МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ НАЦІОНАЛЬНИЙ ОДЕСЬКИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА ЗАГАЛЬНОЇ ХІРУРГІЇ

Методичні рекомендації для занять
студентів 3-го курсу

Навчальна дисципліна: «Загальна хірургія»

Тема: «Загальна гнійна інфекція (сепсис). Ендогенна інтоксикація при гострій хірургічній інфекції. Сучасні положення поняття сепсис. Класифікація. Патогенетичні особливості протікання. Сучасні методи діагностики. Принципи лікування. Ендогенна інтоксикація при хірургічній інфекції.»

Рівень вищої освіти: другий (магістерський)

Галузь знань: 22 «Охорона здоров'я»

Спеціальність: 222 «Медицина»

Освітньо-професійна програма: Медицина

Затверджено на засіданні кафедри.
загальної, дитячої та військової хірургії з
курсом урології та офтальмології.
Протокол № 7 від 23.03.2026

Одеса 2026

Методичні рекомендації складені на основі освітньо-професійної програми «Медицина» підготовки фахівців другого (магістерського) рівня вищої освіти зі спеціальності 222 «Медицина» галузі знань 22 «Охорона здоров'я», ухваленою ВченоюРадоюОНМедУ (протокол № від 20__ року).

Розробник: доцент к.мед.н. Ільїна-Стогнієнко В. Ю.

Програму обговорено на засіданні кафедри загальної та військової хірургії

Протокол № _ від "___" _____ 20__ р.

Завідувач кафедри
_____Михайло КАШТАЛЬЯН

Погоджено із гарантом ОПП _____ Валерія МАРІЧЕРЕДА

Програму ухвалено на засіданні предметної циклової комісії з хірургічних дисциплін ОНМедУ

Протокол № _ від "___" _____ 20__ р.

Голова предметної циклової методичної комісії з хірургічних дисциплін_____ Василь МІЩЕНКО

Переглянуто та затверджено на засіданні кафедри
_____ Протокол № _ від "___" _____ 20__ р.

Завідувач кафедри
_____

(підпис) (Ім'я ПРІЗВИЩЕ)

Переглянуто та затверджено на засіданні кафедри
_____
Протокол № _ від "___" _____ 20__ р

Зміст

I. **Вступ, сучасна номенклатура**

II. **Етіологія і патоморфологія**

III. **Діагностика та скринінг**

IV. **Протокол «першої години»**

V. **Додаткова терапія і реабілітація**

VI. **Література**

I. Вступ, сучасна номенкулатура

Сепсис — це життєво небезпечний стан, який виникає внаслідок дисрегульованої (надмірної та неконтрольованої) відповіді організму на інфекцію, що призводить до пошкодження власних тканин і органної недостатності.

Консенсус	Рік	Ключове визначення	Основний інструмент
Sepsis 1	1991	Інфекція + SIRS	Критерії Sirs
Sepsis 2	2001	Основа sirs але розширений список симптомів	Sirs + 20+ клінічних ознак
Sepsis 3	2016	Інфекція + органна дисфункція	Sofa/qSofa
SSC update	2026	Сепсис як невідкладний стан; уточнення лікування шоку	Динаміка SOFA + лактат

Розмежування: SIRS vs. Sepsis-3 (SOFA)

Застарілий підхід: SIRS (Systemic Inflammatory Response Syndrome)

Раніше вважалося, що сепсис — це просто сильна запальна реакція.

- Критерії: Температура (>38 або <36°C), ЧСС >90, ЧД >20, Лейкоцити (>12 або <4).
- Чому відмовилися: Ці ознаки зустрічаються при звичайному грипі, панкреатиті або просто після фізичного навантаження. SIRS має низьку специфічність і не вказує на ризик смерті.

Сучасний підхід: Sepsis-3

Тепер сепсис визначається як дисрегульована відповідь організму, що вбиває власні органи.

- Критерій сепсису: Підтверджена інфекція + зростання балів за шкалою SOFA ≥2.
- Критерій септичного шоку: Сепсис + необхідність вазопресорів (норадреналін) + лактат >2 ммоль/л (попри адекватну інфузію).

Шкали швидкої та поглибленої діагностики

1. **qSOFA (Quick SOFA)**: Використовується поза реанімацією для швидкого виявлення пацієнтів з високим ризиком смерті.

- Зміна ментального стану (GCS <15).
- Систолічний АТ ≤100 мм рт. ст.
- Частота дихання ≥22/хв.

2. SOFA (Sequential Organ Failure Assessment): Детальна оцінка 6 систем (легені, печінка, нирки, коагуляція, ЦНС, серце).

Прогресування до розвитку септичного шоку проявляється системною гіпоперфузією: глибокою гіпотензією, психічною загальмованістю або лактозним ацидизом. Лікування відбувається у трьох напрямках:

● Ідентифікація і ліквідація джерела інфекції.

● Призначення внутрішньовенних антибіотиків широкого спектру дії для впливу на найімовірніші збудники.

● Застосування ресурсів відділень інтенсивної терапії для підтримки функції систем органів, наприклад, у разі колапсу серцево-судинної системи, гострої ниркової недостатності і дихальної недостатності.

Часто буває важко встановити джерело сепсису, однак це є найважливішим чинником, що визначає прогноз. Потенційними прихованими джералами інфекції є:

● Недренованe скупчення гною, наприклад, ранова інфекція, внутрішньо черевний абсцес, синусит або перианальний абсцес.

● Пневмонія, асоційована з вентиляцією легень.

● Інфекція сечових шляхів.

● Дисемінована грибкова інфекція.

● Інфекція центрального венозного катетера.

● Некалькульозний холецистит.

Сепсис, що розвинувся – це фазний процес, який прямо вже не пов'язаний з первинним і метастатичними джерелами інфекції, однак підтримується за рахунок бактеріємії. Летальність при сепсисі досягає 40-50%.

Токсемічна фаза сепсису – характеризується розвитком синдрому токсикозу в результаті системного надходження мікробних токсинів (екзотоксинів) і медіаторів запалення з первинного інфекційного джерела ще до дисемінації збудника по всьому організму. Бактеріємії у цій фазу може не бути.

Фаза септицемії – настає дисемінація збудників з утворенням вторинних мікробних осередків у вигляді васкулітів і мікротромбів у системі мікроциркуляції. Бактеріємія набуває стійкого характеру.

Фаза септикопіємії – характерним для неї є формування вторинних гнійних осередків (метастатичних абсцесів).

Особливо часто сепсис виникає при тяжких вогнепальних пораненнях кінцівок із розвитком анаеробної інфекції, переломах кісток з виникненням остеомієліту, пораненнях грудної клітки, що ускладнені абсцесами легень і емпіємою плеври, при пораненнях живота з розвитком розлитого перитоніту, подразненнях таза з розвитком флегмон і гнійних запливів.

II. Етіологія і патоморфологія

Теорії сепсису

1. Теорія PAMPs (Екзогенний сигнал тривоги)
PAMPs (Pathogen-Associated Molecular Patterns) — це молекулярні структури, які є спільними для цілих класів мікроорганізмів, але відсутні в клітинах людини.
- Приклади: * Ліпополісахарид (LPS): Ендотоксин грамнегативних бактерій (E. coli, Pseudomonas).
- Пептидоглікан та ліпотейхоєві кислоти: Компоненти стінки грампозитивних бактерій (Staphylococcus aureus).
- Бактеріальна ДНК та РНК: Специфічні послідовності (CpG-острівці), які організм сприймає як чужорідні.
- Механізм: PAMPs розпізнаються спеціальними рецепторами клітин вродженого імунітету — PRRs (Pattern Recognition Receptors), найважливішими з яких є TLR (Toll-like receptors).
- Наслідок: Взаємодія PAMP + TLR запускає внутрішньоклітинний каскад (через фактор NF-κB), що призводить до першої хвилі викиду цитокінів.

2. Теорія DAMPs (Ендогенний сигнал небезпеки)
DAMPs (Damage-Associated Molecular Patterns), також відомі як аламіни — це молекули господаря, які в нормі знаходяться всередині клітини і "заховані" від імунної системи.
- Як вони з'являються: Коли бактеріальні токсини або ішемія руйнують клітини людини, ці внутрішні молекули потрапляють у міжклітинний простір та кров.
- Приклади: * HMGB1 (High Mobility Group Box 1): Білок ядра, який стає потужним прозапальним сигналом при виході назовні.
- Мітохондріальна ДНК (mtDNA): Оскільки мітохондрії походять від стародавніх бактерій, їхня ДНК дуже схожа на бактеріальну, і імунітет реагує на неї вкрай агресивно.
- Білки теплового шоку (HSP), АТФ, сечова кислота.
- Механізм: DAMPs розпізнаються тими ж самими рецепторами (TLRs), що і бактерії.

Класифікація

Чисельність етіологічних чинників, різноманітність клінічного перебігу не дає можливості побудувати єдину, повноцінну класифікацію цього захворювання, яка б охопила всі його види.

Сепсис класифікують:

1. **За збудником**: стафілококовий, стрептококовий, пневмококовий, гонококовий, колібацилярний, синьогнійний, грибковий, протейний.

2. **За характером вхідних воріт**: рановий, запальний, післяопераційний, при внутрішніх хворобах (запалення легень, сечових шляхів), криптогенний.

3. **За локалізацією первинного вогнища**: отогенний (первинне вогнище у середньому вусі); одонтогенний (первинне вогнище у ротовій порожнині, звичайно це каріозні зуби); гінекологічний (запальні захворювання жіночих статевих органів); урологічний (запальні процеси сечових шляхів); післяпологовий.

4. **За часом виникнення**: ранній сепсис (розвивається через два тижні з моменту ушкодження або початку запального процесу) та пізній (через 2 тижні і більше).

5. **За фазами розвитку**: а) початкова фаза (токсемія); б) септицемія (бактеріемія без гнійних метастазів); в) септикопіемія (бактеріемія з гнійними метастазами).

6. **За клінічним перебігом**: блискавичний, гострий, підгострий, рецидивуючий, хронічний.

7. **За характером реакції організму**: геперергічний, нормергічний, гіпоергічний.

8. **Первинний і вторинний сепсис**. У випадках первинного сепсису немає явного вогнища інфекції (криптогенний сепсис).

Класифікація хірургічного сепсису:

1) Рановий

2) Опіковий

3) Ангіогенний
4) Абдомінальний
    a) Перитонеальний
    b) Панкреатогенний
    c) Холангіогенний
    d) Інтестіногенний
    e) Гінекологічний.

Етіологія сепсису (сучасний підхід)

Сепсис є наслідком інфекції, спричиненої різними патогенними та умовно-патогенними мікроорганізмами. Етіологічний спектр є широким і залежить від умов виникнення інфекції (позалікарняна чи нозокоміальна), стану імунної системи та джерела інфекції.

У сучасній клінічній практиці найчастіше сепсис викликають:

- грамнегативні бактерії (представники родини Enterobacteriaceae, Escherichia coli, Klebsiella pneumoniae)
- грампозитивні бактерії (Staphylococcus aureus, Streptococcus pyogenes)
- анаеробна флора
- гриби, особливо Candida albicans (у імуноскомпрометованих пацієнтів)

Останні десятиліття характеризуються зростанням ролі грамнегативної флори та полірезистентних госпітальних штамів.

Ключові етіологічні фактори сепсису

Розвиток сепсису визначається взаємодією трьох основних компонентів:

1. Мікробіологічний фактор

Сепсис не може виникнути без інфекційного агента, однак вирішальне значення має не лише сам факт наявності мікроорганізму, а його властивості:

- вірулентність збудника (наявність токсинів, ферментів агресії)
- інфекційне навантаження (кількість мікроорганізмів)
- здатність до інвазії та дисемінації
- антибіотикорезистентність

Патогенетичні особливості різних збудників:

Стафілококи, зокрема Staphylococcus aureus, сприяють коагуляції фібрину, формують мікротромби, що полегшує фіксацію бактерій у тканинах і призводить до утворення численних гнійних метастазів

Стрептококи, наприклад Streptococcus pyogenes, навпаки, продукують стрептокіназу, яка активує фібринолiз, тому для них менш характерне утворення віддалених гнійних вогнищ, але більш типовим є швидке поширення інфекції

2. Вхідні ворота інфекції (первинний осередок)

Вхідними воротами є місце проникнення збудника в організм. Найчастіше це:

- гнійно-запальні процеси м'яких тканин (фурункули, карбункули, абсцеси)
- інфекції сечовивідних шляхів
- інфекції дихальних шляхів (пневмонії)
- інтраабдомінальні інфекції
- післяопераційні рани
- інфіковані катетери та інвазивні пристрої

Особливо небезпечними є ситуації, коли мікроорганізми потрапляють безпосередньо у кров'яне русло (внутрішньосудинні катетери, ін'єкції). У новонароджених типовим джерелом є пупкова ранка. У частини пацієнтів джерело інфекції не встановлюється — це так званий криптогенний сепсис

3. Реактивність макроорганізму

Це ключовий фактор, який визначає, чи переросте локальна інфекція у сепсис.

Сепсис розвивається внаслідок дисрегульованої імунної відповіді, яка включає

- надмірну продукцію прозапальних цитокінів (цитокіновий "шторм")
- активацію коагуляції та розвиток мікротромбозу
- ендотеліальну дисфункцію
- імунну дисфункцію з подальшою імуносупресією

Фактори ризику:

- дитячий та похилий вік
- імунодефіцитні стани
- цукровий діабет
- онкологічні захворювання
- тяжкі травми, крововтрата, шок
- наявність імплантів (протези, клапани, катетери)

Саме тому іноді незначне ушкодження може призвести до сепсису, тоді як великі гнійні рани можуть обмежитися локальним процесом.

Шляхи поширення інфекції

Із первинного осередку інфекція поширюється:

- гематогенним шляхом → швидке генералізоване ураження, формування гнійних метастазів, розвиток септичних емболій і тромбофлебітів
- лімфогенним шляхом → повільніше прогресування через бар'єрну функцію лімфатичної системи

. На етапі генералізації інфекції первинний осередок втрачає провідне значення, оскільки системна запальна відповідь стає автономною

Патогенез

Патогенез сепсису надзвичайно складний, розвивається внаслідок локального вогнища інфекції, в якому триває мультиплікація мікроорганізмів.

Пусковим чинником є продуктування чи вивільнення бактеріями ендотоксину або інших запальних субстанцій. Ендотоксин діє на власні клітини організму людини (ендотеліоцити, лейкоціти, тромбоціти), які починають надмірно продуктувати медіатори запалення, неспецифічної та специфічної ланок імунного захисту, виникає ССЗВ.

Основна мішень медіаторів - ендотелій судин, його ушкодження →спазм чи парез судин → синдром підвищеної проникності капілярів → розлад мікроціркуляції в усіх життєво важливих органах і системах → прогресування артеріальної гіпотензії → гіпоперфузія з порушенням функції окремих або кількох життєво важливих систем – синдром поліорганної недостатності (СПОН)

Розлади мікроціркуляції і серцево-судинна недостатність є визнаним патогенетичним фіналом сепсису, який спричинює розвиток або прогресування СПОН, внаслідок чого часто й смерть.

При пошкодження ендотелію виникають вогнищеві, інфільтративні, гнійно-деструктивні пошкодження легень ("перший фільтр", де реалізується дія активованих клітин крові, цитокінів, токсинів, що потрапляють в легеневі капіляри).

Респіраторний дистрес-синдром – важка прогресуюча гостра дихальна недостатність внаслідок інтерстиціального набряку легень, мікроемболії і ателектазів з пошкодженням сурфактанту та приєднанням інфекції. Інтерстиціальний набряк легень робить неадекватним співвідношення вентиляція/перфузія. Наслідок цього – гіпоксія (резистентна до оксигенотерапії), яка є одним з факторів органних дисфункцій. Розлади дихання проявляються гіпервентиляцією, яка веде до дихального алкалозу і виснаження дихальної

мускулатури. Дихальна недостатність часто супроводжує початкову фазу сепсису. Це зумовлено мікробно - ферментативним токсикозом. В подальшому розвивається печінкова, ниркова і поліорганна недостатність.

III. Діагностика та скринінг

Клінічна картина сепсису: Системний хаос

Сепсис — це стан, коли місцева інфекція перетворюється на "пожежу" в усьому організмі. Клінічну картину можна розділити на загальні ознаки та специфічні ураження органів.

1. Зовнішній вигляд («Септичне обличчя»)

• Загострені риси обличчя: Очі западають, вилиці виступають.

• Колір шкіри: Блідо-сірий (землистий) відтінок через погану мікроциркуляцію.

• Очі: Жовтяничність склер (іктеричність) та дрібні крововиливи (петехії).

2. Температурний «шторм»

Головний симптом — септична лихоманка (39–40°C).

• З метастазами (гнійниками): Температура "стрибає" — вранці нормальна, ввечері критично висока.

• Без метастазів постійно висока температура.

• Кожен пік температури супроводжується сильним ознобом, а після падіння — профузним (сильним) потом.

3. Ураження систем органів (Оцінка за SOFA)

• Мозок (ЦНС): Від легкої дратівливості та безсоння до глибокого затьмарення свідомості або патологічної сонливості.

• Серце та судини (ССС): Екстремальна тахікардія (130–140 ударів/хв) та прогресуюче зниження артеріального тиску.

• Нирки: Олігурія (зменшення кількості сечі). У сечі з'являється білок та еритроцити — ознака того, що нирки "здаються".

• Травлення: Повна втрата апетиту, "септичний пронос", сухий язик, збільшення печінки та селезінки.

4. Лабораторні маркери

Сепсис — це стан агресивного катаболізму (організм "спалює" сам себе для отримання енергії).

• Енергетичний колапс: Запаси глікогену вичерпуються за перші 12 годин. Далі організм спалює до 500 г жиру та 200 г власного білка на добу.

• Аналіз крові:

• Різке зниження гемоглобіну (анемія).

• Високий лейкоцитоз зі зміщенням формули вліво (багато молодих форм клітин).

• Висока ШОЕ та дисбаланс білків (мало альбумінів).

5. Місцеві зміни («Септична рана»)

Якщо є первинне вогнище (рана), воно сигналізує про біду:

• Замість рожевих і соковитих грануляцій — млява, сіра тканина.
• Рана перестає кровоточити, вкривається брудним нальотом.
• Виділення стають скудними, але мають неприємний гнильний запах

Блискавична форма сепсису характеризується бурхливим початком. Розвивається через кілька годин або через день-два після травми чи виникнення запального процесу. Проходить швидко і закінчується смертю хворого до 1 доби

Частіше можна спостерігати гостру і підгостру картини сепсису.

Гострий сепсис розвивається протягом кількох днів. Перебіг затягується до 2-3 місяців. Супроводжується типовою описаною вище клінічною картиною.

Підгострий сепсис перебігає повільно, протягом кількох тижнів. Клінічна картина менш виражена, порівняно з блискавичною або гострою формами.

Хронічний сепсис триває протягом місяців, характеризується млявим перебігом із слабо вираженими клінічними проявами, нездужанням, субфебрильною температурою ввечері, явищами нерізко вираженої інтоксикації.

Клінічні фази сепсису (R. Bone; Савельев В.С., Гельфанд В.Р., Гологорський В.А) аналогічні патофізіологічним.

1. **Сепсис – інфекційне вогнище + синдром системної запальної відповіді** (дві і більше ознаки з наступного переліку):

1. Температура тіла понад 38°С або менше 36°С.

2. Тахікардія понад 90 за 1 хв.

3. Тахіпное понад 20 за 1 хв. або рС02 менше 32 мм рт.ст.

4. Кількість лейкоцитів понад 12×109/л або менше 4×109/л або частка незрілих форм понад 10%

При наявності двох ознак імовірність органної дисфункції – 3%, трьох – 30%, чотирьох – 50%.

2. **Важкий сепсис – сепсис + поліорганна недостатність.** Гіпотензія (менше 90 мм рт. ст. або зниження більше ніж на 40 мм рт. ст. від звичайного рівня при відсутності інших причин), тахіпное, олігурія, розлади свідомості, дезорієнтація, збудження, психоз, що усуваються при адекватній інфузійній терапії. Можлива іктеричність склер, збільшення печінки, підшкірні (петехіальні) крововиливи.

3. **Септичний шок – сепсис + артеріальна гіпотензія, стійка до об'ємного навантаження** (тобто зниження артеріального тиску нижче 90 мм рт. ст. на фоні адекватної інфузійної терапії). Решта симптомів подібна важкому сепсису.

Грам(-)сепсис перебігає з недостатністю циркуляції, гіпотензією, зменшенням перфузії тканин, важким токсикозом.

Грам(+)сепсис має повільний початок, виражене запалення зі схильністю до абсцедування, більш тривалий перебіг, розвиток поліорганної недостатності, метастатичні вогнища.

Шкала SOFA: Що насправді ми оцінюємо?

Кожен пункт у шкалі SOFA відображає критичну функцію виживання.

- Дихальна система (PaO_2/FiO_2): Це "індекс Оксігенації". Ми порівнюємо, скільки кисню в крові (PaO_2), відносно того, скільки пацієнт вдихає (FiO_2). Якщо індекс падає, це означає, що легені не здатні переносити кисень у кров (ознака ГРДС).
- Коагуляція (Тромбоцити): Сепсис активує систему згортання крові по всьому тілу. Тромбоцити витрачаються на утворення мікротромбів у капілярах, тому їхня кількість у загальному аналізі крові стрімко падає.
- Печінка (Білірубін): Підвищення білірубіну вказує на те, що печінка не справляється з детоксикацією та виведенням продуктів розпаду гемоглобіну через системне запалення.
- Серцево-судинна система (АТ): Це головний індикатор шоку. Ми оцінюємо, чи може серце підтримувати тиск самостійно, чи воно потребує "допінгу" у вигляді вазопресорів (норадреналіну).
- ЦНС (Шкала Глазго): Мозок дуже чутливий до нестачі кисню та токсинів. Зміна свідомості (від сонливості до коми) — це ранній сигнал того, що мозок "вимикається" через септичну енцефалопатію.
- Нирки (Креатинін/Діурез): Креатинін — це "сміття", яке нирки мають виводити. Якщо його рівень у крові зростає, а сечі стає менше (олігурія), це означає, що нирки зупиняються (гостре ниркове пошкодження).

2. Лабораторний мінімум: Ключові маркери

• Лактат (Молочна кислота):

• Суть: Коли клітинам не вистачає кисню, вони переходять на "аварійний" режим отримання енергії, побічним продуктом якого є лактат.

• Значення: Це показник "голодування" тканин. Навіть якщо артеріальний тиск у нормі, високий лактат каже: "Органам не вистачає живлення, вони вмирають!".

• Прокальцитонін (PCT):

• Суть: Це попередник гормону кальцитоніну, який різко виділяється клітинами організму саме у відповідь на бактеріальну інфекцію.

• Значення: Допомагає відрізнити бактеріальний сепсис від вірусних інфекцій або неінфекційного запалення (наприклад, панкреатиту). Оновлення 2026 року: ми використовуємо його як "компас" для безпечної відміни антибіотиків.

• Культура крові (Гемокультура):

• Суть: Пошук живих бактерій або грибів у кров'яному руслі.

• Значення: Дозволяє перейти від "сліпого" лікування антибіотиками широкого спектра до "прицільного" удару по конкретному збуднику. Взяття двох наборів підвищує ймовірність того, що ми "впіймаємо" ворога.

3. qSOFA: Швидкий "світлофор"

Ці три показники обрані не випадково — вони найпростіші для вимірювання навіть без лабораторії:

• ЧД ≥22: Організм намагається компенсувати закислення крові (ацидоз) та нестачу кисню частим диханням.

• САТ ≤100: Ознака того, що судини втратили тонус і серце не може проштовхнути кров до органів.

• Свідомість: Сигнал про критичну гіпоксію мозку.

Порада для КРОК 1: Запам'ятайте, що лактат >2 ммоль/л разом із необхідністю вазопресорів — це офіційне визначення септичного шоку за Sepsis-3.

IV. Протокол «першої години»

Мета протоколу — негайна стабілізація гемодинаміки та боротьба зі збудником ще до того, як розвинуться незворотні зміни в органах.

1. Таймінг та антибіотикотерапія: Диференційований підхід

Сучасний протокол 2025–2026 рр. відмовляється від сліпого введення антибіотиків усім підряд, розділяючи пацієнтів на дві групи:

• *Група А*: Септичний шок або висока ймовірність сепсису. Введення антибіотиків широкого спектра має відбутися негайно, в ідеалі — протягом перших 60 хвилин після розпізнавання. Кожна година затримки збільшує ризик смерті на 7–10%.

• *Група Б*: Підозра на сепсис БЕЗ шоку. Допускається швидке дообстеження протягом 3 годин (пошук джерела інфекції, аналізи). Якщо через 3 години підозра на інфекцію залишається — вводяться антибіотики. Це допомагає уникнути зайвого використання препаратів там, де причина стану не в інфекції.

2. Інфузійна терапія: Якість та об'єм

Головна мета — відновити об'єм циркулюючої крові (ОЦК), щоб доставити кисень до тканин.

• **Вибір розчину:** Рекомендується використовувати виключно збалансовані кристалоїди (наприклад, Рінгера лактат, Плазмаліт).

• **Чому відмова від 0,9% NaCl?** Звичайний фізрозчин містить забагато хлору, що може викликати гіперхлоремічний ацидоз та пошкодити нирки у пацієнтів із сепсисом.

•Стандартний початковий болюс — 30 мл/кг маси тіла протягом перших 3 годин. Це агресивний старт, який допомагає "промити" капіляри та підняти тиск.

3. Вазопресорна підтримка: Коли рідини замало

Якщо після введення рідини тиск залишається низьким, необхідно використовувати препарати, що звужують судини.

• Препарат першої лінії: ***Норадреналін***.

Він ефективно підвищує тонус судин, не перевантажуючи серце так сильно, як дофамін.

Цільовий середній артеріальний тиск (MAP):

• Загальна мета: ≥65 мм рт. ст..

• Оновлення 2026: Для пацієнтів віком 65+ років цільовий тиск може бути нижчим — 60–65 мм рт. ст..

У літніх людей занадто високий тиск, підтримуваний ліками, може призвести до аритмій та ішемії міокарда.

4. Контроль лактату

• Якщо початковий лактат був >2 ммоль/л, його потрібно переміряти через 2–4 години.

•Зниження лактату — це найкращий доказ того, що ваше лікування працює і тканини знову отримують кисень.

V. Додаткова терапія і реабілітація

1. **Глюкокортикоїди: Тільки за суворими показаннями**

Стероїдна терапія більше не застосовується рутинно для всіх пацієнтів із сепсисом.

- **Показання**: Тільки *рефрактерний септичний шок*. Це стан, коли попри адекватну інфузію та введення високих доз вазопресорів (норадреналіну), не вдається досягти цільового MAP.
- **Препарат вибору:** Гідрокортизон у дозі 200 мг на добу (у вигляді тривалої інфузії або болюсів по 50 мг кожні 6 годин).
- ***Механізм***: Допомагає відновити чутливість судинних рецепторів до власного та введеного адреналіну/норадреналіну, що дозволяє швидше відмовитися від вазопресорів.

2. Контроль глікемії: Уникнення крайнощів

Раніше намагалися підтримувати ідеально низький рівень цукру, але це призводило до небезпечних гіпоглікемій, які вбивали мозок пацієнтів швидше за сепсис.

- Цільовий рівень: 8.0–10.0 ммоль/л.

Механізм: Сепсис викликає "стресову гіперглікемію". Ми починаємо введення інсуліну лише тоді, коли рівень глюкози перевищує 10.0 ммоль/л. Такий діапазон забезпечує клітини енергією, але не створює умов для розмноження бактерій та не ризикує "провалом" у гіпоглікемію.

3. Post-Sepsis Care: Життя після реанімації (Оновлення 2026)

Це новий розділ у протоколах, який визнає існування "Пост-септичного синдрому".

- Когнітивна реабілітація: Пацієнти після сепсису часто мають порушення пам'яті, депресію та ПТСР. Рекомендовано ранній скринінг ментального здоров'я та залучення психотерапевтів ще в стаціонарі.
- Фізична реабілітація: Рання мобілізація (рухи в ліжку, дихальна гімнастика) має починатися, як тільки пацієнт стає гемодинамічно стабільним.

Соціальна підтримка: Оновлення 2026 року наполягає на створенні "плану переходу" пацієнта з реанімації додому, включаючи навчання родичів догляду та розпізнаванню ознак рецидиву

VI. Література

- Surviving Sepsis Campaign (SSC) 2021 & 2026 Guidelines
- The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3): Фундаментальний документ 2016 року, який ввів шкали SOFA/ qSOFA та скасував критерії SIRS як основу діагностики.
- UpToDate (2026 Edition): Розділи щодо епідеміології, патофізіології (PAMPs/ DAMPs) та менеджменту дорослих пацієнтів із підозрою на сепсис.
- JAMA (Journal of the American Medical Association): Публікації щодо еволюції шкали SOFA та ролі лактату в діагностиці септичного шоку.
- Empendium (Українське видання): Внутрішні хвороби: розділи про сепсис та органну недостатність.
- ESICM (European Society of Intensive Care Medicine): Матеріали щодо «Post-sepsis syndrome» та довготривалої когнітивної реабілітації пацієнтів.
- Society of Critical Care Medicine (SCCM): Рекомендації щодо глікемічного контролю та використання глюкокортикоїдів при рефрактерному шоку
- «Хірургія» за редакцією Я.С. Березницького (або Саєнка В.Ф.).
- «Патоморфологія» за редакцією В.А. Вольфа або І.В. Сорокіної.
- «Анестезіологія та інтенсивна терапія» за редакцією Ф.С. Глумачера.