

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК

© Лавренко А.В.

УДК:616.24-002-06:616.981.41:579.842.16

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ПОЗАЛІКАРНЯНОЇ ПНЕВМОНІЇ УСКЛАДНЕНОЇ РОЗВИТКОМ СЕПСИСУ, ВИКЛИКАНОГО *KLEBSIELLA PNEUMONIAE**

Лавренко А.В.

Вищий державний навчальний заклад України «Українська медична стоматологічна академія»

Актуальность проблемы сепсиса в настоящее время определяется несколькими причинами: значительной частотой заболевания, высокой летальностью и, следовательно, значительным экономическим ущербом, причиняемым этим заболеванием в экономически развитых странах. Систематизирована и изложена клиническая картина, подробно рассмотрены вопросы лабораторной диагностики, определены принципы лечения. Проанализированы патологические изменения, возникающие при сепсисе со стороны различных органов и систем. Показан диагностический алгоритм, приемлемый как при наличии, так и при отсутствии лабораторной верификации заболевания. Стартовая антибактериальная терапия рекомендована как эмпирическая, зависящая от локализации первичного очага и системных проявлений инфекции. Таким образом, рассматривая клинический случай сепсиса, надо подчеркнуть, что очень важно собирать подробный анамнез (особенно, если это бронхо - легочная система), учитывать где и кем работает больной (особенно если это медицинский работник, и другие лица, которые работают в организованных коллективах), необходимо предположить в качестве возбудителя внутрибольничную инфекцию.

Ключевые слова: сепсис, микроорганизмы, антибиотики, внебольничная пневмония.

Сепсис є провідною причиною смерті та інвалідності в усьому світі, особливо якщо вона не розпізнається і не своєчасно лікується [1]. Ініціативи, спрямовані на раннє виявлення і управління сепсисом в стаціонарі, привели до зниження смертності від сепсису і збільшення числа пацієнтів, що вижили [2].

Раннє визначення патогенного збудника у хворого на сепсис є вкрай важливим та відповідальним завданням клініциста з огляду на ефективність та своєчасність призначення адекватної антибактеріальної терапії (АБТ). Зрозуміло, що в більшості випадків лікар не має можливості отримати данні щодо збудника інфекції в перші години і навіть дні від початку захворювання, отже, АБТ слід призначати емпірично. Слід зауважити, що емпірична АБТ не означає призначення антибактеріального препарату «в сліпу», при виборі антибіотика лікар повинен брати до уваги ймовірність потенційного збудника або збудників залежно від умов виникнення захворювання (госпітальна або позалікарняна інфекція), локалізації первинного вогнища, тривалості захворювання, попереднього прийому антибактеріальних препаратів, супутньої патології тощо.

Від правильного вибору та своєчасного застосування антибактеріального препарату значною мірою залежить результат лікування пацієнта з сепсисом.

Було показано, що затримка з призначенням адекватного антибактеріального препарату пацієнтам з сепсисом та септичним шоком (СШ) на 1 годину призводить до зростання ризику смерті хворого на 7,6% [3]. Більшість дослідників вказують на вирішальне значення вибору адекватного антибактеріального препарату стосовно виживання хворих з сепсисом та СШ.

При «позалікарняному» сепсисі збудниками з високою ймовірністю будуть штами умовно патогенних мікроорганізмів, в багатьох випадках чутливих до більшості антибактеріальних препаратів (захищені пеніциліни, фторхінолони, захищені цефалоспорино тощо). За умови виникнення «нозокоміального» сепсису в ролі збудників найчастіше виступають штами полірезистентних госпітальних мікроорганізмів; в такому випадку при виборі антибактеріального препарату слід орієнтуватись на мікробний пейзаж виділення та результати попередніх бактеріологічних досліджень цього виділення з урахуванням первинної локалізації запального вогнища. Часто клініцисту доводиться призначати комбінацію антибактеріальних препаратів з метою «перекриття» всіх ймовірних збудників, з наступною корекцією АБТ відповідно до результатів антибіотикограми.

Нижче нами представлений клінічний випадок, який демонструє складність замаскований під пнев-

* Цитування при атестації кадрів: Лавренко А.В. Клінічний випадок позалікарняної пневмонії ускладненої розвитком сепсису, викликаного *Klebsiella pneumoniae* // Проблеми екології і медицини. – 2017. – Т. 21, № 5-6. – С. 46–50.

монію діагностичного процесу та ускладнення вибору раціональної антибіотикотерапії у хворого із септичним станом.

Хворий чоловік, 59 років, за спеціальністю медичний працівник, доставлений БШД 08.09.2017р. в приймальне відділення міської лікарні зі скаргами на підвищення температури тіла до 39,5⁰С, пітливість, задишку при незначному фізичному навантаженні, нудоту, виражену загальну слабкість.

Із анамнезу хвороби відомо, що з літа періодично відмічав субфебрилітет після того, що працював в літньому таборі з підлітками. Відмічає, що близько 2 тижнів з'явилась постійна субфебрильна температура тіла 37,3⁰С та наростали вищевказані скарги. Приймав парацетамол, німесіл. Із анамнезу життя відомо, що переніс в 2014 р. ендопротезування лівого кульшового суглобу.

Під час огляду: загальний стан хворого тяжкий. Хворий в свідомості, адекватний, доступний продуктивному контакту. Шкірні покриви чисті, блідо-рожевого кольору. Периферичні лімфовузли не збільшені. Набряків нема.

ЧДР-20 за хв., SaO₂ – 88%. При перкусії притуплення легеневого звуку в нижніх відділах з обох боків. При аускультатії дихання жорстке, в нижніх відділах ослаблене, з обох боків сухі хрипи.

Пульс 89 за хв., АТ-140/90 мм.рт.ст. Межі відносної тупості серця збільшені вліво на 2,0 см. Тони серця ритмічні, ослаблені, акцент ІІ тону на аорті.

Язик обкладений білим нальотом. Живіт м'який, безболісний. Печінка та селезінка не збільшені. Симптом поколювання негативний з обох боків.

Діагноз при госпіталізації – негоспітальна двобічна полісегментарна пневмонія, клінічна група ІІІ, ДН ІІ. Враховуючи важкість стану, хворий госпіталізований у відділення реанімації інтенсивної терапії (ВРІТ).

При обстеженні 08.09.17: ЗАК Нв- 146 г/л, ер.-4,8 x 10¹²/л, к.п. -0,91, тр. - 150 x 10⁹/л, L- 17,0 x 10⁹/л, ШОЕ –12 мм/г, л.ф: п.-8 %, с. -74%, е.- 1%, л. -14%, м. -3% ; аналіз крові на цукор – 4,9 ммоль/л; біохімічний аналіз крові білірубін – 16,2 ммоль/л, пр. – 2,4 ммоль/л, непр. – 13,8 ммоль/л, креатинін – 108,3 мкмоль/л., сечовина – 6,2 мкмоль/л., зал.азот – 29 г/л, заг. білок – 59 г/л, концентрація калія в сировотці крові – 3,93 ммоль/л, хлора - 103,1 ммоль/л, кальція – 1,28 ммоль/л. ЗАС колір - жовтий, реакція - нейтральна, ПВ – 1018, прозорість – прозора, жовчні пігменти - негативні, білок – сліди, цукор - немає, мікрокопія: слиз – в нормі, епітелій - рідко, лейкоцити – 2-4 в п/з, еритроцити – 20-25 в п/з, циліндри – відсутні; ЕКГ ЧСС – 90 за 1 хв., ритм синусовий. ЕОС не відхилена. Порушення процесів реполяризації задньо-бокової ділянки лівого шлуночка; Рентген ОГК: в нижній долі справа локальне посилення, згущення легеневого малюнку. Корені щільні, структурні серце збільшено вліво.

Призначено лікування: левофлоксацин 1000 мг - 100,0 мл в/в, цефепім 1000 мг в/в, азітроміцин 0,5 per os, дексаметазон 8 мг - 2 мл в/в, анальгін 50% - 4,0 в/в, ацетилсаліцилат лізіна 1,0 г в/м, амброксол гідрохлорид 2,0 мл в/в, реосорбілакт 200,0 мл в/в, глюкоза 10% -400,0 мл, інсулін 10 Од, натрія хлорид 10% - 30,0 мл, калія хлорид 7,5% -30,0 мл, еуфілін 2,4% - 10,0 мл, строфантин 0,25 мг -1,0 мл в/в, гепарин 2,5 тис в/в. В реанімаційному відділенні 09.09.17 скарги на підвищення температури тіла до 39,0⁰С, пітливість, задишку при незначному фізичному навантаженні,

нудоту, виражену загальну слабкість, стан хворого стабільно тяжкий. Гемодинаміка стабільна. Лікування не змінено.

10.09.17. до попередніх скарг хворого приєднуються болі в епігастрії, правому підребер'ї, нудота та блювання жовчу. Під час огляду гострої хірургічної патології не виявлено.

Черговий терапевт діагностував гострий панкреатит. До лікування додали пантопразол 40 мг в/в, ношпу 2,0 мл в/в, метоклопрамід гідрохлорид 2,0 мл в/м, магнікор 75мг, ліпразид 10 мг per os (враховуючи супутню ГХ в анамнезі). О 19:00 у хворого виникла реакція на введення цефепіму, яка проявилась ознобом, підвищенням температури тіла до 39,5⁰С, головним болем. Дану реакцію оцінили, як ендотоксемію (реакція Яриша-Герксгеймера), яка виникає через кілька годин після початку лікування специфічними антибактеріальними засобами, пов'язана зі швидким вивільненням антигенів, ендотоксинів при масовій загибелі бактерій-збудників захворювання, що призводить до неконтрольованої імунної відповіді. Через добу стан хворого стабілізувався. Цефепім хворому відмінили.

11.09.17. 09:30 хворий переведений до пульмонологічного відділення. При огляді пульмонологом хворий починає скаржитись на сильні болі в поперековому відділі хребта, які раніше не виникали, підвищення температури тіла до 39⁰С. При об'єктивному обстеженні відмічається болючість в пілородуоденальній зоні, збільшення печінки на 4 см нижче реберної дуги 13x11x8 см та селезінки на 3 см 14x9 см. Оглянутий гастроентерологом та урологом: Виразкова хвороба 12 палої кишки? Хронічний гепатит в стадії загострення. Хронічний панкреатит в стадії загострення. Сольовий діатез. Мікрогематурія. Призначені додаткові методи дослідження фіброгастроуденоскопія (ФГДС), простатоспецифічний антиген.

При обстеженні на ФГОГК візуалізується локальне посилення легеневого малюнку в нижніх долях. Корені уплотнені, розширені. Синуси свободні. Серце розширено вліво.

Призначено лікування в пульмонологічному відділенні: цефтазидим 1,0 г в/в 1 раз на добу та 1,0 г в/м 1 раз на добу, амікацин 0,5 г в/м 2 рази на добу, орнідазол 500 мг - 100,0 мл в/в 1 раз на добу, преднізолон 30 мг, анальгін 50% - 2,0 мл в/м 1 раз на добу, ердостейн 1 таб. 2 рази на добу, ацетил цистейн 600 мг 1 таб. 1 раз на добу, беродуал 2 дози 3 рази на добу, вітамін С 5% 4,0 мл в/в 1 раз на добу, натрія хлорид 0,9% - 800,0 мл, панангін 10,0 мл, метоклопрамід гідрохлорид 2,0 мл в/м 2 рази на добу, реополіглюкін 200,0 мл в/в 1 раз на добу, фамотідін 40 мг в/в 1 раз на добу, аргінін глутамат 40% -10,0 мл в/в 1 раз на добу, платифілін 0,2% - 1,0 п/ш 1 раз на добу, пантопразол 40 мг в/в 1 раз на добу.

12.09.17 в 09:30 стан хворого погіршився, знову з'явилися нудота та блювання, посилились болі у епігастрії, з'явилися червоні папули в ділянці голови та нижніх кінцівок. Проведено консилиум, діагноз: гострий панкреатит. Панкреонекроз? Виразкова хвороба 12 палої кишки у стадії загострення. Інтоксикаційний синдром. ДВС синдром. Негоспітальна правобічна нижньодольова пневмонія ДНо. Міокардіодистрофія. Гепато-лієнальний синдром. Варикозне розширення вен нижніх кінцівок.

Оглянутий хірургом - гострої хірургічної патології не виявлено.

Приблизно о 13:00 хворого почали турбувати болі в м'язах та суглобах, хворий оглянутий невропатологом: при оцінюванні неврологічного статусу ригідність м'язів потилиці відсутня, сила, тонус м'язів збережені. Рекомендовано комп'ютерну томографію головного мозку. Інфекціоністом призначено аналіз крові на лептоспіроз, бруцельоз, псевдотуберкульоз, кишковий ієрсиніоз, кров на стерильність тричі, для уточнення діагнозу. У 14:00 стан хворого погіршився, хворий переведений у ВРІТ.

При обстеженні: аналіз крові на цукор 11,0 ммоль/л; діастаза сечі – 64 од; α -амілаза крові – 36 од/л; група крові та резус-фактор 0(I)Rh- негативна; ЕКГ: ЧСС – 165 за 1 хв., трепотіння передсердя з регулярним проведенням 2:1. Шлуночкова екстрасистолія. ЕОС горизонтальна. Порушення процесів реполяризації задньо-бокової ділянки лівого шлуночка; УЗД органів черевної порожнини (ОЧП): УЗ-ознаки дифузних змін у печінці, гепатоспленомегалії, хронічного холецистита з явищами застою, хронічного панкреатиту. Нефропатія, сечокистий діатез. Аневризма супраренального відділу аорти. Метеризм кишківника; КТ ОЧП заключення: КТ ознаки гепатоспленомегалії, гепатозу; застійного жовчного міхура, хронічного холециститу, хронічного панкреатиту; сольового діатезу; збільшення медіастинальних та поздовшніх зліва лімфовузлів; атеросклероз аорти і поздовшніх артерій; деформуючого спондилозу, спондилоартрозу ймовірно перенесеного спондилодисциту в L5-S1; КТ головного мозку: КТ ознаки церебрального атеросклерозу, дисциркуляторної енцефалопатії з явищами помірної церебральної атрофії, кісти правої пазухи носа.

Продовжено лікування дезінтоксикаційними препаратами, аміказон 0,5 г в/м 2 рази на добу, натрія хлорид 0,9% - 400,0 мл, аргінін глутамат 40% -10,0 мл в/в 1 раз на добу, пантопразол 40 мг в/в 1 раз на добу. Призначили до лікування меропенем 1,0 г в/в 1 раз на добу, еноксапарин натрію 0,4 г/ш 1 раз на добу.

13.09.17 В об'єктивному статусі хворого почала наростати неврологічна симптоматика, посилились болі в м'язах, суглобах, нижніх кінцівках. Оглянутий повторно невропатологом: при огляді з'явилась ригідність шийних м'язів (++) , симптом Керніга (++) з обох боків. Повторно оглянутий інфекціоністом лікарні та обласним інфекціоністом. Призначено діагностичну люмбальну пункцію, аналіз крові та ліквора на вірус герпесу 1 і 2 типів, цитомегаловірус, вірус Епштейна – Барра. Консультований хірургом в зв'язку з варикозною хворобою нижніх кінцівок: гострої хірургічної патології не виявлено. Варикозне розширення вен нижніх кінцівок без прояву тромбозу. Консультований оториноларингологом: викривлення носової перетинки з порушенням носового дихання. Проведено люмбальну пункцію, взято 1,0 мл білуватої мутної речовини.

При обстеженні: Результат серологічного дослідження крові: антитіло до збудників лептоспірозу, бруцельозу, псевдотуберкульозу, кишкового ієрсиніозу – не виявлено. В аналізі крові малярійний плазмодій не виявлений. Дослідження калу і сечі на сальмонельоз - негативний. ПЛР. Вірус простого герпесу 1 і 2 типів (кров, якісне визначення) – не виявлений. Вірус простого герпесу 1 і 2 типів (ліквор, якісне визначення) – не виявлений. Вірус герпесу 6 типу (кров, кількісне визначення) не виявлений. Цитомегаловірус (кров, якісне визначення): цитомегаловірус не виявлений. Цитомегаловірус (ліквор, кількісне визначення) – не виявлений. Вірус Епштейна – Барр (кров, кількісне

визначення): вірус Епштейна – Барр (Lg) – 3,59, вірус Епштейна – Барр (копії) – $3,92 \times 10^3$. Вірус Епштейна – Барр (ліквор, кількісне визначення) – не виявлений. Аналіз крові на стерильність - аеробна бактеріальна флора не виявлена. УЗД магістральних судин нижніх кінцівок: варикозне розширення підшкірних вен обох нижніх кінцівок, ПТФС підшкірних вен лівої гомілки, хронічна венозна недостатність. ФГДС: еритематозна гастропатія. Ехокардіологічне дослідження: УЗ- ознаки зниження скорочувальної здатності міокарду, збільшення лівого шлуночку, помірного фіброзу МК та АК, додаткова хорда у лівому шлуночку (ФВ – 49%). Проведеним консиліумом був виставлений попередньо діагноз: Сепсис. Негоспітальна двобічна полісегментарна пневмонія, ДН 0-I. Вторинний бактеріальний менінгіт. Гепато-лієнальний синдром. Аневризма черевного відділу аорти. Варикозно розширені вени обох нижніх кінцівок. ПТФС вен лівої гомілки. Хронічної венозної недостатності.

Хворий продовжує приймати дезінтоксикаційну терапію, до лікування рекомендовано додати левоміцетин сукцинат 1,0 г 3 рази на добу в/в, метронідазол 500 мг - 100,0 мл 1 раз на добу в/в, флюконазол 200 мг 1 раз на добу в/в.

14.09.17. Стан хворого тяжкий. Гемодинаміка стабільна. Хворому повторно проведено люмбальну пункцію. Оглянутий оториноларингологом: враховуючи КТ від 12.09.17 утворення в правій верхньочелюстній пазусі, рекомендована діагностична пункція. Вміст пазухи прозора рідина 1,5 мл, патологічних виділень немає. Після пункції в пазуху носа введено розчин діоксидину 1% - 2,0 мл. Консультований невропатологом: ригідність м'язів потилиці збільшується (+++), симптом Керніга (+++) з двох сторін, з'являється симптом Брудзинського верхній та нижній.

Консультований травматологом для виключення джерела інфекції в суглобі. Діагноз: стан після ендопротезування лівого кульшового суглобу, патологічних змін не виявлено.

При обстеженні ЗАК: Нв- 127 г/л, ер.-4,0 x 10^{12} /л, тр. -220 x 10^9 /л, к.п. – 0,95, L- 34,1 x 10^9 /л, ШОЕ –38 мм/г, л.ф. п.-19 %, с. -70%, л. -8%, м. -2%, токсичні зернисті нейтрофіли, Нt – 40%; ЕКГ: ЧСС – 105 за 1хв., відновився синусовий ритм. ЕОС горизонтальна. Порушення процесів реполяризації задньо-бокової ділянки лівого шлуночка; Аналіз ліквора із забарвленням за Ціль – Нільсон: КСП не виявлені. Аналіз ліквора клінічний: 1,0 мл білуватої мутної речовини, білок – 1,47 г/л, цитоз – 950 в 1 мм³ (переважно нейтрофіли), після центрифугування понадосадкова рідина – прозора, без кольору; осад – білого кольору; мікроскопічний осад – лейкоцити на 1/2 в п/з, еритроцитів – 4-6 в п/з, ендотелій – зрідка, реакція НА – позитивна (+++), глюкоза – 6,9 ммоль/л. Онкологічна панель (онкологічні онкомаркери) простат-специфічний антиген загальний TPSA – 2,86 нг/мл (норма до 4,0 нг/мл). Аналіз крові на антитіла IgG та IgM: *Borrelia burgdorferi* антитіла IgG – 0,29 (негативний), *Borrelia burgdorferi* антитіла IgM – 0,12 (негативний). Аналіз виділень із правої пазухи носа на мікрофлору та чутливість до антибіотиків – виділено *Acinetobacter* 2,5 x 10^4 чутливий лише до піперацеліну/тазобактаму, до інших антибіотиків не чутливий. Аналіз крові на стерильність - аеробна бактеріальна флора не виявлена. Лікування хворого не змінено.

15.09.17 Стан хворого тяжкий. Рівень свідомості глибокий сопор. Зберігається підвищена температура

тіла до 38,5°C, папульозний висип на шкірі тулуба, нижніх кінцівок, позитивні симптоми Керніга, Брудзинського. Повторно оглянутий обласним інфекціоністом після результатів люмбальної пункції, діагноз: сепсис, з ураженням легень (двобічна полісегментарна пневмонія ДН II), вторинний гнійний менингоенцефаліт. Консилиумом встановлено діагноз: Сепсис. Негоспітальна двобічна полісегментарна пневмонія ДН I. Вторинний бактеріальний менингіт. Гепато-ліснальний синдром. СПОН. Аневризма черевного відділу аорти. Варикозно розширені вени обох нижніх кінцівок. ПТФС вен лівої гомілки. Хронічної венозної недостатності. Стан після ендопротезування лівого кульшового суглобу. Рекомендовано повторити люмбальну пункцію та консультацію дерматолога. Діагноз дерматолога: токсико-алергічний дерматит.

При обстеженні 15.09.17 ЗАК: Нв- 131г/л, ер.- $4,0 \times 10^{12}$ /л, тр. -200 х 10^9 /л, к.п. -0,98, лейкоцити-31,7х 10^9 /л, ШОЕ -47 мм/г, л.ф: п.-8 %, с. -83%, л. -6%, м. -2%, токсична зернистість нейтрофілів, гіперсегментовані нейтрофіли, Нt – 39%; цукор крові – 6,6 ммоль/л., ЗАС: колір – с/ж, реакція – кисла, ПВ - 1023, прозорість - мутна, жовчні пігменти - негативні, білок – 0,183 г/л, цукор - немає, мікроскопія: слиз - підвищений, епітелій - рідко, лейкоцити – 10-12 в п/з, еритроцити -6-8 в п/з, циліндри -0-2 в п/з; Бактеріоскопія матеріала із зіву – м/ф – мізерна кокова, грам- негативна. Аналіз ліквора за окрасом по Граму: м/ф – мізерна кокова, грам- негативна. ЕКГ: ЧСС – 171 за 1 хв., трепотіння передсердь з регулярним проведенням 2:1. Аналіз крові на стерильність аеробна бактеріальна флора не виявлена. Шлуночкова – екстрасистолія. ЕОС горизонтальна. Дифузне порушення процесів реполяризації задньо-бокової ділянки лівого шлуночка; УЗД органів черевної порожнини (ОЧП): УЗ-ознаки дифузних змін у печінці, гепато-спленомегалії, хронічного холецисто – панкреатиту. Нефропатія, сечокислий діатез. Двосторонній гідроторакс. Аневризма черевного відділу аорти. Метеоризм кишківника;

До лікування рекомендовано додати ванкоміцин гідрохлорид 1,0 г 2 рази на добу в/в, свіжезаморожену плазму 300,0 мл 1 раз на добу в/в, альбумін 100,0 мл, лінекс (краплі) 2 мл 3 рази на добу, натрія хлорид 0,9% - 200,0 мл, ліолів 1 флакон (пляшка містить лецитин-стандарт 320 мг; антраль – 4,2 мг) 1 раз на добу в/в.

16.09.17 Стан хворого тяжкий. Рівень свідомості глибокий сопор. Продуктивному контакту недоступний. На ЕКГ – тріпотіння передсердь ЧСС-150-160 за хвилину. Консультований кардіологом: Сепсис. Вторинний інфекційний міокардит, перикардит. Пароксизмальна форма тріпотіння передсердь (12.09.-14.09.17, з 15.09.17) 2:1 СН II А зі зниженою систолічною функцією лівого шлуночку. Аневризма супраренального відділу аорти (УЗД від 12.09.17). До лікування додати глюкозу 5%-200,0 мл, кордарон 300мг в/в.

17.09.17 Стан хворого тяжкий. В свідомості, доступний контакту. Гемодинаміка стабільна. Оглянутий невропатологом: ригідність потиличних м'язів (++) , симптом Керніга негативний. Хворому в/м введено антистафілококовий імуноглобулін 200 МО. Лікування не змінено.

18.09.17 Стан хворого тяжкий. Хворий в свідомості, доступний контакту. У хворого з'явилися набряки верхніх та нижніх кінцівок, зменшилась ригідність потиличних м'язів (+,-). Проведено консилиум: Сепсис. Негоспітальна двобічна полісегментарна пневмонія

ДН I. Вторинний бактеріальний менингіт. Гепато - ліснальний синдром. СПОН. Аневризма черевного відділу аорти. Вторинний інфекційний міокардит, перикардит. Пароксизмальна форма тріпотіння передсердь (12.09.-14.09.17, з 15.09.17) 2:1 СНIIA зі зниженою систолічною функцією лівого шлуночку. Аневризма супраренального відділу аорти. (УЗД 12.09.17). Варикозно розширені вени обох нижніх кінцівок. ПТФС вен лівої гомілки. Хронічної венозної недостатності. Стан після ендопротезування лівого кульшового суглобу. Викривлення носової перетинки з порушенням носового дихання. Кісти правої верхньочелюстної пазухи. Діагностична пункція правої верхньочелюстної пазухи (14.09.17). Токсико-алергічний дерматит.

При обстеженні: Ехокардіологічне дослідження заключення: зниження скорочувальної здатності міокарду, збільшення лівих відділів серця, фіброз стулок МК та АК, гіпокінезу МЖП, додаткова хорда у лівому шлуночку, гідроторакс зліва, (ФВ – 47%); на рентенограмі ОГК в горизонтальному положенні нестандартної проекції з динамічною періодичністю, в порівнянні від 08.09.17, динаміка негативна. В проекції обох легневих полів від рівня II міжреб'я до низу справа зниження пневматизації легеневої тканини. Корені не диференційовані. Серце збільшене в поперечнику. Посів з носу та мікрофлору на чутливість до антибіотиків: патогенна бактеріальна флора не виявлена; коагулограма: протромбін – 61,0%, фібриноген – 2,78 г/л.

Хворому в/м введено антистафілококовий імуноглобулін 200 МО. Лікування не змінено.

19.09.17 Стан хворого тяжкий. У хворого почала наростати дихальна та серцева -судинна недостатність. Гемодинаміка нестабільна.

При обстеженні: ЗАК Нв- 120 г/л, ер.- $3,8 \times 10^{12}$ /л, тр. -360 х 10^9 /л, к.п. -0,94, L- 21,3 х 10^9 /л, ШОЕ – 40 мм/г, л.ф: п.- 5%, с. -85%, л. -7%, м. -8%, Нt – 37%; аналіз крові на цукор - 11,2 ммоль/л; біохімічний аналіз крові: білірубін – 24,0 ммоль/л., пр. – 4,0 ммоль/л., непр. – 20,0 ммоль/л., АТЛ – 22 од/л, АСТ - 26 од/л, креатинін – 70 мкмоль/л., сечовина – 8,7 мкмоль/л., заг.білок – 42 г/л, калій – 3,83 ммоль/л., хлор- 108,7 ммоль/л., кальцій – 1,18 ммоль/л. Аналіз сечі на мікрофлору на чутливість до антибіотиків - аеробна бактеріальна флора не виявлена. Аналіз ліквора на бактеріоскопію –м/ф мізерна кокова грам (негативна). Аналіз ліквора клінічний: 0,5 мл злегка ксантохромна речовина, білок – 0,37 г/л, цитоз – 300 в 1 мм³ (переважно нейтрофіли), після центрифугування понадосядкова рідина – прозора, злегка ксантохромна; осад – червоного кольору; мікроскопічний осад – лейкоцити на 10-12 в п/з, еритроцитів – на все п/з (не змінені), ендотелій – зрідка. Аналіз кала на мікрофлору – патогенна мікрофлора не виявлена; Аналіз крові на стерильність аеробна бактеріальна флора не виявлена; ЕКГ: ЧСС – 161 за 1 хв., миготлива тахіаритмія, шлуночкова екстрасистолія, ЕОС невідхилена, дифузне порушення реполяризації міокарда. Спіральна КТ кісток тазу, кісток стоп. На серії КТ-сканів, виконаних в аксіальній проекції, а також зображеннях, отриманих шляхом мультипланарної та 3D реконструкції, на фоні дифузного остеопорозу визначається стан після оперативного лікування (штучний тазостегновий суглоб зліва). Виявляється склерозування та кістозна трансформація криши правої вертлужної западини (явище коксартрозу). У м'яких тканинах відмічаються дифузні інфільтративні зміни. У тазу – невелика кількість ви-

поту. Повздошні лімфовузли зліва до 17 мм, пахові - до 12 мм, справа – не збільшені. На фоні дифузного остеопорозу виявляється склерозування та кістозна трансформація субхондральних пластин лівого таранно-п'яtkового суглобу (явище дефартрозу), в рещті – кістки стоп без видимої деструкції, співвідношення їх правильне. У м'яких тканинах відмічаються дифузні інфільтративні зміни.

20.09.17 у хворого на фоні сепсису, септичного панкардиту з порушення ритму по типу трепотіння передсерддй 2:1 СН II А-Б зі зниженою скоротливою здатністю міокарда розвилась зупинка серцевої діяльності, виникла клінічна смерть. Проведені реанімаційні заходи протягом 30 хв. безуспішні, у 5:00 констатована біологічна смерть. Заключний діагноз: Сепсис. Негоспітальна двобічна полісегментарна пневмонія клінічна група III ДН I. Вторинний бактеріальний менінгіт, вторинний інфекційний міокардит, перікардит. Тахісистолична форма тріпотіння передсерддй (12.09 – 14.09.17 з 15.09.17) 2:1 СН II А зі зниження систоличної функції лівого шлуночка. Аневризма черевного відділу аорти (УЗД 12.09.17) з синдромом абдомінальної ішемії та панкреатитом. Інтоксикація. Гепатоспленомегалія. Септична нефропатія. Синдром поліорганної недостатності. Набряк легень. Набряк головного мозку. ГССН, ГЛСН. Двобічний коксартроз. Стан після ендопротезування лівого кульшового суглобу (2014). Артроз лівого г/стопного суглобу. Токсикоалергічний дерматит. Варикозне розширення вен обох нижніх кінцівок. ПТФС вен лівої верхньої гомілки. Хронічний гепатит. Хронічний панкреатит.

20.09.17 Судово-медичний діагноз: Негоспітальна двобічна пневмонія. Ущільнення тканини лівої та правої легень. Наявність при бактеріологічному дослідженні шматочка легені *Klebsiella pneumoniae*. Сепсис. Наявність при бактеріологічному дослідженні крові та внутрішніх органів *Klebsiella pneumoniae*. Серозно - проліферативний арахноїдит, енцефаліт, епікардит, гепатит. Вогнищевий інтерстиційний міокардит з осередковою субендокардіальною гострою ішемією, дистрофією кардіоміоцитів. Поліорганна недостатність. Набряк, венозне повнокрів'я головного мозку. Виражена паренхіматозна дистрофія нирок з осередковим некробозом та некрозом епітелію каналців. Деліпідизація ендокриноцитів кори наднирників. Дистрофія та розпушення стінок судин внутрішніх органів з подразненням та десквамацією епітелію. Ате-

росклеротичний коронаросклероз в стадії атероматозу зі стенозом до 1/2. Паренхіматозна дистрофія, венозне повнокрів'я внутрішніх органів. Стан після надання медичної допомоги.

Таким чином, розглядаючи клінічний випадок сепсису, треба підкреслити те, що дуже важливо збирати детальний анамнез (особливо, якщо це бронхо - легенева система), враховувати де і ким працює хворий (особливо якщо це медичний працівник, та інші особи які працюють в організованих колективах), необхідно припустити в якості збудника внутрішньолікарняної інфекції. Тому потрібно мати на увазі, що збудниками можуть виступати штами полірезистентних госпітальних мікроорганізмів і тоді потрібно правильно підібрати антибіотик широкого спектру дії. Слід враховувати, що *Klebsiella pneumoniae* є надзвичайно важливим грам негативним опортуністичним збудником, що викликає перш за все інфекції сечових шляхів (інспіраторні інфекції та бактеріємію), внаслідок особливостей будови та процесів життєдіяльності. Вже з'явилися штами мультирезистентної *Klebsiella pneumoniae* стійкі до одного з останніх антибіотиків – колістіну. Надзвичайно важливим є отримання результатів бактеріоскопічного дослідження протягом двох годин, що дає можливість передбачити патогенну флору і правильно підібрати антибіотики.

Література

1. Casper S., Barken K.B., Krogfelt K.A., Struve C. Role of type 1 and type 3 fimbriae in *Klebsiella pneumoniae* biofilm formation // BMC Microbiology. – 2010. – Vol. 10. – P. 179.
2. Heming N., Lamothe L., Ambrosi X., Annane D. Emerging drugs for the treatment of sepsis // Expert Opinion on Emerging Drugs. – 2016. –Vol. 21 (1). – P. 27–37.
3. Kidd T.J., Mills G., Sá-Pessoa J., Dumigan A., Frank C.G., Insua J.L., et al. A *Klebsiella pneumoniae* antibiotic resistance mechanism that subdues host defences and promotes virulence // EMBO Molecular Medicine. – 2017. – Vol 9 (4). – P. 430–447.
4. Kumar A., Roberts D., Wood K.E., Light B., Parrillo J.E., Sharma S., et al. Duration of hypotension before initiation of effective antimicrobial therapy is the critical determinant of survival in human septic shock // Critical Care Medicine. – 2006. – Vol. 34 (6). – P. 1589–1596.
5. Sun A., Netzer G., Small D.S., Hanish A., Fuchs B.D., Gaiieski D.F. Association Between Index Hospitalization and Hospital Readmission in Sepsis Survivors // Critical Care Medicine. – 2016. – Vol. 44 (3). – P. 478–487.