j.SCR.2020.08.22.
15. Zemskov V.M., Zemskov A.M., Zemskova V.A. Immune Metabolic Stress in Purulent inflammatory Diseases of the skin and Soft Tissues. Crimson Publishers // Wings to the Research. 2020. №5(3). P. 504–509. DOI: 10.31031/NACS.2020.05.000615.

16. Zemskov V.M., Zemskov A.M., Pronko K.N. et al. Immuno-Metabolic Aspects of Patological Processes // International journal of Current Research and Review. 2021. №13(21). P. 7–13. DOI: 10.31782/IJCRR.2021.132101.

17. Zemskov A.M., Zemskov V.M., Luzky M.A. Immuno metabolic Assosiation in Diseases of Complex Genesis // Biology Bulletin Reviews. 2020. №10(4). P. 280–284. DOI:10.1134/S2079086420040118.

### References

1. Zemskov AM, Zemskova VA, Berezhnova TA. Metabolicheskij immunitet. Metabolicheskie rasstrojstva, diagnostika, korrekciy, immunoterapiya [Metabolic immunity. Metabolic disorders, diagnostics, corrections, immunotherapy]. Saarbrücken, Deutschland: LAP LAMBERT Academic Publishing; 2020. Russian.

2. Zemskov AM, Zemskova VA, Voroncova ZA. Immunologija gnojno-vospalitel'nyh zabolevanij [Immunology of purulent-inflammatory diseases]. Saarbrücken, Deutschland: LAP LAMBERT Academic Publishing; 2017. Russian.

3. Zemskov AM, Zemskov VM, Zemskova VA. Izbrannye problemy klinicheskoy immunologii [Selected problems of clinical immunology]. Moscow: KNORUS; 2022. Russian.

4. Zemskov AM, Zemskova VA, Trofimova NV. Immunologija infekcij [Immunology of infections]. Moscow: KNORUS; 2022. Russian.

5. Zemskov VM, Zemskov AM, Nejman VV. Immunnye reakcii kak faktory indukcii i korrekcii patologii [Immune reactions as factors of induction and correction of pathology]. Medicinskij sovet. 2022;16(6):166-74. DOI: 10.21518/2079-701X-2022-16-6-166-174 Russian.

6. Zemskov VM, Zemskov AM, Nejman VV. Bolezni immunnnoj sistemy [Diseases of the immune system]. Uspеhi sovremennoj biologii. 2022;142(2):184-92. DOI: 10.31857/S0042132422020090. Russian.

7. Luckij MA, Zemskov AM. Okislitel'nyj stress v patogeneze insult'a i demielinizirujushih zabolevanij nervnoj sistemy [Oxidative stress in the pathogenesis of stroke and demyelinating diseases of the nervous system]. Voronezh: RITM; 2018. Russian.

8. Kulintsova YV, Zemskov AM, Verezhnova TA. Immunotherapy in the treatment of chronic cystitis. Research Results in Pharmacology. 2018. 4(4): 65-77. DOI: 10.3897/rrpharmacology.4.31847.

9. Zemskov AM, Zemskov VM, Lutsky MA. et al. Metabolic Immunity as a Factor in Assessing the Reactivity of the Body. Biology Bulletin Reviews. 2018; 8(4): 319-27. DOI: 10.1134/S2079086418040096.

10. Zemskov A, Shiskina V, Larin A, et al. Immune Metabolic Stress inflammatory Disease. Pyelonephritis. Research Journal of Pharmaceutical Biological and Chemical Sciences. 2019; 10(3): 76-84. DOI: 10.33887/rjpbcs/2019.10.3.10.

11. Zemskov A, Zemskov V. An Integral Concept of Regulation Immune Homeostasis. Journal of Clinical & Experimental Pathology. 2016; 6(2): 2-5. DOI: 10.4172/2161-0681.1000267.

12. Zemskov AM, Dydina KS, Berezhnova TA, et al. Immune-Metabolic Stress in Purulent Inflammatory Diseases. Salpingo-Oophoritis. Research Journal of Pharmaceutical, Biological and Chemical Sciences. 2019; 10(2): 1447-58.

13. Zemskov AM, Zemskov VM. Mechanism of the formation regulation and adress correction immune Disorders. Biology Bulletin Reviews. 2019; 9(2): 166-73. DOI:10.1134/S2079086419020099.

14. Zemskov VM, Neyman V, Pronko KN. et al. Non Lymphoid Component of Immunopathology. Surgical Case Reports. 2020; 3(8): 1-2. DOI: 10.31487/j.SCR.2020.08.22.

15. Zemskov VM, Zemskov AM, Zemskova VA. Immune Metabolic Stress in Purulent inflammatory Diseases of the skin and Soft Tissues. Crimson Publishers. Wings to the Research. 2020; 5(3): 504-9. DOI: 10.31031/NACS.2020.05.000615.

16. Zemskov VM, Zemskov AM, Pronko KN. et al. Immuno-Metabolic Aspects of Patological Processes. International journal of Current Research and Review. 2021; 13(21): 7-13. DOI: 10.31782/IJCRR.2021.132101.

17. Zemskov AM, Zemskov VM, Luzky MA. et al. Immuno metabolic Assosiation in Diseases of Complex Genesis. Biology Bulletin Reviews. 2020; 10(4): 280-4. DOI:10.1134/S2079086420040118.

### Библиографическая ссылка:

Земскова В.А., Трубочанина Ю.А., Воронцова З.А., Земсков А.М., Бережнова Т.А., Золотухин О.В. Влияние генеза гнойно-воспалительных заболеваний на эффективность иммунометаболической терапии иммуно-оксидантного стресса // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2023. №3. Публикация 3-4. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2023-3/3-4.pdf> (дата обращения: 02.06.2023). DOI: 10.24412/2075-4094-2023-3-3-4. EDN PCPTQN\*

### Bibliographic reference:

Zemskova VA, Trubchanina YuA, Vorontsova ZA, Zemskov AM, Berezhnova TA, Zolotukhin OV. Vliyanie geneza gnojno-vospalitel'nyh zabolevanij na jeffektivnost' immunometabolicheskoy terapii immuno-oksидantnogo stressa [Influence of the genesis of purulent-inflammatory diseases on the effectiveness of immunometabolic therapy of immuno-oxidant stress]. Journal of New Medical Technologies, e-edition. 2023 [cited 2023 June 02];3 [about 6 p.]. Russian. Available from: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2023-3/3-4.pdf>. DOI: 10.24412/2075-4094-2023-3-3-4. EDN PCPTQN

\* номера страниц смотреть после выхода полной версии журнала: URL: <http://medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2023-3/e2023-3.pdf>

\*\*идентификатор для научных публикаций EDN (eLIBRARY Document Number) будет активен после выгрузки полной версии журнала в eLIBRARY