

Дорофеева Е.А.

**РОЛЬ ИНФЕКЦИЙ ПРИ СИНДРОМЕ ПЕРСИСТИРУЮЩЕГО ВОСПАЛЕНИЯ,
ИММУНОСУПРЕССИИ И КАТАБОЛИЗМА ПОСЛЕ СЕПСИСА**

Научный руководитель: д-р мед. наук, проф. Лукашик С.П.

*Кафедра инфекционных болезней с курсом повышения квалификации и переподготовки
Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск*

Сепсис занимает лидирующее место среди причин летальности в отделениях реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) и представляет собой одну из наиболее значимых проблем современной критической медицины. Согласно консенсусному определению «Сепсис-3» (2016), сепсис трактуется как угрожающая жизни органная дисфункция, обусловленная дисрегуляцией иммунного ответа хозяина на инфекцию, верифицируемая баллами по шкале $\text{SOFA} \geq 2$. Ведущим этиологическим агентом сепсиса остаются бактериальные патогены, однако воспалительный каскад может инициироваться грибковыми и вирусными патогенами, роль которых существенно возрастает в условиях иммунодефицита. Патогенетическую основу перехода острого сепсиса в хроническое критическое состояние составляет синдром персистирующего воспаления, иммуносупрессии и катаболизма (Persistent Inflammation, Immunosuppression, and Catabolism Syndrome, PICS). В отличие от традиционной двухфазной модели последовательной смены синдрома системного воспалительного ответа компенсаторным противовоспалительным ответом, современные данные свидетельствуют об их одновременном развитии; персистирование обоих процессов без эффективной элиминации формирует самоподдерживающийся иммунопатологический цикл. На молекулярном уровне PICS характеризуется гиперактивацией факторов врождённого иммунитета на фоне глубокого угнетения адаптивного иммунного ответа с Т-клеточной лимфопенией, что принципиально повышает восприимчивость пациента к оппортунистическим и нозокомиальным агентам. Именно вторичный иммунодефицит и длительная госпитализация создают условия для реализации нозокомиальных инфекций, реактивации латентных возбудителей и колонизации резистентными микроорганизмами. Клинически PICS проявляется прогрессирующей саркопенией, нарушением барьерных функций кожи и слизистых оболочек, нарушением заживления ран и, как следствие, – высокой частотой рецидивирующих инфекционных осложнений. Эпидемиологическую значимость инфекционной составляющей подтверждают результаты ключевых исследований. Ретроспективное исследование Patterson et al. (2017–2020, n=262) установило, что PICS наблюдался почти у половины, погибших от сепсис-ассоциированных причин; при этом грибковая инфекция (преимущественно *Candida* spp. и *Aspergillus* spp.) ассоциировалась с 2-кратным увеличением риска развития синдрома по сравнению с бактериальными инфекциями. Проспективное исследование Hesselink et al. (n=18) продемонстрировало, что инфекционные осложнения зафиксированы у 90% пациентов с PICS, а частота повторных госпитализаций по инфекционным причинам составила 38%. В экспериментальной мышинной модели PICS (интраназальное заражение *Ps. aeruginosa*) летальность животных с синдромом была достоверно выше относительно контрольной группы, подтверждая, что иммунопаралич является ведущим механизмом летального исхода при повторном инфекционном воздействии. Таким образом, инфекционные осложнения являются ключевым клиническим проявлением и основной причиной неблагоприятных исходов у пациентов с синдромом PICS. Данная категория пациентов требует мультидисциплинарного ведения с участием реаниматолога и инфекциониста, направленного на активный контроль очага инфекции, целенаправленную профилактику нозокомиальных инфекций, мониторинг реактивации латентных вирусов и микологический скрининг. Разработка патогенетически обоснованных иммуномодулирующих стратегий при PICS, восстанавливающих баланс между врождённым и адаптивным иммунитетом, представляет приоритетное направление медицины критических состояний и позволит снизить бремя инфекционных осложнений, сократить длительность пребывания в ОРИТ и частоту повторных госпитализаций.