

Хорошун Е.М.^{1,2}, Бодня К.І.¹, Асоян І.М.¹, Кириченко І.І.^{1,2}, Кондратюк В.В.^{1,2},
Негодуйко В.В.^{1,2}, Бондаренко Г.М.¹

¹Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

²Військово-медичний клінічний центр Північного регіону, м. Харків, Україна

Клінічний випадок фульмінантного перебігу сепсису, спричиненого *Streptococcus pyogenes* у військовослужбовця

Резюме. У цьому випадку стрептококова інфекція, спричинена *Streptococcus pyogenes* у військовослужбовця, набула генералізованого перебігу і призвела до розвитку сепсису, що був ускладнений септичним шоком з негоспітальною пневмонією, менінгітом, синдромом дисемінованого внутрішньосудинного згортання та поліорганної недостатності, що закінчився летально. Своєчасна діагностика стрептококових інфекцій групи А, що ускладнюються синдромом стрептококового токсичного шоку, у поєднанні з консервативним лікуванням за актуальними протоколами та ретельним спостереженням як цивільних, так і військових хворих є вкрай важливою, може поліпшити ефективність лікування та збільшує рівень виживання у даній категорії пацієнтів.

Ключові слова: стрептококова інфекція; сепсис; синдром стрептококового токсичного шоку

Останнім часом спостерігається значне зростання інвазивних стрептококових інфекцій групи А (GAS) [1], зокрема й серед військовослужбовців [2]. GAS можуть призвести до низки станів, від локальних до тяжких захворювань, включно з бактеріємією, пневмонією, менінгітом, ендокардитом, артритом, синуситом та інфекціями м'яких тканин, як-от некротичний фасціт і міозит [3]. Інвазивні інфекції GAS часто ускладнюються синдромом стрептококового токсичного шоку (STSS) [4]. Згідно з консенсусом Sepsis-3, сепсис — це небезпечна для життя органна дисфункція, що спричинена нерегульованою реакцією хазяїна на інфекцію. Токсичний шок є підвидом сепсису, при якому особливо глибокі циркуляторні, клітинні та метаболічні порушення пов'язані з вищим ризиком смертності, ніж за одного лише сепсису [5]. Тобто STSS є критичним станом, що загрожує життю, включно з інвазивними інфекціями, викликаними переважно стрептококом групи А (GAS, *Streptococcus pyogenes*) [6].

Точний механізм STSS до кінця не вивчений. Однак це пов'язано з каскадом ефектів, що включають стрептококові токсини, насамперед ентеротоксини із супер-

антигенними властивостями, та інші стрептококові ферменти (стрептолізин, стрептокіназу або гіалуронідазу), білки-адгезини та інвазини, через які стрептококи розробили численні стратегії для досягнення інтерналізації та виживання в клітинах хазяїна, стійкості до фагоцитозу та подальшої інвазії клітин, зокрема ухилення від дії антибіотиків та імунної відповіді хазяїна [7, 8]. Продукція стрептококами екзотоксинів запускає агрегацію тромбоцитів і лейкоцитів та, що більш важливо, вироблення суперантигенів, що призводить до поліклональної активації лімфоцитів, каскаду запального цитокінового шторму та шоку з поліорганною дисфункцією. Незважаючи на агресивну терапію, багато пацієнтів помирають протягом 24–48 годин після госпіталізації [3, 9].

У цій статті автори мали на меті звернути увагу як цивільних, так і військових лікарів на фульмінантний перебіг сепсису, спричинений *Streptococcus pyogenes* у військовослужбовця, підкреслюючи необхідність ранньої діагностики та невідкладних терапевтичних втручань при лікуванні септичного шоку для зниження смертності у даній категорії хворих.

Опис клінічного випадку. Пацієнт К., 39 років, військовослужбовець, при надходженні пред'являв скарги на підвищення температури тіла до 38,0° С, задуху, кашель без виділення мокротиння, відчуття нудоти, блювання, біль у животі розлитого характеру, виражений біль колючого характеру при дотику до шкіри всього тіла, появу ціанозу шкірних покривів, виражену слабкість.

Анамнез хвороби: захворів гостро три доби тому, коли з'явилися вищенаведені скарги, лікувався самостійно, без позитивного ефекту. На 3-тю добу від початку захворювання звернувся до центральної районної лікарні, де хворому були проведені рентгенографія органів грудної та черевної порожнини, загальний аналіз крові, був оглянутий хірургом, на підставі чого встановили попередній діагноз «тромбоемболія легеневої артерії», з яким направили до Військово-медичного клінічного центру Північного регіону.

Анамнез життя: туберкульоз, венеричні захворювання, ВІЛ-інфекцію, вірусні гепатити, цукровий діабет заперечував. Зі слів хворого, у 2017 році було діагностовано виразкову хворобу, а у січні цього ж року він отримав вогнепальне осколкове поранення черевної порожнини з ураженням кишечника та селезінки, був прооперований (резекція тонкої кишки, спленектомія). Алергічні реакції на медикаменти заперечував.

Об'єктивно при надходженні: стан тяжкий, хворий у свідомості, збуджений, температура тіла 38,5° С. Шкіра плямисто-ціанотичного забарвлення, парестезії, на передній черевній стінці — келоїдний рубець до 50 см у довжину (рис. 1). Слизова ротоглотки була незначно гіперемована, нальотів немає. Периферійні лімфатичні вузли не збільшені. Відмічалися субкон'юнктивальні крововиливи з обох боків. У неврологічному статусі: зіниці симетричні, менінгеальні та патологічні симптоми негативні. Носове дихання дещо утруднене. Дихання самостійне, над легенями аускультативно вислуховується жорстке дихання, послаблене з обох сторін, сатурація кисню капілярної крові методом пульсоксиметрії (SpO₂) 97 %. Тони серця ритмічні, приглушені, артеріальний тиск (АТ) 80/60 мм рт.ст., пульс (Ps) 98 скорочень за 1 хвилину. Живіт м'який, здутий, помірно болючий в епігастрії та мезогастрії, печінка на 3 см виступає з-під краю реберної дуги, край ушілений. Симптом Пастернацького негативний з обох боків. Сечовиділення по катетеру.

Під час проведення обстеження у хворого виник епізод психомоторного збудження, що негативно впливало на стабілізацію гемодинаміки, тому було прийнято рішення щодо введення хворого в медикаментозну садацію та переведення на штучну вентиляцію легень (ШВЛ) з подальшим розміщенням його у відділенні невідкладної медичної допомоги (ВНМД).



а



б

Рисунок 1. Забарвлення шкірного покриву: а) при надходженні; б) наступної доби

Таблиця 1. Динаміка показників загального аналізу крові хворого

Показники	Дата та час аналізу		
	07.06.2024 р. (13:00)	07.06.2024 р. (16:00)	08.06.2024 р. (03:00)
Еритроцити, $\times 10^{12}/л$	5,13	4,96	4,77
Гемоглобін, г/л	145	147	140
Гематокрит, л/л	0,464	0,432	0,424
Середній об'єм еритроцитів, фл	90,5	87	89
Середній вміст гемоглобіну в еритроциті, пг	28,2	29,6	29,4
Середня концентрація гемоглобіну в еритроциті, г/л	312	339	320
Ширина розподілу еритроцитів по об'єму, коефіцієнт варіації, %	18,3 ↑	16,4 ↑	17,2 ↑
Ширина розподілу еритроцитів по об'єму, стандартне відхилення, фл	51,1	51	55
Лейкоцити, $\times 10^9/л$	7,8	14,6 ↑	29,2 ↑
Лімфоцити, %	8,1 ↓	7,3 ↓	5,2 ↓
Моноцити, %	2,1 ↓	1,4 ↓	1,1 ↓
Гранулоцити, %	89,8 ↑	91,3 ↑	93,7 ↑
Лімфоцити, $\times 10^9/л$	0,6 ↓	1 ↓	1,5
Моноцити, $\times 10^9/л$	0,1 ↓	0,2 ↓	0,3
Гранулоцити, $\times 10^9/л$	7,1 ↑	13,4 ↑	27,4 ↑
Тромбоцити, $\times 10^9/л$	37 ↓	54 ↓	64 ↓
Середній об'єм тромбоцитів, фл	7,8	7,8	8,2
Тромбокрит, %	0,02 ↓	0,042 ↓	0,053 ↓
Ширина розподілу тромбоцитів по об'єму, %	12,5	11,8	10,3

Таблиця 2. Динаміка показників біохімічного аналізу крові хворого

Показники	Дата та час аналізу		
	07.06.2024 р. (13:00)	07.06.2024 р. (16:00)	08.06.2024 р. (03:00)
Аспартатамінотрансфераза, од/л	203,1 ↑	292,9 ↑	376,3 ↑
Аланінамінотрансфераза, од/л	87,9 ↑	88,2 ↑	116,1 ↑
Загальний білірубін, ммоль/л	27,1 ↑	68,7 ↑	37,3 ↑
Прямий білірубін, ммоль/л	14,1 ↑	19,7 ↑	19,3 ↑
Непрямий білірубін, ммоль/л	13,0	49,0 ↑	18,0 ↑
Сечовина, ммоль/л	12,3 ↑	12,7 ↑	8,8 ↑
Креатинін, ммоль/л	376,0 ↑	323,2 ↑	232,2 ↑
Глюкоза, ммоль/л	4,4	6,2 ↑	9,2 ↑
α -амілаза, од/л	51,8	47,5	53,0
Загальний білок, г/л	69,2	75,9	66,6
Альбумін, г/л	41,8	38,8	38,0
Креатинфосфокіназа, од/л	246,9 ↑	242,8 ↑	3534,8 ↑
Креатинфосфокіназа МВ (серцева фракція), од/л	54,2 ↑	61,7 ↑	75,3 ↑
D-димер, мг/л		> 10,0 ↑	
Прокальцитонін, нг/мл		25,67 ↑	
Тропонін, нг/мл		0,1	
Хільоз, мг/дл	17,2 ↑	132,0 ↑	224,8 ↑
Гемоліз	++	++++	+++

При проведенні загального аналізу крові у пацієнта в динаміці відмічалось наростання лейкоцитозу зі зсувом формули (зниження лімфоцитів і моноцитів та підвищення гранулоцитів), тромбоцитопенія і зниження тромбокриту (табл. 1).

У загальному аналізі сечі від 08.06.2024 р. було виявлено протеїнурію (0,31 г/л).

У біохімічному аналізі (табл. 2) спостерігалися ознаки прогресуючої печінково-ниркової недостатності

(збільшувались рівні АСТ, АЛТ, фракції білірубину, сечовини, креатиніну, глюкози, креатинфосфокінази та її серцевої фракції, D-димеру, прокальцитоніну, наростали хільоз і гемоліз).

У коагулограмі (табл. 3) спостерігалось підвищення протромбінового часу, міжнародного нормалізованого відношення, активованого часткового тромбoplastинового часу та зменшення відсотка протромбіну за Квіком і загального фібриногену.

Таблиця 3. Динаміка показників коагулограми хворого

Показники	Дата та час аналізу		
	07.06.2024 р. (13:00)	07.06.2024 р. (16:00)	08.06.2024 р. (03:00)
Протромбіновий час, с	29,1 ↑	27,5 ↑	16,6 ↑
Міжнародне нормалізоване відношення	2,1 ↑	1,99 ↑	1,25↑
Відсоток протромбіну за Квіком, %	43,4 ↓	46,9 ↓	85,4
Активований частковий тромбoplastиновий час, с	> 180 ↑	> 180 ↑	33,6
Загальний фібриноген, г/л	1,13	1,26	2,89

Таблиця 4. Динаміка кислотно-основного стану крові та основних респіраторних параметрів хворого

Показники	Дата та час аналізу		
	07.06.2024 р. (13:00)	07.06.2024 р. (16:00)	08.06.2024 р. (03:00)
1	2	3	4
pH крові	7,296 ↓	7,253 ↓	7,308 ↓
pCO ₂ , мм рт.ст.	36,8	46,2 ↑	43,3
pO ₂ , мм рт.ст.	148,4 ↑	< 40,9	< 40,9
HCO ₂ , аст, ммоль/л	17,5	19,9	21,2
HCO ₂ , std, ммоль/л	18,0	17,9	19,5
BE (В), ммоль/л	-8,1	-7,2	-4,9
BE (ecf), ммоль/л	-8,9	-7,2	-5,1
ctCO ₂ , ммоль/л	18,7	21,4	22,5
Hct, %	43	45	41
tHb, г/л	147	152	141
sO ₂ , %	98,2	60,3	53,1
FO ₂ Hb, %	97,8	59,7	52,7
FCOHb, %	0,1 ↓	0,7	0,5
FMetHb, %	0,3	0,3	0,3
FHHb, %	1,8	39,3	46,5
nBili, мг/дл	< 2	< 2	< 2
VO ₂ , мл/дл	20,4	20,9	19,4
pO ₂ /FiO ₂ , мм рт.ст./%	1,85	-	-
ctO ₂ (a), мл/дл	20,4	-	-
pH (Т)	7,276	7,235	7,308
pCO ₂ (Т), мм рт.ст.	39,1	48,9	43,3
pO ₂ (Т), мм рт.ст.	157,0	-	-
Na ⁺ , ммоль/л	130,8	137,6	136,2
K ⁺ , ммоль/л	6,65	4,73	5,2
Ca ⁺⁺ , ммоль/л	0,77	0,74	0,76

1	2	3	4
Ca ⁺⁺ (7,4), ммоль/л	0,74	0,7	0,73
Cl ⁻ , ммоль/л	91	89	96
AnGap, ммоль/л	28,9	33,4	24,2
mOsm, ммоль/кг	267,5	280,6	280,6
Глюкоза, ммоль/л	5,9	5,3	8,1
Лактат, ммоль/л	8,26	9,49	6,88
FiO ₂ , %	80	80	60

Динаміка кислотно-основного стану крові та основних респіраторних параметрів пацієнта наведена в табл. 4.

Експрес-тести на ВІЛ-інфекцію, вірусні гепатити В і С — негативні.

Експрес-тести на наркотичні речовини — негативні.

Бактеріологічний аналіз крові: виявлено *Streptococcus pyogenes*.

Бактеріологічний аналіз слизу з носоглотки: виявлено *Streptococcus pyogenes* > 10⁸/мл.

При мікроскопії нативного мазка з носоглотки: виявлено зрідка в полі зору грампозитивні коки, подекуди грампозитивні диплококи в коротких ланцюжках (стрептококи). Мікроорганізми, морфологічно схожі з *Neisseria meningitidis*, не виявлені.

Дослідження спинномозкової рідини на другу добу: ліквор жовтий, злегка каламутний, протеїн — 1,8 г/л, реакція Панді — різко позитивна, реакція Ноне-Апельта — позитивна, цитоз — 638 клітин в 1 мкл, лімфоцити — 1 %, нейтрофіли — 99 %, глюкоза — 3,8 ммоль/л, хлориди — 127,1 ммоль/л.

Дослідження спинномозкової рідини на другу добу: при мікроскопії нативного матеріалу виявлено нейтрофіли до 10 в полі зору в стадії розпаду. Усередині нейтрофілів видно фагоцитуючі бактерії, що схожі на кокоподібні бактерії. При пересіві ліквору на щільні поживні середовища протягом 7 днів посіви росту не дали.

При проведенні тромбоеластографії при надходженні була виявлена виражена коагулопатія.

На комп'ютерній томографії (КТ) голови, органів грудної порожнини, черевної порожнини, заочеревинного простору та таза при надходженні: стан після оперативного втручання в анамнезі, резекція тонкої кишки, спленектомія. Печінка дещо збільшена у розмірах, патологічних новоутворень паренхіми не виявлено. Підшлункова залоза глибокої структури, у хвості візуалізується кругле утворення розміром 18 × 16 мм без ознак накопичення контрасту, парапанкреатична клітковина не інфільтрована. Жовчний міхур, наднирники, нирки, сечовий міхур, передміхурова залоза — без особливостей.

При КТ голови патологічних новоутворень не виявлено, відмічаються ознаки правобічного гаймориту. У дорсальних відділах легень з обох боків визначаються ділянки інфільтрації та консолідації легеневої тканини (ознаки білатеральної застійної пневмонії).

Під час проведення ультразвукового дослідження (УЗД) черевної порожнини при надходженні було виявлено ознаки відсутності перистальтики кишечника.

УЗД серця при надходженні: дилатації порожнин не виявлено, перикард без рідини, фракція викиду збережена (72 %).

Пацієнт був проконсультований терапевтом, кардіологом, нефрологом, дерматологом, хірургом, гастроентерологом, отоларингологом, інфекціоністом, токсикологом.

З огляду на скарги, дані об'єктивного обстеження, лабораторного та інструментального дослідження хворому був встановлений основний діагноз: сепсис, ускладнений септичним шоком. Синдром дисемінованого внутрішньосудинного згортання, синдром поліорганної недостатності. Негоспітальна двобічна нижньочасткова пневмонія, IV клінічна група, нетяжкий перебіг. Дихальна недостатність II ст. Вторинний гнійний менінгіт. Гострий правобічний гайморит. Носова кровотеча при надходженні, яка зупинена. Гепаторенальний синдром. Гостре пошкодження нирок 3-ї стадії (AKIN), Rifle-FA (температура діурезу 2,00 мл/кг/год). Супутні захворювання: хронічний гепатит з помірним цитолітичним синдромом. Хронічний панкреатит, фаза нестійкої ремісії. Псевдокіста хвоста підшлункової залози. Ожиріння аліментарного генезу, II ст. Наслідки вогнепального осколкового поранення черевної порожнини (рік тому): резекція ділянки тонкої кишки з ентероентероанастомозом за типом «бік у бік», спленектомія.

Хворий весь час знаходився на ШВЛ, отримував інтенсивну антибактеріальну (ванкоміцин, меропенем, моксифлоксацин), протизапальну, дезінтоксикаційну та замісну ниркову терапію. Також з моменту госпіталізації відмічалась нестабільність гемодинаміки та гіпотензія, тому пацієнту проводилась підтримка симпатоміметиками: норадреналіном та мезатеном, адреналіном (доза корегувалась відповідно до гемодинамічних показників).

Динамічне спостереження у ВНМД на першу добу о 15:00. Загальний стан хворого вкрай тяжкий, нестабільний. Рівень свідомості — медикаментозна кома з метою синхронізації з ШВЛ. Зіниці симетричні, фото-реакція задовільна. Шкіра та видимі слизові оболонки ціанотичні. Периферичні набряки відсутні, температура тіла 39,2° С. Функція зовнішнього дихання відбувається

через ендотрахеальну трубку апаратом Hamilton С6 в режимі PCV+ з наступними параметрами вентиляції: P_{insp} — 18 см вод.ст., P_{exp} — 7 см вод.ст., FiO₂ — 65 %, ЧД — 16 за хвилину, SpO₂ — 95 %. Аускультативно: дихання жорстке, дещо послаблене у нижніх відділах з обох боків. Гемодинаміка нестабільна, підтримується інфузією норадреналіну в дозі 0,3 мкг/кг/хв, адреналіну в дозі 0,3 мкг/кг/хв. Тони серця приглушені, ритмічні. АТ — 105/70 мм рт.ст., Ps — 100 скорочень за хвилину, повільного наповнення та напруження. Живіт м'який, на пальпацію не реагує, перистальтика ослаблена. Діурез за катетером Фолея, темп достатній. Заплановано сеанс замісної ниркової терапії. Рекомендовано продовжити лікування у ВНМД.

Динамічне спостереження у ВНМД на першу добу о 20:00. Загальний стан хворого без особливих змін, вкрай тяжкий, нестабільний. Температура тіла — 38,8° С, АТ — 110/80 мм рт.ст., Ps — 88 за хвилину. Параметри вентиляції: P_{insp} — 16 см вод.ст., P_{exp} — 6 см вод.ст., FiO₂ — 70 %, ЧД — 17 за хвилину, SpO₂ — 97 %. Гемодинаміка нестабільна, підтримується інфузією норадреналіну та адреналіну в попередніх дозах. Триває сеанс замісної ниркової терапії.

Динамічне спостереження у ВНМД на другу добу о 02:00. Загальний стан хворого без особливих змін, вкрай тяжкий, нестабільний. Температура тіла 38,1° С, АТ — 120/80 мм рт.ст., Ps — 92 за хвилину. Параметри вентиляції: P_{insp} — 17 см вод.ст., P_{exp} — 5 см вод.ст., FiO₂ — 65 %, ЧД — 16 за хвилину, SpO₂ — 95 %. Гемодинаміка нестабільна, підтримується інфузією норадреналіну та адреналіну в попередніх дозах.

Динамічне спостереження у ВНМД на другу добу о 06:00. Загальний стан хворого без особливих змін, вкрай тяжкий, нестабільний. Температура тіла 39,2° С, АТ — 105/70 мм рт.ст., Ps — 100 за хвилину. Параметри вентиляції: P_{insp} — 18 см вод.ст., P_{exp} — 7 см вод.ст., FiO₂ — 65 %, частота ЧД — 16 за хвилину, SpO₂ — 95 %. Гемодинаміка нестабільна, підтримується інфузією норадреналіну та адреналіну в попередніх дозах.

Динамічне спостереження у ВНМД на другу добу о 08:00. Загальний стан хворого вкрай тяжкий, нестабільний, з негативною динамікою через наростання поліорганної недостатності (серцево-судинної, ниркової, печінкової, дихальної). Рівень свідомості — медикаментозна кома з метою синхронізації з ШВЛ. Зіниці симетричні, фотореакція млява. Шкіра та видимі слизові оболонки ціанотичні, на шкірі відмічається дифузний геморагічний висип (рис. 16). Периферичні набряки відсутні, температура тіла 39,5° С (коригується фізичними та медикаментозними методами охолодження), АТ — 100/60 мм рт.ст., Ps — 120 за хвилину. Параметри вентиляції: P_{insp} — 19 см вод.ст., P_{exp} — 7 см вод.ст., FiO₂ — 70 %, ЧД — 18 за хвилину, SpO₂ — 94 %. Проведено санацію трахеобронхіального дерева. Гемодинаміка нестабільна, підтримується інфузією норадреналіну в дозі 0,5 мкг/кг/хв, адреналіну в дозі 0,3 мкг/кг/хв, додано мезатон 0,3 мкг/кг/хв.

Динамічне спостереження у ВНМД на другу добу о 09:00. Загальний стан хворого вкрай тяжкий, нестабільний, з прогресуючою негативною динамікою через

наростання поліорганної недостатності. Температура тіла 39,8° С, АТ — 85/60 мм рт.ст., Ps — 125 за хвилину. Параметри вентиляції: P_{insp} — 20 см вод.ст., P_{exp} — 7 см вод.ст., FiO₂ — 80 %, ЧД — 18 за хвилину, SpO₂ — 92 %. З метою підтримки гемодинаміки хворому підвищено дози симпатоміметиків: норадреналін — 0,9 мкг/кг/хв, адреналін — 0,3 мкг/кг/хв, мезатон — 0,8 мкг/кг/хв.

Динамічне спостереження у ВНМД на другу добу о 10:00. Загальний стан хворого вкрай тяжкий, нестабільний, з прогресуючою негативною динамікою через наростання поліорганної недостатності. Температура тіла 40,0° С, АТ — 80/50 мм рт.ст., Ps — 100 за хвилину. Параметри вентиляції: P_{insp} — 20 см вод.ст., P_{exp} — 7 см вод.ст., FiO₂ — 80 %, ЧД — 18 за хвилину, SpO₂ — 90 %. З метою підтримки гемодинаміки хворому підвищено дози симпатоміметиків: норадреналін — 1,5 мкг/кг/хв, адреналін — 0,3 мкг/кг/хв, мезатон — 1,0 мкг/кг/хв.

На другу добу о 10:15 на кардіомоніторі було зафіксовано зупинку серцевої діяльності. Об'єктивно: пульс на центральних судинах на пальпується, артеріальний тиск не вимірюється, на ЕКГ-моніторі — ізолінія. Зіниці розширені, фотореакція відсутня. Діагностована клінічна смерть, розпочато реанімаційні заходи в повному обсязі.

О 10:45 серцева діяльність не відновлена, на ЕКГ-моніторі — ізолінія. Реанімаційні заходи неефективні. Констатовано біологічну смерть.

Висновки

Отже, з моменту госпіталізації стан хворого був розцінений як вкрай тяжкий, гемодинаміка нестабільна, визначалися виражені явища дихальної та серцевої недостатності, пацієнт був розміщений у ВНМД та перебував на ШВЛ. Незважаючи на інтенсивну терапію, стан хворого залишався вкрай тяжким та нестабільним, з негативною динамікою через наростання геморагічного синдрому та поліорганної недостатності (серцево-судинної, ниркової, печінкової, дихальної), гемодинаміка залишалась нестабільною, виникла зупинка кровообігу, були проведені реанімаційні заходи в повному обсязі, які не мали успіху, й була констатована біологічна смерть.

Синдром стрептококового токсичного шоку є дуже тяжким клінічним станом, пов'язаним з високим рівнем смертності. Клінічні прояви сепсису дуже різноманітні, що ускладнює діагностику, особливо у військових частинах. Проспективні терапевтичні підходи, які об'єднують цілеспрямовані втручання, що ґрунтуються на прецизійній медицині, у поєднанні з раннім призначенням антибіотиків і вмілим контролем джерела інфекції можуть поліпшити результати пацієнтів, пом'якшуючи швидке прогресування до поліорганної недостатності. Мультидисциплінарний підхід із залученням різних медичних спеціалістів відіграє ключову роль у розпізнаванні відмінних характеристик, які зазвичай називають фенотипами, у пацієнтів із сепсисом.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів та власної фінансової зацікавленості при підготовці даної статті.

Внесок авторів. Хорошун Е.М., Бодня К.І. — концепція та дизайн дослідження; Асоян І.М. — первинний пошук літератури, переклад літературних джерел, написання статті, загальне редагування; Кондратюк В.В. — узагальнення результатів дослідження; Кириченко І.І., Негодуйко В.В., Бондаренко Г.М. — первинний пошук літератури, переклад літературних джерел, написання статті.

Список літератури

1. Efstratiou, A., & Lamagni, T. (2022). *Epidemiology of Streptococcus pyogenes. Streptococcus pyogenes: Basic Biology to Clinical Manifestations [Internet]. 2nd edition.* <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK587100/>.
2. Ruiz-Rodriguez, J.C., Chiscano-Camón, L., Maldonado, C., Ruiz-Sanmartín, A., Martín, L., Bazaña, I., ... & Ferrer, R. (2024). *Catastrophic Streptococcus pyogenes Disease: A Personalized Approach Based on Phenotypes and Treatable Traits. Antibiotics, 13(2), 187.* <https://doi.org/10.3390/antibiotics13020187>.
3. Avis, E.C., Blankinship, D.R., Murphy, T.P., Lago, K., Robertson, J.L., Nelson, K.J. (2024). *Supervening Abscess Resulting in Streptococcus pyogenes Toxic Shock Syndrome Complicated by a Recent MRSA Infection in an Active Duty Military Member. Military Medicine, usae 271.* <https://doi.org/10.1093/milmed/usae271>.
4. Coşkun, Z.N., Erat, T., Gülhan, B., Koçkuzu, E., Bayhan, G.İ., & Parlakay, A.Ö. (2023). *Case Series With Streptococcus pyogenes-related Toxic Shock Syndrome in the Post-COVID Period.*

The Pediatric Infectious Disease Journal, 42(6), e217-e218. DOI: 10.1097/INF.0000000000003850.

5. Singer, M., Deutschman, C.S., Seymour, C.W., Shankar-Hari, M., Annane, D., Bauer, M., ... & Angus, D.C. (2016). *The third international consensus definitions for sepsis and septic shock (Sepsis-3). JAMA, 315(8), 801-810. doi: 10.1001/jama.2016.0287.*
6. Proft, T., & Fraser, J.D. (2022). *Streptococcus pyogenes Superantigens: Biological properties and potential role in disease. Streptococcus pyogenes: Basic Biology to Clinical Manifestations [Internet]. 2nd edition.* <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK587095/?report=reader>.
7. Haponen, L., & Collin, M. (2024). *Immunomodulating Enzymes from Streptococcus pyogenes — In Pathogenesis, as Biotechnological Tools, and as Biological Drugs. Microorganisms, 12(1), 200.* <https://doi.org/10.3390/microorganisms12010200>.
8. Wang, J., Ma, C., Li, M., Gao, X., Wu, H., Dong, W., & Wei, L. (2023). *Streptococcus pyogenes: Pathogenesis and the current status of vaccines. Vaccines, 11(9), 1510.* <https://doi.org/10.3390/vaccines11091510>.
9. Brouwer, S., Rivera-Hernandez, T., Curren, B.F., Harbison-Price, N., De Oliveira, D.M., Jespersen, M.G., ... & Walker, M.J. (2023). *Pathogenesis, epidemiology and control of Group A Streptococcus infection. Nature Reviews Microbiology, 21(7), 431-447.* <https://doi.org/10.1038/s41579-023-00865-7>.

Отримано/Received 09.01.2025

Рецензовано/Revised 20.01.2025

Прийнято до друку/Accepted 28.01.2025 ■

Information about authors

Eduard M. Khoroshun, Hero of Ukraine, PhD in Medicine, Colonel of the Medical Service, Head of the Military Medical Clinical Center of the Northern Region, Kharkiv, Ukraine; e-mail: ehoroshun@i.ua; phone: +380 (67) 692-31-20; Associate Professor at the Department of Surgery 4, Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine; <https://orcid.org/0000-0003-1258-1319>

Kateryna I. Bodnia, MD, DSc, PhD, Professor, Honored Worker of Science and Technology of Ukraine, Head of the Department of Infectious and Pediatric Infectious Diseases, Parasitology, Phthiology and Pulmonology, Postgraduate Education Institute, Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine; e-mail: bodnyamed@gmail.com; phone: +380 (50) 343-73-43, +380 (67) 956-75-78; <https://orcid.org/0000-0002-5413-5969>

Irina M. Asoyan, PhD in Medicine, Associate Professor, Department of Infectious and Pediatric Infectious Diseases, Parasitology, Phthiology and Pulmonology, Postgraduate Education Institute, Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine; e-mail: asoyanirina1@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0002-0266-0411>

Ihor I. Kyrychenko, Honored Doctor of Ukraine, PhD in Medicine, Colonel of the Medical Service, Associate Professor, Department of Disaster Medicine and Military Medicine, Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine; e-mail: kaf.1.med.medkatastrof@knmu.edu.ua; Deputy Commander — Lead Therapist, Military Medical Clinical Center of the Northern Region, Kharkiv, Ukraine; <https://orcid.org/0000-0002-7623-9339>

Vadym V. Kondratyuk, PhD in Medicine, Lieutenant Colonel of the Medical Service, Associate Professor, Department of Infectious and Pediatric Infectious Diseases, Parasitology, Phthiology and Pulmonology, Postgraduate Education Institute, Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine; e-mail: infektion1979@gmail.com; Head of the Infectious Diseases Department, Military Medical Clinical Center of the Northern Region, Kharkiv, Ukraine; <https://orcid.org/0009-0008-6039-3762>

Volodymyr V. Nehoduiko, MD, DSc, PhD, Associate Professor, Colonel of the Medical Service, Head of the Clinic of Emergency Medical Care (and Reception and Evacuation), Military Medical Clinical Center of the Northern Region, Kharkiv, Ukraine; e-mail: vol-ramzes13@ukr.net; phone: +380 (50) 452-32-73; Professor at the Department of Surgery 4, Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine; <https://orcid.org/0000-0003-4540-5207>

Hlib M. Bondarenko, MD, DSc, PhD, Professor, Head of the Department of Dermatovenerology and Surgical Dermatology, Postgraduate Education Institute, Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine; e-mail: Bondarenko.kharkov@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0002-0799-797X>

Conflicts of interests. Authors declare the absence of any conflicts of interests and own financial interest that might be construed to influence the results or interpretation of the manuscript.

Authors' contribution. Khoroshun E.M., Bodnia K.I. — research concept and design; Asoyan I.M. — primary literature search, translation of literary sources, article writing, general editing; Kondratyuk V.V. — summarization of research results; Kyrychenko I.I., Nehoduiko V.V., Bondarenko H.M. — primary literature search, translation of literary sources, writing of an article.

E.M. Khoroshun^{1,2}, K.I. Bodnia¹, I.M. Asoyan¹, I.I. Kyrychenko^{1,2}, V.V. Kondratyuk^{1,2}, V.V. Nehoduiko^{1,2}, H.M. Bondarenko¹

¹Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine

²Military Medical Clinical Center of the Northern Region, Kharkiv, Ukraine

A clinical case of fulminant sepsis caused by *Streptococcus pyogenes* in a military serviceman

Abstract. In this case, a streptococcal infection caused by *Streptococcus pyogenes* in a serviceman became generalized and led to the development of sepsis complicated by septic shock with community-acquired pneumonia, meningitis, disseminated intravascular coagulation syndrome and multiple organ failure, which ended in death. Early diagnosis of group A streptococcal infections complicated by streptococcal

toxic shock syndrome together with conservative treatment according to current protocols and careful monitoring of both civilian and military patients is extremely important, can improve treatment efficacy and increase survival rates in this category of patients.

Keywords: streptococcal infection; sepsis; streptococcal toxic shock syndrome