



Підгірний Я.М.¹, Матолінець Н.В.¹,
Нетлюх А.М.¹, Біда З.А.²,
Слобода Ю.В.²

ВПРОВАДЖЕННЯ В ПРАКТИКУ КЛІНІЧНИХ РЕКОМЕНДАЦІЙ З ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ТЯЖКОГО СЕПСИСУ І СЕПТИЧНОГО ШОКУ

¹Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

²Комунальна міська клінічна лікарня швидкої медичної допомоги м. Львова

Сепсис є провідною причиною смерті та інвалідності у всьому світі. Захворюваність на сепсис постійно зростає. Ця тенденція, як очікується, буде спостерігатися і надалі.

В статті описаний та детально розібраний клінічний випадок хворого Р, 41 року, із тяжкою черепно-мозковою травмою (ЧМТ), яка в післяопераційному періоді укладилася розвитком сепсису. Проведено аналіз вжитих у відповідності до клінічних протоколів по тяжкій ЧМТ та сепсису діагностичних і лікувальних заходів. Оцінено їх ефективність і окреслено протиріччя, котрі виникають при патогенетичній терапії тяжкої ЧМТ, ускладненої сепсисом і поліорганною недостатністю.

Встановлено, що ефективність лікування сепсису визначається можливістю виявлення його ранніх прогностичних і діагностичних ознак. Вибір оптимальної стратегії лікування в критичних хворих із синдромом системної запальної відповіді, спричиненим тяжкою ЧМТ, є актуальним питанням інтенсивної терапії. Основною спрямованістю лікувальних заходів є порятунок головного мозку. Застосування розробленого та затвердженого локального протоколу ранньої діагностики сепсису дозволить запобігти розвитку сепсису та септичного шоку в хворих із тяжкою ЧМТ.

Ключові слова. Тяжка черепно-мозкова травма, сепсис, септичний шок, поліорганна недостатність

Сепсис є провідною причиною смерті та інвалідності у всьому світі [1]. Захворюваність сепсисом постійно зростає. Ця тенденція, як очікується, буде спостерігатися і надалі.

Визначення основних понять – інфекція, різні форми септичних реакцій – і критерії їх діагностики та класифікація були сформульовані в результаті роботи Погоджувальної конференції Американської асоціації пульмонологів і Товариства

фахівців критичної медицини – ACCP/SCCM, яка відбулася в 1991 р в Чикаго. Після проведення Consensus Conference 1991 року приймалися численні спроби внести додаткові зміни до запропонованих визначень, обґрунтовуючи їх потребу низькою специфічністю симптомів синдрому системної запальної реакції (SIRS) для діагностики сепсису. Так, в 2001 році відбулася International Sepsis Definitions Conference, в ході якої були

внесені певні зміни, які не отримали в подальшому широкого клінічного використання.

У 2014 році була створена група з 19 експертів в області інтенсивної терапії, хірургії, інфекційних захворювань та пульмонології, які після 2 років дослідницької роботи запропонували введення в клінічну практику нових визначень. Ці терміни були представлені на 45 конгресі Society Critical Care Medicine (SCCM), який відбувся 23.02.2016. Вони **включають в себе введення нового поняття Quick SOFA, виключення поняття SIRS із визначення сепсису і виключення поняття «Тяжкий сепсис».** «Сепсис» пропонується визначати як загрозу для життя органу дисфункцію, що викликана порушенням регуляції реакції організму пацієнта на інфекцію (The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3) // JAMA. – 2016). [2, 3, 4]

Робоча група запропонувала диференціювати сепсис від неускладненої інфекції та оновити визначення сепсису і септичного шоку, що б відповідало глибшому розумінню патобіології цих процесів. Недосконалість попередніх визначень базується на їх надмірній сфокусованості на запаленні та недостатній специфічності і чутливості критеріїв SIRS. Вводить в оману думка про те, що розвиток сепсису маніфестує через тяжкий сепсис до септичного шоку. Безліч визначень і термінів, які використовуються в даний час для опису сепсису, септичного шоку і дисфункції органів, призводить до розбіжностей між оцінками епідеміології захворюваності і летальності.

Згідно сучасного розуміння патофізіології сепсису, це синдром, сформований з таких факторів, як збудник і господар (його стать, раса та інші генетичні детермінанти, вік, супутні захворювання, вплив навколишнього середовища) із змінними характеристиками, які розвиваються в ході перебігу захворювання. Що відрізняє сепсис від інфекції – це наявність дизрегуляції відповіді господаря та дисфункції органів. [1,3].

Присутність сепсис-індукованої дисфункції органів слід розглядати у всіх пацієнтів з інфекцією. І навпаки, невизначена інфекція може стати причиною розвитку дисфункції органів. Наявність будь-якої дисфункції органів підвищує, таким чином, імовірність не діагностованої базової інфекції. Специ-

фічні інфекції можуть призвести до локальної дисфункції органів, не викликаючи дизрегуляції системної відповіді організму. [3,4].

Основним критерієм сепсису історично вважається прогресування поліорганної дисфункції, зумовленої інфекцією [2]. Для клінічної оцінки сепсису, сепсис-зумовлена органна дисфункція може бути визначена як збільшення числа балів за шкалою SOFA на 2 бали і більше, що призводить до підвищення госпітальної летальності більш ніж на 10% (табл. 1).

Пропозиція виключення симптомів SIRS викликала неоднозначну реакцію в медичному співтоваристві, незважаючи на її схвалення 31-ю громадською організацією. Це зумовлено тим, що базовими для більшості національних і міжнародних рекомендацій є визначення ACCP / SCCM від 1991 року. Таким чином, в наш час немає одностайної думки щодо необхідності та доцільності переходу на використання критеріїв «Sepsis 3».

Клінічний випадок

Хворий Р., 41 рік, поступив ургентно 18.12.2016 о 13.00 у відділення анестезіології та інтенсивної терапії (ВАІТ) КМК ЛШМД м. Львова після отриманої в побуті черепно-мозкової травми (ЧМТ). При надходженні проведено КТ голови, встановлено діагноз: закрыта черепно-мозкова травма (ЧМТ). Забій головного мозку з формуванням геморагічно-контузійного вогнища в правій гемісфері; субдуральний крововилив в правій скроневій ділянці. Проведено комплексне клініко-лабораторне обстеження, травматичних пошкоджень інших органів та систем не виявлено.

Стан при поступленні тяжкий. Рівень свідомості – кома 1 (8 балів за шкалою ком Глазго), психомоторне збудження, вогнищева симптоматика відсутня. ЧД 12 в хв., SpO₂ 84%. Аускультативно – везикулярне дихання на всьому протязі з обох сторін. АТ 200/110мм рт. ст., ЧСС 130уд/хв, ритмічний. Враховуючи тяжкість стану, церебральну та дихальну недостатність, пацієнту проведена інтубація трахеї та перевід на ШВЛ апаратом «Hamilton-C1» в режимі CMV (Vt 550мл, f 15/хв, FiO₂ 0.6 PEEP 5 мм вод. ст.) о 13.15-13.20. Налагоджено моніторинг вітальних функцій. Призначена інфузійна протинабрякова, антигіпертензивна терапія, антибіотикопрофілактика та керована аналгоседація.

Таблиця 1. Шкала SOFA (Sepsis-related (Sequential) Organ Failure Assessments Score) – Шкала оцінки органної недостатності, пов'язаної із сепсисом

Показник	Бали				
	0	1	2	3	4
Дихання (pO ₂ /FiO ₂)	≥400	<400	<300	<200 з респіраторною підтримкою	<100 з респіраторною підтримкою
Коагуляція (тромбоцити, 10 ⁹ /л)	>150	<150	<100	<50	<20
Білірубін, мкмоль/л	<20	20-32	33-101	102-204	>204
Артеріальна гіпертензія	SAT ≥70 мм рт.ст.	SAT <70 мм рт.ст.	Допамін < 5 мкг/кг/хв або добутамін	Допамін 5,1-15 мкг/кг/хв. або адреналін / норадреналін ≤0,1	Допамін >15 мкг/кг/хв. або адреналін / норадреналін >0,1
ЦНС, шкала Глазго	15	13-14	43079	42984	<6
Креатинін мкмоль/л діурез мл/добу	<110	110-170	171-299	300-440 діурез <500/добу	>440 діурез <200/добу

О 17.00 повторно оглянутий нейрохірургом – стан залишався тяжким, на фоні седативної терапії пацієнт локалізує больові подразники, відкриває очі, симетрично рухає кінцівками. АТ 130/80 мм рт. ст., пульс, 86уд/хв, ритмічний. Діурез з часу поступлення 600 мл.

Враховуючи відсутність зміщення серединних структур, відсутність деформації шлуночкової системи, компресії базальних цистерн та стовбура головного мозку за даними повторної КТ голови, відсутність негативної динаміки в клінічному стані за час спостереження, пацієнту обрана консервативна тактика лікування з динамічним спостереженням за станом пацієнта. Лікування проводилося згідно Наказу МОЗ України від 25.04.2006р N 245 «Про затвердження протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Нейрохірургія» при ЧМТ (п.1.3. забій головного мозку тяжкого ступеня, дифузне аксональне ушкодження, п.1.11. травматична субдуральна гематома).

На другу добу лікування у ВАІТ, враховуючи погіршення загального стану пацієнта з наростанням вогнищевої неврологічної симптоматики, неефективність консервативної терапії, негативну динаміку за даними контрольної КТ голови (наявні геморагічно-контужійні забійні вогнища в правих лобних та скроневих відділах, лівобічна субдуральна

гематома, компресія шлуночкової системи без зміщення серединних структур, травматичний субарахноїдальний крововилив), 19.12.2016р пацієнту проведено декомпресивну трепанацію черепа справа, видалення забійного вогнища справа, видалення субдуральної гематоми зліва.

В післяопераційному періоді пацієнт продовжував лікування у ВАІТ, з дотриманням основних принципів інтенсивної терапії при ЧМТ:

- Підтримка середнього артеріального тиску (АТ) в межах 100-120 мм рт.ст. (систолический АТ 150-160 мм рт. ст.);
- Забезпечення адекватної оксигенації крові / пролонгована ШВЛ (PO₂ 150-180 мм рт. ст.);
- Контроль внутрішньочерепного тиску (13-18 мм рт. ст.);
- Керована аналгоседація;
- Антибіотико/протизапальна терапія (цефепім 2 г/добу);
- Профілактика тромбемболічних ускладнень (еноксапарин 0,4 п/шк);
- Нутритивна підтримка – раннє ентеральне харчування (Pertamen AF);
- Підтримка нормоглікемії (інсулінотерапія при рівні глюкози в крові більше 10 ммоль/л).

Незважаючи на проведену в післяопераційному періоді комплексну інтенсивну терапію, стан пацієнта погіршувався, наростили системні ознаки інфекції з гектичною

лихоманкою та нейтрофільним лейкоцитозом із зсувом вліво (до 15.3 на 10×9 г/л, (e-1 п-7 с-75 м-4 л-13), збільшенням ШОЕ до 35 мм/год., маніфестували загальноомозкові та вогнищеві симптоми, прояви менінгіального симптомокомплексу. **26.12.2016р** після проведеної діагностичної люмбальної пункції діагностовано вторинний посттравматичний менінгоенцефаліт (аналіз ліквору (27.12.16) – цитоз 1980 клітин (нейтрофіли більше 95%), білок 2,31 г/л, реакція Панді (++++), еритроцити незмінні 120-130 в п/з, змінені 20-30 в п/з. Проведена корекція інтенсивної терапії, емпірично замінено антибіотикотерапію на МЕРОПЕНЕМ 3 г/добу, призначена дезінтоксикаційна, дегідратаційна, протизапальна терапія згідно протоколів лікування посттравматичного менінгоенцефаліту.

За результатами мікробіологічного дослідження ліквору отримано ріст *Streptococcus pneumoniae*, 30.12.2016р згідно даних антибіотикограми пацієнту до лікування додано ЛІНЕЗОЛІД по 600 мг двічі на добу.

Стан пацієнта прогресивно погіршувався впродовж наступного тижня, на фоні тяжкої ендогенної інтоксикації наростали ознаки поліорганної недостатності (ПОН).

5.01.17 проведений консиллярний огляд пацієнта з встановленням діагнозу: Сепсис. Поліорганна недостатність.

Діагностика сепсису проводилася відповідно до International Guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2012, The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3), 2016, а саме:

1. Клініко-лабораторне обстеження пацієнта.

1.1. Фізикальне обстеження: огляд органів та систем.

Під час огляду потрібно звернути увагу на:

- Гостре погіршення загального стану.
- Порушення свідомості (неспокій, помутніння свідомості, кома).
- Контроль кровообігу:
- Реєстрація та оцінка рівнів систолічного (САТ) та діастолічного артеріального тиску (ДАТ), середнього АТ (Сер. АТ) і частоти пульсу.
- Вимірювання центрального венозного тиску (ЦВТ).
- Вимірювання частоти серцевих скорочень.

- Контроль периферійного кровообігу (тест наповнення капілярів чи симптом «білої плями»)

Загальні клінічні ознаки:

- Оцінка частоти дихання
- Оцінка психіки та/або свідомості за шкалою Глазго
- Оцінка температури, кольору та вологості шкіри.
- Оцінка погодинного діурезу

1.2. Лабораторне обстеження пацієнта (табл. 2)

- Мікробіологічне культуральне дослідження біологічного матеріалу хворого: мокротиння, плеврального випоту, крові, сечі, фекалій тощо для виявлення збудника та визначення чутливості до антибіотиків.
 - Клінічний аналіз крові (розгорнутий) щоденно до стабілізації стану, в подальшому – за необхідності.
 - Коагулограма – в динаміці, щоденно.
 - Біохімічний аналіз крові (загальний білок, білірубін, АЛТ, АСТ, фібриноген),
 - Визначити наявність метаболічного ацидозу (кисотно-лужний стан крові).
 - Динамічний контроль рівня загального білка, креатиніну, білірубину, трансаміназ, кислотно-лужного стану.
 - Глікемічний профіль щоденно.
 - Загальний аналіз сечі щоденно до стабілізації стану,
2. Інструментальні методи обстеження:
- Електрокардіографія.
 - Рентгенологічне дослідження органів грудної клітки.
 - Бронхоскопія.
 - УЗД черевної порожнини,
 - Комп'ютерна томографія голови.

3. Консультації спеціалістів.

У пацієнта спостерігалися: ЦЕРЕБРАЛЬНА НЕДОСТАТНІСТЬ на рівні глибокої коми 2, 5-6 балів за ШКГ, ДИХАЛЬНА НЕДОСТАТНІСТЬ – самостійне дихання неефективне – пролонгована ШВЛ апаратом UVENT в режимі PCV через трахеостому (Pcontr 14 см вод.ст. РЕЕР 8 мм вод. Ст, I:E 1:2, FiO₂ 0.4, SpO₂ 94-96%, PO₂ 85мм рт. ст), аускультативно – жорстке дихання з обох сторін, СЕРЦЕВО-СУДИННА НЕДОСТАТНІСТЬ – АТ 110/60 мм рт.ст при інфузії адреналіну 0.05 мкг/кг/хв, тахікардія – ЧСС до 120 уд/хв, знижених властивостей.

НИРКОВА НЕДОСТАТНІСТЬ – погодинний діурез знижений в межах 0,5 мл / кг / год.

Діагноз сепсису підтверджували визначенням рівнів прокальцитоніну (2,61 ng/ml) та С-реактивного протеїну (24 мг/мл). Дослідження біологічного матеріалу проводили відповідно до лабораторних методик, рекомендованих до використання в Україні Міністерством охорони здоров'я [5]. При мікробіологічному дослідженні ізолятів було виявлено *Klebsiella pneumoniae* ·10⁵ КУО. Після первинної ізоляції етіологічного чинника та його ідентифікації проводили визначення чутливості мікроорганізмів до антибіотиків.

Лікування пацієнта проводилося відповідно до International Guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2012 з дотриманням ключових рекомендацій:

А. Початкова інфузійна ресусцитація кристалоїдами (initial resuscitation) з дотриманням цільових значень:

- Центральний венозний тиск (ЦВТ): 8-12 мм рт. ст.
- Середній артеріальний тиск (СерАТ) ≥ 65 мм рт. ст.
- Діурез ≥ 0,5 мл / кг / годину.
- Насичення киснем у центральній вені (із верхньої порожнистої вени) або змішана сатурація (SVO₂) ≥ 70% або ≥ 65%, відповідно.
- Зниження концентрації лактату.

В. Діагностика інфекції (Diagnosis) – при мікробіологічному дослідженні трахеобронхіального лаважу було виявлено *Klebsiella pneumoniae*.

С. Антибактеріальна терапія – Згідно отриманої чутливості пацієнту було призначено КОЛОМЦИН 6 млн/доб.

Д. Контроль стану септичного вогнища (Source identification and control) – нейрохірургічна санація.

Е. Інфузійна терапія (Fluid Therapy) – інфузія кристалоїдів мінімум 30 мл / кг (з часткою 20% альбуміну) доти, поки не стабілізувалася гемодинаміка.

Ф. Застосування вазопресорів (Vasopressors) – інфузія адреналіну 0.05-0.008 мкг/кг/хв через дозатор до стабілізації гемодинаміки.

Н. Стероїди (Corticosteroids) – гідрокортизон 200мг/доб.

Ж. Призначення препаратів крові (Blood Product Administration) – при рівні гемоглобіну <70 г/л гемотрансфузія відмитих еритроцитів до досягнення рівня 70-90 г/л.

К. Штучна вентиляція (ШВЛ) сепсисіндукованного гострого дистрес-синдрому (Mechanical ventilation of sepsis-induced acute distress syndrome) з дотриманням цільового дихального об'єму 6 мл/кг маси тіла, вимірюванням тиску плато (початкова верхня межа тиску плато в пасивно надутих легенях повинна бути <30 см вод.ст.), застосуванням позитивного тиску в кінці видиху (ПТКВ).

Л. Седация, аналгезія та нейрому'язова блокада при сепсисі (Sedation, analgesia and neuromuscular blockade in sepsis), виконуючи протокол седації хворих з сепсисом, яким проводиться ШВЛ, з постійною інфузією седативних препаратів до призначеного рівня (шкала седації);

Таблиця 2. Динаміка клініко-лабораторних показників

ЛАБОРАТОРНІ ПОКАЗНИКИ / ДОБИ	1 (18.12)	2 (19.12)	3 (20.12)	7 (24.12)	10 (27.12)	14 (01.01)	18 (05.01)	23 (10.01)	30 (17.01)	35 (23.01)
гемоглобін (г/л)	115	110	98	92	89	88	107	112	118	127
лейкоцити (10х9 г/л)	6	9,5	10,5	12,7	21,3	16,8	17,9	13,8	10	8,5
цукор крові (ммоль/л)	4,5	6,6	6,5	5,8	8,8	9,5	10,4	8,6	5,4	4,6
сечовина (ммоль/л)	4,2	5,6	8,4	10,3	15,8	17,7	18,3	8,3	7,8	5,5
загальний білок (г/л)	60,3	58,2	54,3	57,8	54,3	53,4	51,2	56,4	63,5	65,8
креатинін (мкмоль/л)	77	85	98	130	186	177	179	194	131	125
білірубін (мкмоль/л)	9	10,1	12,3	16,9	31,6	28,4	30,2	32,3	24,3	10,8
тромбоцити (10х3 /мкл)	285	289	315	323	235	198	158	145	180	223
PaO ₂ /FiO ₂ при ШВЛ	385	365	350	323,5	270	250,5	212,5	225	340	375
ШКГ (бали)	8	6-7	7-8	6-7	5-6	6-7	7-8	9-10	10-12	11-13

М. Контроль рівня глюкози (Glucose Control) з інсулінотерапією при рівні глюкози крові більше 10 ммоль/л;

Н. Замісна терапія ниркової недостатності (Renal replacement therapy) – не проводилася.

О. Терапія гідрокарбонатом натрію (Bicarbonate therapy) – не проводилася.

Р. Профілактика тромбозів глибоких вен (Deep vein thrombosis prophylaxis) введенням еноксапарину;

Q. Профілактика стрес-виразок шлунково-кишкового тракту (Stress ulcer prophylaxis) з використанням блокаторів H₂ гістамінових рецепторів;

М. Клінічне харчування (Nutrition) шляхом раннього ентерального харчування з використанням збалансованої харчової суміші Пептамен АФ.

В. Визначення цілей лікування та догляду (Defining goals of treatment and care).

Впродовж 14 днів інтенсивної терапії стан пацієнта стабілізувався. На 30 добу лікування у ВАІТ відмічалася відсутність ознак органної недостатності та проявів інтоксикації. Проте утримувалися ознаки церебральної недостатності. 19.01.17 після консилярного огляду нейрохірургів та проведеного КТ контролю голови, проведено операцію – видалення хронічної субдуральної гематоми зліва.

8.02.2017 КТ-контроль – дилатація шлуночків. В правій скроневій частці ділянка крововиливу розмірами 43x45 мм, в лівих лобних відділах гіподенсивна зона 55x33 мм, імовірно за рахунок ішемії.

13.03.17 МРТ голови – обширна ділянка енцефаломаліяційно-гліотичних змін в лобно-тім'яно-скроневих відділах справа з поширенням паренхіми у краніодефект. Пізня підгостра внутрішньомозкова гематома в цій ділянці. Енцефаломаліяційно-гліотичні зміни в лобній та тім'яній частках зліва. Дрібна хронічна двобічна субдуральна гематома.

17.03.17 проведено операцію видалення капсули та вмісту організованої внутрішньомозкової гематоми справа.

КТ-контроль 21.03.17 – зниження щільності правих тім'яних відділів головного мозку, виражене поширення шлуночків, пролапс речовини мозку. Серединні структури не зміщені, півкулі мозочка без вогнищевих змін.

Перевід в нейрохірургічне відділення проведено 15.03.2017р на 100 добу лікуванні у ВАІТ. Рівень свідомості – оглушення, 14

балів за ШКГ, доступний мовному контакту, з стабільними показниками життєвих функцій.

Таким чином бачимо, що час від часу, у випадках сепсису і септичного шоку, принципи лікування (підтримка оптимального режиму вентиляції і гемодинамічного балансу), безпосередньо суперечать оптимальним з точки зору неврологічної терапії. Наприклад, збільшення інфузійної терапії у пацієнтів з септичним шоком або підвищеним внутрішньогрудним тиском (що є необхідним для покращення газообміну) може привести до наростання набряку мозку. У цих випадках потрібно контролювати внутрішньочерепний тиск, церебральний перфузійний тиск з метою декомпресії мозку. Проте, якщо ці заходи не є достатніми для зменшення внутрішньочерепного тиску, то основною спрямованістю терапії є порятунок мозку, навіть на шкоду будь-якого іншого органу [8,10].

При розвитку SIRS викид цитокінів у кровотік викликає активацію і виведення із ладу майже кожного компонента крові. Більшість ефектів відзначається на мікроциркулярному рівні. Здатність еритроцита в нормі змінювати свою форму при проходженні по капілярах меншого розміру частково втрачена. Ця здатність еритроцитів до зміни форми, що є важливим чинником в підтримці адекватного кровообігу при низькому перфузійному тиску, втрачається в результаті присутності ендотоксину і медіаторів, що виділились активними лейкоцитами. Збільшення ригідності еритроцитів призводить до застою і обструкції нормального кровоплину на капілярному рівні, призводячи до неоднорідної перфузії з остаточним зменшенням постачання тканин киснем. Це призводить до гіпоксичного пошкодження тканини, і, врешті-решт, до дисфункції органу. У випадках ураження головного мозку гіпоксія призвести до незворотних ішемічних змін. [7, 8, 9].

ВИСНОВКИ

Ефективність лікування сепсису визначається можливістю виявлення його ранніх прогностичних і діагностичних ознак. Вибір оптимальної стратегії лікування в критичних хворих із синдромом системної запальної відповіді, спричиненої тяжкою ЧМТ, є актуальним питанням інтенсивної терапії. Застосування розробленого та затверд-

женого локального протоколу ранньої діагностики сепсису дозволить запобігти розвитку сепсису та септичного шоку у хворих з тяжкою ЧМТ.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. *Emerging drugs for the treatment of sepsis* / Nicholas Heming, Laure Lamothe, Xavier Ambrosi & Djillali Annane // *Expert Opinion on Emerging Drugs*. – 2016. – Volume 21, Issue 1. – P. 27-37.
2. *New Definitions for Sepsis and Septic Shock Continuing Evolution but With Much Still to Be Done* / Edward Abraham // *JAMA*. 2016; 315(8):757-759. doi:10.1001/jama.2016.0290.
3. *The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3)*. Singer M., Deutschman C.S., Seymour C.W. [et. al] // *JAMA*. – 2. 2016. – Vol. 315, N 8. – P. 801 – 810. doi: 10.1001 / jama. 2016.0287 Cross RefPub Med Pub Med Central. Google Scholar.
4. Dellinger R. *Surviving Sepsis Campaign: International 9 . guidelines for management of severe sepsis and septic shock* / R. Dellinger, M. Levy, A. Rhodes // 2012. – *Crit. Care Med*. – 2013. – Vol. 41. – P. 580–637.
5. *Об унификации микробиологических (бактериологи- 1 5. ческих) методов исследования, применяемых в клиникадиagnostических лабораториях лечебно-профилактических учреждений* // *Бактериология і вірусологія : нормативне виробничо-практичне видання*. – К. : Медінформ, 2014, С. 126–181.
6. *Gean Imaging for the Diagnosis and Management of Traumatic 3 . Brain Injury* / J. Jane, D. Kim, D. Alisa // *Neurotherapeutics*. – 2014. – Vol. 8 (1). – P. 39–53. *Guidelines for the management of severe head injury. 4 . Brain trauma foundation American Association of Neurological Surgeons, Joint Section on Neurotrauma and Critical Care: New York*. – 2007. – 106 p.
7. *Епідеміологія тяжкого сепсису, зумовленого тяжкою черепно-мозковою травмою, в Західній Україні* / О. В. Олійник, І. І. Тімов, К. Ю. Креньов та співавт. // *Шпитальна хірургія. Журнал імені Л. Я. Ковальчука*. – №1. – 2016. – С.51-54.
8. *Following traumatic brain injury. The RESCUEicp study Randomised Evaluation of Surgery with Craniectomy for Uncontrollable Elevation of Intra-Cranial Pressure Addenbrooke's Hospital, Cambridge, CB2 2QQ* / J. Albrecht, X. Liu, M. Baumgarten // *UK JAMA Intern Med*. – 2014. – Vol. 174 (8). – P. 1244–1251.
9. *Gean Imaging for the Diagnosis and Management of Traumatic 3 . Brain Injury* / J. Jane, D. Kim, D. Alisa // *Neurotherapeutics*. – 2014. – Vol. 8 (1). – P. 39–53.
10. *Schurz M. Dual-Route Perspective on Brain Activation in 1 . Response to Visual Words: Evidence for a Length by Lexicality Interaction in the Visual Word Form Area (VWFA)* / M. Schurz, D. Sturm, F. Richland // *Neuroimage*. – 2010. – Vol. 49 (3)> – P. 2649–2661.

ПІДГІРНИЙ Я.М.¹, МАТОЛИНЕЦ Н.В.¹, НЕТЛЮХ А.М.², БИДА З.А.², СЛОБОДА Ю.В.²

ВНЕДРЕНИЕ В ПРАКТИКУ КЛИНИЧЕСКИХ РЕКОМЕНДАЦИЙ ПО ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ ТЯЖЕЛОГО СЕПСИСА И СЕПТИЧЕСКОГО ШОКА

¹Львовский национальный медицинский университет имени Данила Галицкого

²Коммунальная городская клиническая больница скорой медицинской помощи г. Львова

Сепсис является ведущей причиной смерти и инвалидности во всем мире. Заболеваемость сепсисом постоянно растет. Эта тенденция, как ожидается, будет наблюдаться и в будущем.

В статье описан и детально разобран клинический случай больного Р, 41 года, с тяжелой черепно-мозговой травмой (ЧМТ), осложнившейся в послеоперационном периоде развитием сепсиса. Проведен анализ диагностических и лечебных мероприятий, проведенных в соответствии с клиническими протоколами по тяжелой ЧМТ и сепсису. Оценена их эффективность и очерчены противоречия, возникающие при патогенетической терапии тяжелой ЧМТ, осложненной сепсисом и полиорганной недостаточностью.

Установлено, что эффективность лечения сепсиса определяется возможностью выявления его ранних прогностических и диагностических признаков. Выбор оптимальной стратегии лечения у критических больных с синдромом системного воспалительного ответа, вызванного тяжелой ЧМТ, является актуальным вопросом интенсивной терапии. Основной направленностью лечебных мероприятий является спасение головного мозга. Применение разработанного и утвержденного локального протокола ранней диагностики сепсиса позволит предотвратить развитие сепсиса и септического шока у больных с тяжелой ЧМТ.

Ключевые слова: тяжелая черепно-мозговая травма, сепсис, септический шок, полиорганная недостаточность.

PIDGIRNYI JA.M.¹, MATOLINETS N.V.¹, NETLYUKH A.M.², BIDA Z.A.², SLOBODA JU.V.²

IMPLEMENTATION ON CLINICAL PRACTICE OF CURRENT GUIDELINES FOR DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF SEVERE SEPSIS AND SEPTIC SHOCK.

¹Lviv national medical university named after Danylo Halitsky; ²Lviv city Municipal emergency hospital

Sepsis is a leading cause of death and disability around the world. Sepsis-linked morbidity rate constantly grows, and this tendency, as expected, will be observed in the future.

In this article the clinical case of critically ill patient 41 yrs. old R. is described in details and discussed. He suffered of severe traumatic brain injury (TBI), complicated by sepsis in postoperative period. The analysis of diagnostics and treatment was conducted in relation to correspondence to current guidelines on severe TBI and sepsis. Treatment efficiency is appraised and contradictions are outlined that arise up during management of severe TBI, complicated by sepsis and multiorgan failure.

It is set that efficiency of sepsis management is determined by its'early appeared diagnostic signs and appropriate prognostic conclusions. A choice of optimal treatment strategy for critical patients with TBI-induced systemic inflammatory response syndrome is the crucial problem of intensive care. The main goal of management is a rescue of cerebrum. Application of elaborated and approved local protocol for early diagnostics of sepsis will make possible the prevention of sepsis and septic shock at patients with severe TBI.

Keywords: *severe traumatic brain injury, sepsis, septic shock, multiorgan failure.*