

УДК 616-002.3

ПАТОМОРФОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА КЛІНІЧНИХ ПРОЯВІВ СЕПТИЧНОГО ШОКУ ПРИ РІЗНИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ (повідомлення третє)**Я.Л. Заруцький**, полковник медичної служби, доктор медичних наук, професор, начальник кафедри військової хірургії Української військово-медичної академії**Б.А. Клішевич**, доктор медичних наук, професор кафедри військової хірургії Української військово-медичної академії**Г.О. Полежаєв**, лейтенант медичної служби, слухач факультету підготовки військових лікарів кафедри військової хірургії Української військово-медичної академії

Резюме. В статті відображені патоморфологічні зміни в органах і тканинах при септичному шоку, який ускладнював різні захворювання і являється актуальною проблемою клінічної медицини і воєнно-польової хірургії.

Ключові слова: сепсис, септичний шок, патоморфологічні зміни.

Вступ. Клініко-морфологічна проблема септичного шоку при різних захворюваннях обговорювалась на протязі десятиліть [1, 2, 3, 5, 6, 7, 9, 10, 11, 13] і через певний проміжок часу пропонувались нові ідеї стосовно його розвитку, патологічних проявів і лікування [4, 8, 12, 14]. Нами на основі власних клінічних спостережень і патологоанатомічних даних представлені недостатньо вивчені патологоанатомічні зміни в органах і тканинах при септичному шоку, який виник при різних захворюваннях і послужив причиною летального наслідку.

Матеріал і методи дослідження. Нами досліджено 138 спостережень септичного шоку, який виник на фоні сепсису при різних захворюваннях (199 випадків). Дослідженню підлягали медичні книжки (медичні картки), історії хвороби, матеріали патологоанатомічних досліджень хворих, померлих у військових лікувальних закладах в різні періоди, в тому числі в клінічних базах Української військово-медичної академії. Як прижиттєво, так і помертно проводились бактеріологічні та вірусологічні дослідження за загальноприйнятими методиками. Патологоанатомічні зміни органів і тканин аналізувались макроскопічно із застосуванням морфометричних і гістологічних методів дослідження. Для виявлення мікрофлори

проводилась бактеріоскопія мазків – відбитків переважно із областей передбачуваних воріт інфекції та метастатичних вогнищ. У випадках розвитку сепсису, ускладненого септичним шоком, також досліджувалась кров із порожнин серця на гемокультуру.

Об'єктом дослідження слугували гнійно-септичні ускладнення різних захворювань, а предметом дослідження - ознаки септичного шоку, який являвся безпосередньою причиною смерті у 138 із 199 (69,3%) випадків. Методи дослідження: клініко-морфологічний, аналітичний та бібліографічний.

Результати дослідження та їх обговорення. В наших спостереженнях найбільш часто сепсис і септичний шок розвивалися при захворюваннях шкіри і підшкірної клітковини – 46 (33,3%) випадків, хвороби органів дихання та інфекційні хвороби – 22 (15,9%) і 18 (13%) спостережень відповідно. Сепсис і септичний шок серед захворювань найбільш часто реєструвався у віці 21 – 30 років – 67 (48,5%) випадків, 10 – 20 років – 38 (27,5%) і до 10 років – 34 (24,6%).

Патологоанатомічні зміни в органах і тканинах при септичному шоку визначались як специфічні патологічні процеси, так і неспецифічні патологічні зміни, що характерні для перебігу відповідної нозологічної форми захворювання. Типовим для септичного шоку

патологічним процесом являється універсальний розлад мікроциркуляції крові і лімфи, які були найбільш виражені в таких життєво важливих органах як легені і нирки («шокові легені» та «шокові нирки»). Поширеність і локалізація мікроциркуляторних порушень при септичному шоку залежала від характеру діючих токсинів та розміщення інфекційних вогнищ. Прояви розладів органної мікроциркуляції виражались у тому, що їх капіляри різко розширялись (дилатація), в значній мірі збільшувалась ємність мікроциркуляторного русла, проникність стінки капілярів і посткапілярних венул, трансудація рідини із них у тканинні щілини з розвитком набряку паренхіми і строми. У зв'язку із різким уповільненням циркуляції крові і лімфи в капілярах і мілких судинах розвивалися стази, тромбози, крововиливи і особливий незворотній стан крові, який називають «сладж – синдромом». Мікроскопічні тромби виявлялись у 55% наших спостережень. Поряд з проявами септичного шоку виявлялися зміни характерні особливостям перебігу основного захворювання, які в більшості випадків характеризувались також розладами органної мікроциркуляції. Септикопемія у наших спостереженнях сепсису і септичного шоку відмічалась у 131(95%) випадків. Частіше метастатичні септичні вогнища виявлялись в легенях (79%), серці і нирках (52%), плеврі (44%), головному мозку (37%) і печінці (35%).

Тканина головного мозку в більшості випадків була набрякла з ущільненням звивин, згладженими борознами, накопиченням збільшеної кількості рідини у субарахноїдальному просторі та шлуночках. Границя сірої і білої речовини в частині випадків стерта. В тканині мозку, поряд з набряком, виявлялись вогнищеві стази і крововиливи. Мікроскопічно нервові клітини знаходились в стані некробіозу. М'яка мозкова оболонка тьмяна, набрякла, застійна і повнокровна з вогнищевими крововиливами, які в ряді випадків були поширеними.

Маса серця коливалась від 360 до 550 г., м'яз в'ялий, на розрізі в більшості сірувато-

рожевий із нерівномірним кровонаповненням. Порожнини серця розширені, частіше наповнені темно – червоною рідинною кров'ю, інколи з домішкою темно-червоних згортків крові. У м'язі виявлялись краплинні та крупні плямисті крововиливи, частіше в області задньої стінки лівого шлуночка і основи передсердь. Інтима вінцевих артерій гладка, блискуча, в деяких випадках з вираженими в різній ступені бляшками, з крововиливами як в них, так і безпосередньо в інтимі. Мікроскопічно виявлялись ознаки білкової дистрофії: наявність в цитоплазмі кардіоміоцитів мілкої зернистості, слабо виражена поперечна окресленість, блідість ядер, фрагментація і лізис окремих кардіоміоцитів. Мілкі судини системи мікроциркуляції різко розширені, в паралітичному стані з наявністю стазу або наповненням їх сладжованою кров'ю. В мілких судинах серця найбільш часто виявлялись ознаки ендovasкуліту, мезovasкуліту і панvasкуліту в поєднанні з тромбозом (тромбоваскуліту), що являлось в багатьох випадках початковим фактором у формуванні більш крупних піемічних вогнищ. Навколо мілких судин виявляються вогнищеві крововиливи. Стінка окремих мікросудин, особливо при септичному шоку із блискавичним перебігом була з ознаками фібриноідного некрозу. Вогнищеві мілкі некрози в таких випадках виявлялись і серед м'язових волокон. Мікросудини також вміщали колонії мікробів із лейкоцитарною реакцією або без неї, а також еритроцитарні або фібринові тромби. Строма була набрякла, в затяжних випадках сепсису і септичного шоку в ній виявлялись ознаки дифузного межувального міокардиту із накопиченням в інтерстиції серозного, серозно-гнійного або серозно-геморагічного ексудату, інколи з великою кількістю лейкоцитів. На клапанах серця у випадках переважно гострого стафілококового сепсису, ускладненого септичним шоком, також виявлялись зміни характерні для виразкового тромбоемболічного міокардиту. На листках перикарду нерідко були фібринозно-гнійні накладення.

В легенях при септичному шоку виявлялись як типові (постійні) патологічні зміни, так і не типові. Типові зміни проявлялись клінічно розвитком «шокової легені» з гострою легеневою недостатністю при відсутності попередніх хвороб легень і серця. При цьому патологічному стані маса легень, як правило, була збільшеною і коливалась, в середньому, лівої легені від 720г. до 1100г., правої – від 760г. до 1150 г. Тканина легень була тістуватої консистенції, на розрізі у всіх відділах, переважно задне-нижніх, була темно-червона. З поверхні розрізу при здавлюванні стікала велика кількість темно-червоної рідинної крові і рожевої пінистої рідини. Мікроскопічно виявлялись виражені порушення циркуляції крові і лімфи в капілярах і мілких судинах, які були у стані різкої дилатації, при цьому в кров'яних капілярах виявлялась кров у стані стазу або у вигляді сладжу, в лімфатичних капілярах виявлялась застійна лімфа, інколи у вигляді білкового коагуляту. Частина судин і капілярів вміщала еритроцитарні або фібринні блискучі тромби, іноді мегакариоцитарні тромби, що слід розцінювати як прояви гіперкоагуляційного синдрому. Окремі мікросудини в результаті гемолізу еритроцитів вміщали краплі жиру. Закономірно виявлялись зони вогнищевого ателектазу в результаті спазму гладких м'язів мілких бронхів та розпаду сурфактанта. Відмічався виражений інтерстиціальний набряк, крововиливи як прояви геморагічного синдрому. Ендотелій капілярів і мілких судин, як правило, був у стані ушкодження. У випадках затяжного перебігу септичного шоку (біля 15 діб) в тканині легень розвивались зони фіброзу в результаті посиленої проліферації фібробластів і вогнища запалення, а також гіалінові мембрани в результаті проникнення фібрину в просвіт альвеол при підвищеній проникності судин на фоні гострого внутрішньосудинного згортання крові. Із не типових патологічних змін в легенях, на фоні яких інколи розвивалися «шокові легені», слід відмітити вогнища пневмонії, нерідко як прояв септикопемії, та різні захворювання легень. Слизова оболонка

гортані, трахеї набрякла із повнокровними судинами, вогнищевими крововиливами або поширеними виразками, пов'язаними в деякій мірі із інтубацією при штучній вентиляції легень.

В «шокових нирках» відмічалось збільшення маси, яка коливалась в межах від 410 г. до 580 г. На розрізі тканина була набрякла з блідо-сірою або білуватою корковою речовиною та синюшного виду мозковою речовиною, часто з чітко вираженим геморагічним вінцем на границі між ними. Мікроскопічно в таких нирках спостерігався міжклітинний набряк, ішемія клубочків в результаті шунтування кровотоку, нерідко виявлявся розсіяний тромбоз капілярів клубочків, що супроводжувалось ішемією клубочків і порушенням фільтрації первинної сечі. Епітелій капсули набряклий, активність лужної фосфатази і сукцинатдегідрогенази помітно знижена або відсутня, виявлялись поширені або тотальні некрози коркової речовини. Вогнищеві некрози інколи були по типу фібриноїдного некрозу, що спостерігалось у випадках септичного шоку, який виник на фоні перитоніту з тяжким перебігом. Масивні кортикальні некрози нирок частіше спостерігались при септичному шоку, розвиток якого був обумовлений септичними абортами. В тканині нирок при септикопемії виявлялись піемічні вогнища та вогнищеві крововиливи. Накопичення мікробів спостерігалось переважно в зонах вираженого розладу кровообігу. В слизовій оболонці мисок, сечоводів та сечового міхура частіше виявлялись краплисті інколи зливкові крововиливи.

В печінці у більшості випадків відмічались патологічні зміни характерні для «шокової печінки». Вона була збільшена в розмірах, дрябла, маса її коливалась в межах від 1700 г. до 3100 г., що залежало від ступеня вираження набряку її тканини та дистрофічних змін гепатоцитів. Тканина на розрізі світло-коричнева або жовтувата. Мікроскопічно постійно виявлялись ознаки білкової або жирової дистрофії, некрози окремих

гепатоцитів. При септичному шоку з блискавичним перебігом в деяких випадках виявлялись поширені централобулярні некрози гепатоцитів з некрозами стінки центральних вен печінкових дольок. В цитоплазмі гепатоцитів закономірно виявлялись гранули жовчних пігментів як прояв вираженого в різній ступені внутрішнього долькового холестазу. Внутрішньо долькові кров'яні капіляри та лімфатичні простори Дісе різко розширені. В переповнених кров'ю кров'яних капілярах кров в стані стазу або сладжу. Окремі мілкі судини переважно при порталних трактів наповнені червоними еритроцитарними або гіаліновими тромбами, зустрічаються вогнища крововиливів. Дільниці різкого повнокров'я тканини нерідко чергуються з ділянками ішемії. В при порталних трактах виявлялась інфільтрація строми лімфоцитами та нейтрофільними лейкоцитами, а в жовчних капілярах і протоках – жовчні тромби. При септикопіємічній формі сепсису, ускладненого септичним шоком, в печінці, окрім зазначених змін, часто виявлялись численні піємічні вогнища, які мали різні розміри і форму, із накопиченням в них різноманітної мікрофлори. Вона, як правило, локалізувалась в некротичних ділянках або по ходу мілких судин з порушеною мікроциркуляцією.

В ендокринних органах і підшлунковій залозі відмічався набряк строми, вогнищеві мілкі некрози, крововиливи в тканині гіпофізу, епіфізу, підшлункової залози і найбільш часто в тканині надниркових залоз, особливо при деяких інфекційних захворюваннях з розвитком синдрому Уотерхауза – Фрідеріксена.

Найбільш стереотипною реакцією з боку серозних оболонок був розвиток полісерозиту у вигляді плевриту, перитоніту, перикардиту з відкладенням на серозних оболонках в деяких випадках фібринозно – гнійних плівок. В серозних порожнинах накопичувався серозно-гнійний, серозно-геморагічний і фібринозно-гнійний ексудат, а іноді і гнійний. Це спостерігалось в затяжних випадках сепсису, ускладненого в подальшому септичним шоком.

В органах імунотетентної системи (тимусі, лімфатичних вузлах, селезінці, мигдалинах, лімфатичних фолікулах шлунково-кишкового тракту, кістковому мозку) виявлялись різні патологічні зміни. Маса тимусу коливалась від 14г. до 22 г., тканина була представлена переважно жировими дольками у віці понад 18 років. Мікроскопічно серед жирової тканини виявлялись невеликі вогнища лімфоїдної та епітеліальної тканини з атрофічними, дистрофічними, а місцями і некротичними тільцями Гасала.

Найбільш часто змінювались лімфатичні вузли, які були регіональними до вхідних воріт інфекції. Вони збільшувались у розмірах і досягали до 2.5x1.5x1 см, на розрізі були блідо-сірі, світло-розові або синюшні, м'якої консистенції. При мікроскопічному дослідженні переважали зміни, які характерні для регіонального лімфаденіту. Його проявами в частині випадків були гістіоцитоз синусів, фолікулярна гіперплазія, різка дилатація мікросудин системи гемоциркуляції з розвитком сладж синдрому, накопиченням застійної лімфи в петлях аргірофільного каркасу та привідних лімфатичних судинах. В ряді лімфатичних вузлів виявлялись вогнищеві мілкі некрози переважно фолікулів, іноді мікроскопічні абсцеси як за ходом синусів, так і в пульпі лімфатичного вузла з інфільтрацією його різними клітинами запалення: нейтрофільними лейкоцитами, лімфоцитами, макрофагами.

Селезінка в більшості випадків була зі збільшеною масою, яка коливалась в межах від 200г. до 2400г. Тканина селезінки на розрізі була темно – або світло-червоною з великим зішкрібом пульпи. Мікроскопічно виявлялись повнокров'я, крововиливи в паренхімі та дифузна інфільтрація її нейтрофільними лейкоцитами та різними макрофагами.

Мигдалини були значно збільшені в розмірах та з вираженими патологічними змінами у випадках, коли вони були вхідними воротами інфекції. Тоді виявлялись фібринозно-гнійні накладення на поверхні, а в лакунах – гнійно-некротичні маси. Мікроскопічно відмічались дистрофічні зміни фолікулів та

вогнищеві некрози. В інших випадках виявлялись незначні реактивні зміни.

В лімфатичних фолікулах шлунково-кишкового тракту у випадках гострого сепсису, ускладненого септичним шоком, виявлялись дистрофічні зміни та вогнища некробіозу та некрозу, а також виражені мікроциркуляторні порушення. При затяжному септичному шоку переважали процеси атрофії лімфоцитів.

Кістковий мозок частіше був сіруватий або розоватий, нерідко піогенного виду з кашоподібною консистенцією. Мікроскопічні зміни залежали від тривалості перебігу сепсису та септичного шоку. При септичному шоку з блискавичним перебігом виявлялись виражені порушення мікроциркуляції у вигляді дилатації капілярів і мілких судин зі стазом в них крові, сладж – синдромом, тромбозами, геморагіями. Кістковий мозок був з помірно вираженими ознаками гіперплазії. При затяжному перебігу сепсису і септичного шоку кістковий мозок був з ознаками пригнічення кровотворення та з більш вираженими мікроциркуляторними порушеннями.

Геморагічний синдром виявлявся у більшості випадків септичного шоку, у 79 (57%) померлих, однак, ступень його вираження та вибірковість ураження органів та систем організму при різних нозологічних формах хвороб були різними. Найбільш часто прояви геморагічного синдрому у вигляді поширених за площиною крововиливів у шкірі спостерігались при септичному шоку, обумовленим трахеобронхіальним шляхом поступлення інфекції. В деяких випадках спостережень поряд з геморагічними проявами у шкірі відмічались поширені ділянки епідермолізу з відслоненням масивних ділянок епідермісу і розвитком синдрому Лайела. При септичному шоку, який розвинувся при деяких інфекційних захворюваннях, виявлялись масивні крововиливи в надниркових залозах, гіпофізі (синдром Уотерхауза – Фрідеріксена). При септичному шоку, який ускладнив перебіг гострого стафілококового сепсису, виявлялись краплисті та мілко плямисті крововиливи в епікарді, плеврі, іноді крупно вогнищеві

крововиливи під твердою мозковою оболонкою, нерідко у місцях локалізації самих піемічних вогнищ і в ділянках, які прилягають до них. Частіше геморагічний синдром спостерігався при сепсисі і септичному шоку зі строком перебігу до 10 діб.

Синдром дисемінованого внутрішньосудинного згортання (ДВЗ), як один із патологічних процесів характерних для септичного шоку, за нашими даними відмічався в 35% всіх спостережень. Найбільш частими його проявами були поширене тромбоутворення (28%) і значно рідше – фібриноліз з профузними кровотечами (7%). Слід розмежовувати прояви тромбогеморагічного синдрому при септичному шоку від такого, який розвивається при тяжких порушеннях згорткової та антизгорткової систем крові, обумовлених іншими факторами: крововтратою з подальшим відновленням її масивними гемотрансфузіями або емболією приплідними водами. Можливо механізм порушення згорткової та антизгорткової систем при цьому єдиний, однак, первинні фактори, які приводять до його розвитку різні. Перебіг тромбогеморагічного синдрому в період зміни фази гіперкоагуляції на гіпокоагуляцію при патоморфологічному дослідженні характеризувався ознаками поширеного тромбозу переважно капілярів і мілких судин в поєднанні з наявністю темної рідинної крові в порожнинах серця і крупних судинах. Також спостерігався некроз трабекулярного шару кори надниркових залоз, кортикальний некроз нирок, некроз аденогіпофізу, ерозивно-виразкові ураження шлунково-кишкового тракту, гемодинамічні ателектази легень, крововиливи в шкірі.

В шлунково-кишковому тракті відмічались краплисті та крупні плямисті крововиливи, у випадках гострого розвитку патологічного процесу відмічалось застійне повнокров'я. Зазначені патологічні зміни в органах при септичному шоку при мікроскопічному дослідженні в більшості випадків стереотипні і показані на рисунках 1 – 5.

При аналізі 138 померлих хворих від септичного шоку, який розвинувся на фоні

сепсису, недоліки (дефекти) в організації медичної допомоги виявлені у 123 (89%) випадків, із них у догоспітальному періоді – 54 (44%), в госпітальному – 69 (56%). Серед недоліків догоспітального періоду були виявлені: недоліки диспансеризації – 8 (6.5%), недоліки догоспітальної діагностики – 9 (7.2%), пізня госпіталізація хворих – 31 (25.2%), недоліки лікування (хірургічного, терапевтичного) – 6 (4.8%). В структурі недоліків госпітального періоду відмічені: нерозпізнане основне захворювання – 10 (8.1%), нерозпізнане смертельне ускладнення – 11 (8.9%), пізня діагностика основного захворювання – 22 (17.9%), недоліки лікування (хірургічного, терапевтичного) – 19 (15.4%),

недоліки попереднього етапу госпіталізації – 7 (5.7%). Виявлені недоліки в організації медичної допомоги у 60 випадках (48.8%) вплинули на несприятливий наслідок захворювання, із них – 27 (22%) в догоспітальному періоді, 33 (26.8%) – в госпітальному.

Причинами виявлених недоліків були: пізні звернення за медичною допомогою – 12 (10%), недостатня кваліфікація медичних працівників – 39 (32%), недоліки в організації медичної допомоги і лікувального процесу – 14 (11%), неповноцінне обстеження хворих – 11 (9%), відсутність спадкоємності в лікуванні – 9 (7%), відсутність необхідних засобів діагностики та лікування – 12 (10%).

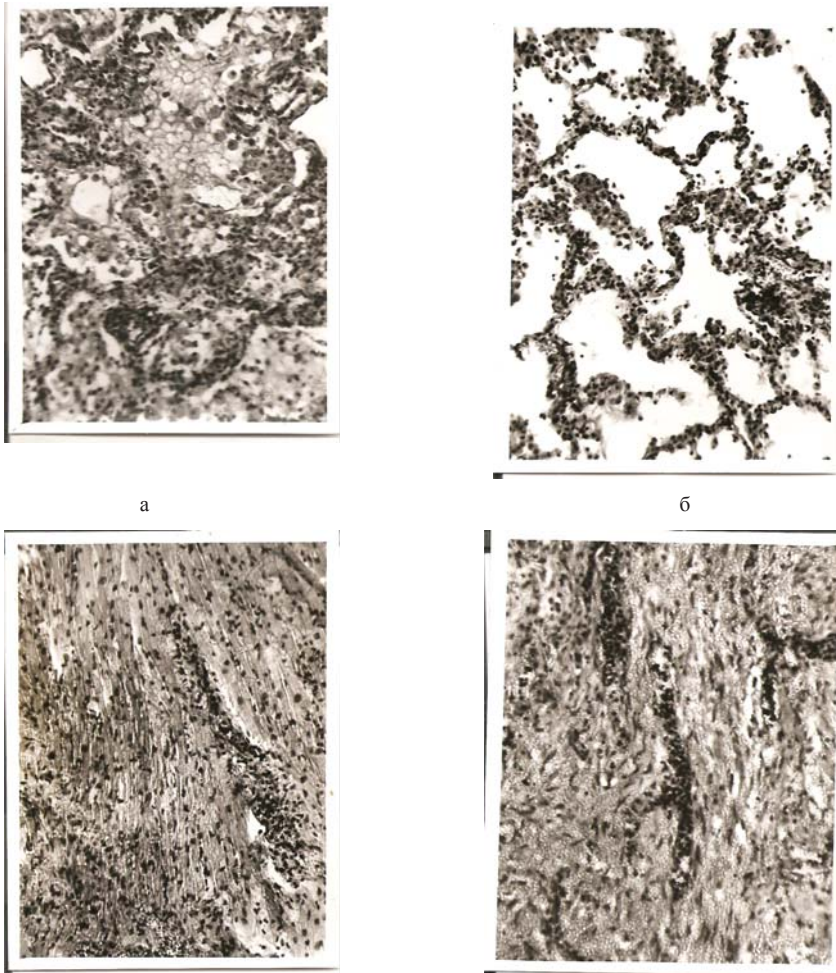


Рис. 1. Легенево – плевральна форма септичного шоку (Д₊з: пневмонія. Ч. – 19р. Об. – 10. Ф. – гем. – еоз.)

а – макрофагальна пневмонія; б – тромбоз капілярів міжальвеолярних перегородок легень; в – васкуліт серця і проміжний міокардит; г – васкуліт капілярів плеври.

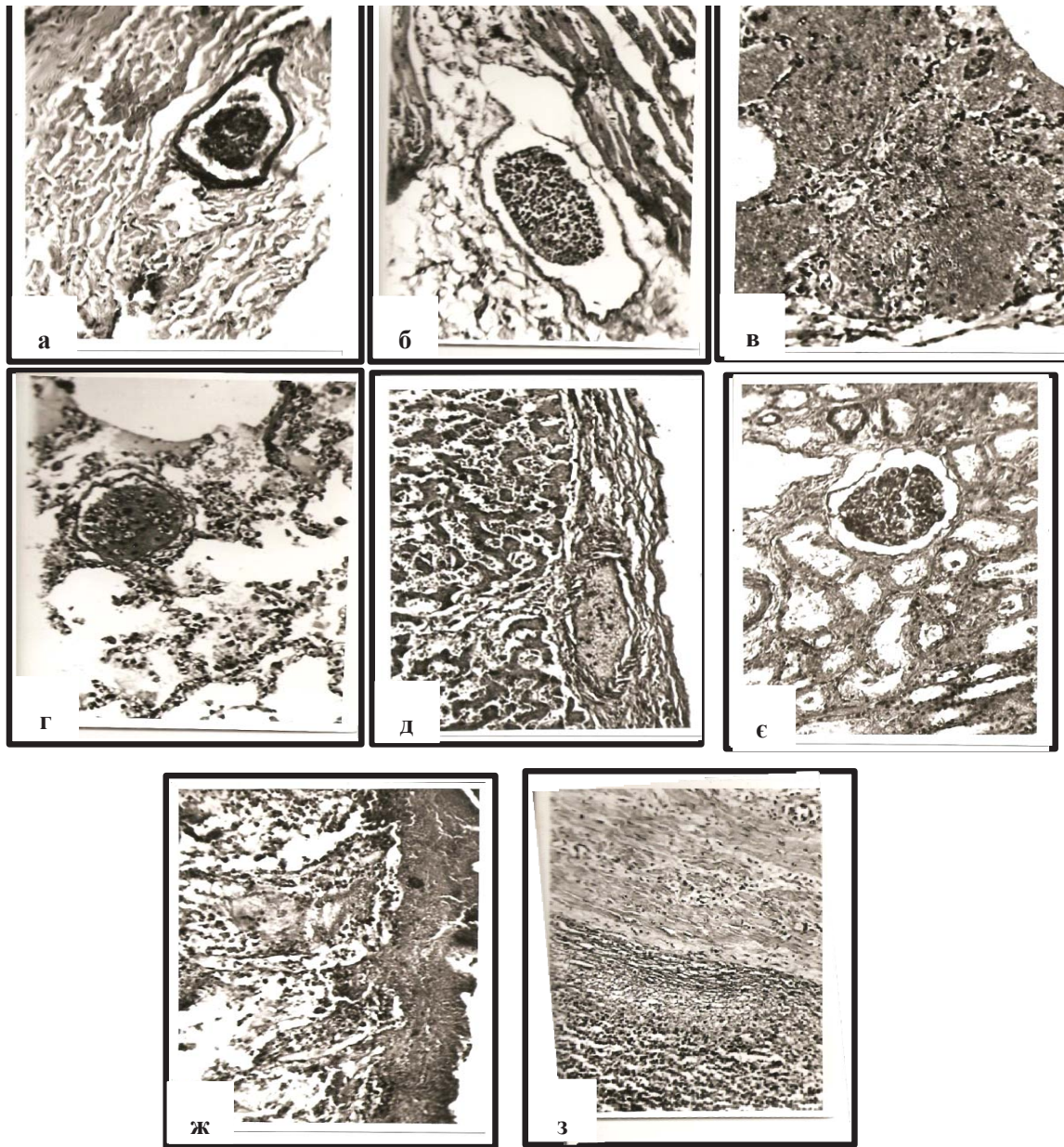


Рис.2. Перитоніальна форма септичного шоку (Д- з.: апендицит, перитоніт. Ч. – 19р. Об.10. Ф.- гем.-еоз.).

а– сладж у твердій мозковій оболонці; б – лейкоцитарний тромб в міокарді; в– субплевральний інфаркт легені; г–фібриновий тромб у венулі легені; д– еритроцитарний тромб в капсулі печінки; е – ішемія і тромбоз капілярів клубочка, некроз епітелію каналців нирок; ж – фібринозний коліт; з – фібринозно – гнійний перигастрит.

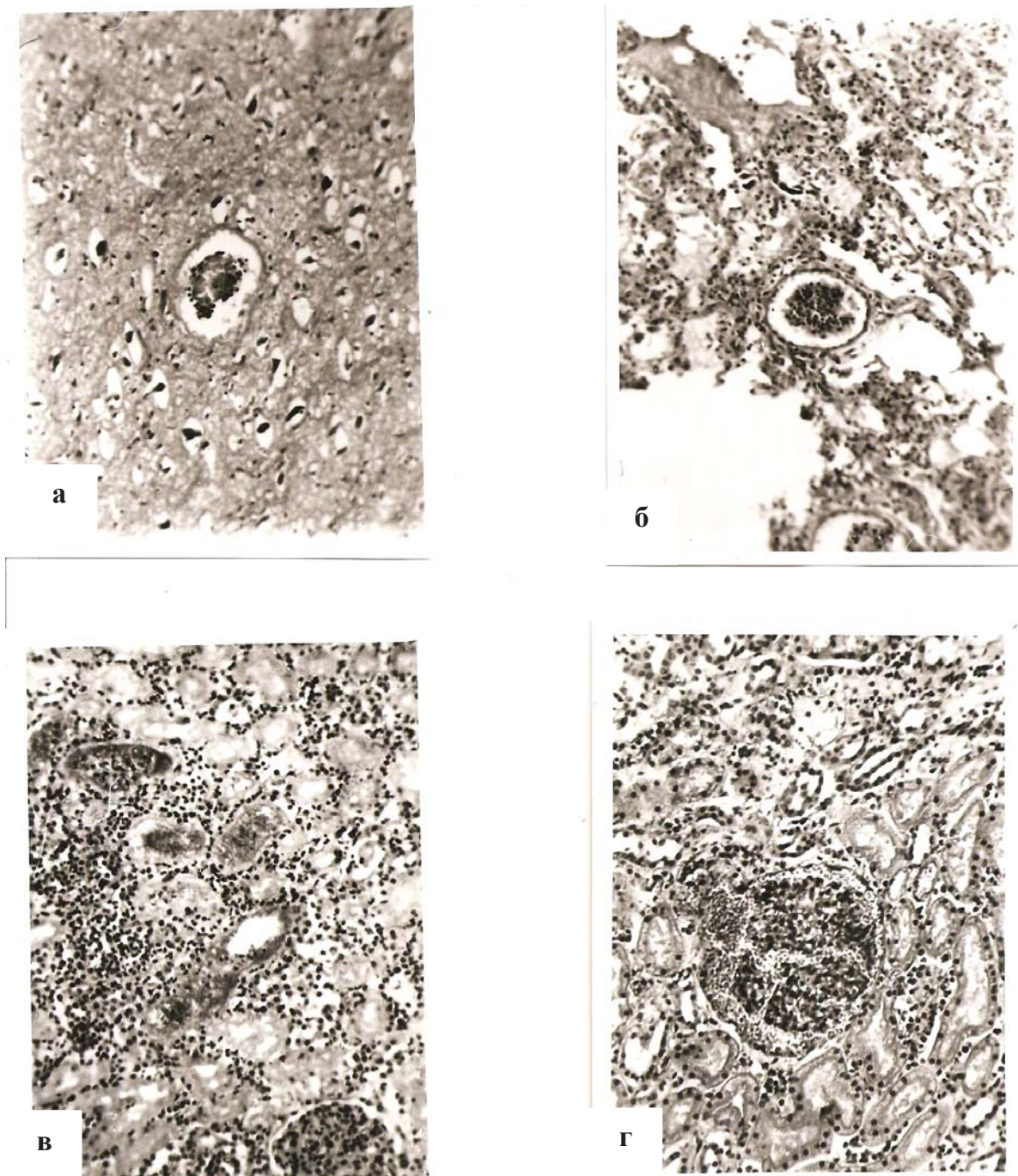


Рис.3. Уринемічна форма септичного шоку (Д-з.: хр. пієлонефрит. Ч.-21р. Об.10. Ф.- гем.- еоз.).

а – тромбоваскуліт головного мозку; б – лейкоцитарний тромб в артеріолі легень; в – мікроабсцеси і колонії мікробів в канальцях нирок; г- крововилив у просвіт капсули клубочка нирок.

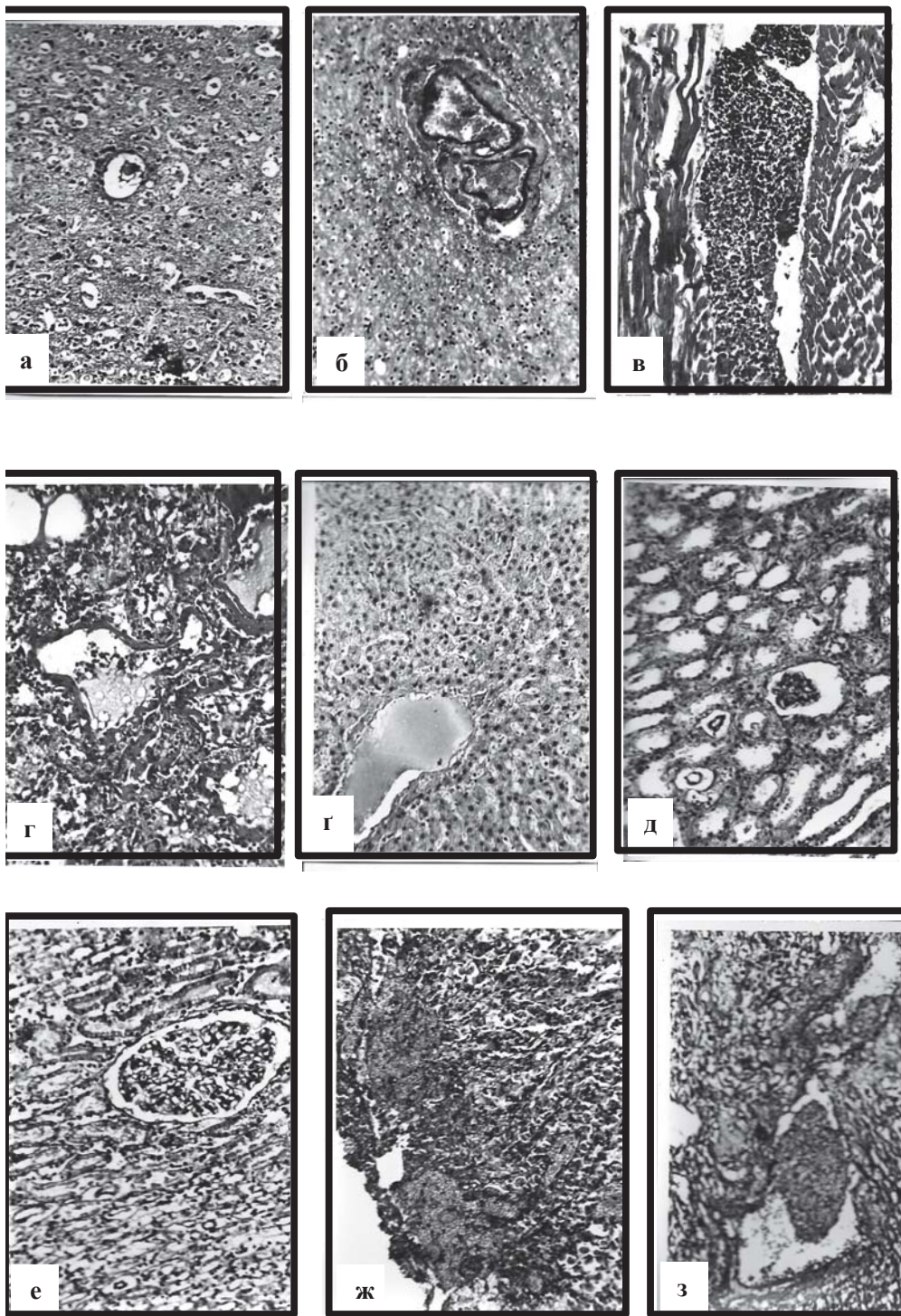


Рис. 4. Акушерська форма септичного шоку (Д-з.: родовий сепсис. Ж.- 32р. Об.10. Ф.- гем.-еоз.).

а – набряк головного мозку; б – діapedезні крововиливи в головному мозку; в – лейкоцитарні тромби в судинах серця; г – набряк і гіалінові мембрани в легенях; г – коагуляти із плазми у венах печінки; д, е – коагуляційний некроз клубочків (д) і ішемія клубочків (е) нирок; ж – геморагічний ерозивний гастрит; з – дистонія і сладжі в судинах матки.

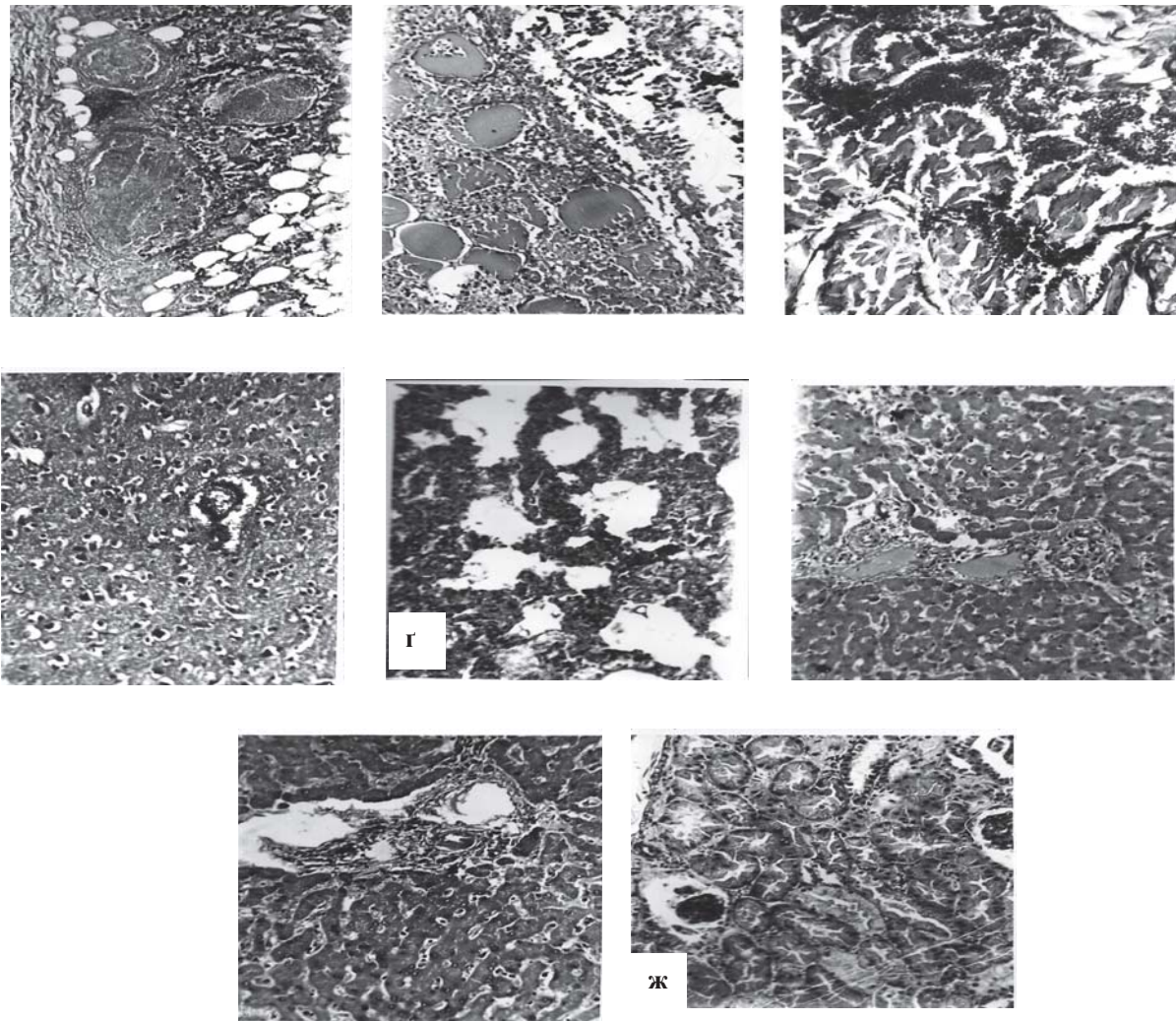


Рис. 5. Шкіряна форма септичного шоку (Д-з.: анаеробна флегмона стінки живота. Ч.-20р. Об. 10. Ф. – гем.- еоз.).

а, б – некротичний целюліт (а) і міозит (б) черевної стінки; в, г – крововиливи в мозковій оболонці (в) і головному мозку (г); г – дилатація і стази в капілярах міжальвеолярних перегородок; д, е – коагуляти із плазми (д) і фібриноїдний некроз артеріоли (е) печінки; ж – коагуляційний некроз клубочка і некроз епітелію каналців нирок.

Висновки

1. Патологоанатомічна діагностика септичного шоку ґрунтується на ретельному аналізі клінічних і патологоанатомічних даних, а тому само поняття «септичний шок» є клініко-анатомічним. Клінічна і патологоанатомічна діагностика септичного шоку, його роль як безпосередньої причини смерті значно занижена, в той час як показало вивчення його

на матеріалі власних досліджень він займає істотне місце в процесі танатогенезу (біля 70%).

2. Септичний шок розвивається на фоні численних хірургічних, терапевтичних та інфекційних захворювань і найбільш часто виникає в процесі перебігу різних форм сепсису, нерідко передує його розвитку. При цьому слід проводити диференційну діагностику між

патологічними змінами в органах і тканинах, які характерні виключно для септичного шоку, від таких, що характерні для перебігу різних нозологічних форм захворювань, на фоні яких він виникає.

3. Загальні патологічні прояви септичного шоку при різних захворюваннях стереотипні і проявляються глибокими порушеннями органної мікроциркуляції, які при різних захворюваннях мають свої особливості, що пов'язано із тропізмом збудника, особливостями структури мікроциркуляторного русла та циркуляції у ньому крові і лімфи,

Література

1. Адо А. Д., Пыцкий В. И., Порядика Г. В., Владимірова Ю. А. Шок // Патологическая физиология. – М., 2001. – С. 54 – 60.

2. Агеев А.К., Балябин А.А., Шипилов В.М. Клинико – анатомическая характеристика сепсиса, вызываемого полимикробной флорой //Арх. пат. – 1982. -№3. – С. 13 – 18.

3. Балябин А.А. Диагностика сепсиса, гнойно-резорбтивной лихорадки и септического шока в практике патологоанатома // Арх. пат. – 1982. - №3. – С. 41 – 47.

4. Военно-польова хірургія (підручник за редакцією професора Я.Л. Заруцького і академіка НАМН України, професора В.М. Запорожана) // Одеський мед. університет. – 2016. – 415 с.

5. Давыдовский И. В. Учение об инфекции. – М., 1956.

6. Каньшина Н.Ф. Органопатология бактериального шока // Арх. пат. -1983. - №12. – С. 20 – 26.

7. Лыткин М.И., Костин Э.Д., Костюченко А.Л., Терешик И.М. Септический шок. –Л.: Медицина, 1980.- 362с.

шляхами елімінації збудника та його токсинів із органів і тканин.

4. У верифікації нозологічної приналежності септичного шоку значну допомогу надають прижиттєві та посмертні бактеріологічні і вірусологічні дослідження. Септичний шок, який в більшості випадків сприяє тяжкості перебігу сепсису, розвивається на фоні зниженої резистентності організму до мікробної флори, що пов'язано з пригніченням імунної системи. Провокуючими факторами являються різні несприятливі фактори ризику, такі як: травма, охолодження, перевтома, різні стресові ситуації, помилки в лікуванні.

8. Малый В.П. Сепсис в практике клинициста: Монография. – Х.: Прапор, 2008. – 584с.

9. Пермяков Н.К., Галанкина И.Е., Титова Г.П., Сенянская Н. Л. Бактериальный шок. // Арх. пат. – 1982. - №3. – С. 19 – 27.

10. Смольяников А.В., Саркисов Д.С. Современное состояние проблемы патогенеза сепсиса // Арх. пат. – 1982. - №3. – С. 3 – 13.

11. Стручков В.И., Гостищев В.К., Стручков Ю.В. Хирургическая инфекция: Руководство для врачей. – М.: Медицина, 1981. – 560 с.

12. Хирургическая инфекция (учебник для слушателей – хирургов Украинской военно-медицинской академии, врачей-интернов, практикующих хирургов. Под редакцией профессора Я.Л.Заруцкого) / МО Украины. – Киев, 2009. – 295 с.

13. Smit W., Kiene S. Chirurgie der infection. – Leipzig. – 1991. – P. 768.

14. Wort S. J., Ewans T. W. The role of the endothelium in modulating vascular control in sepsis and related condition// British Medical Bulletin. – 1999. - №1. P. 30 – 48.

Науковий рецензент доктор медичних наук, професор Лакиша А.М.