

---

# ЛІКАРСЬКА СПРАВА ВРАЧЕБНОЕ ДЕЛО

---

Науково-практичний журнал  
Заснований у грудні 1918 р.  
Виходить 8 раз на рік

---

Нагороджений Почесною грамотою

---

Президії Верховної Ради Української РСР

---



**7-8** (1149)

ЖОВТЕНЬ-ГРУДЕНЬ  
2018

---

Київ  
Ференець В. Б.  
2018

---

---

**Засновники:** НМАПО імені П. Л. Шупика  
ТОВ "Інформаційно-науковий центр "Лікарська справа"

---

**Редакція:** головний редактор *В. В. Оржешковський*,  
заступник головного редактора *Г. О. Соловйова*,  
відповідальний секретар *В. Б. Ференець*

---

### РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ

*Н. Г. Бичкова, Д. А. Василенко, С. П. Весельський, С. В. Видиборець, О. П. Волосовець, Ю. В. Вороненко, Л. Г. Воронков, А. І. Гоженко, Є. М. Горбань, Н. Г. Горovenko, Ю. В. Деева, П. Ф. Дудка, І. М. Ємець, І. С. Зозуля, В. Е. Казмірчук, Л. Д. Калюжна, В. М. Коваленко, Ю. І. Комісаренко, С. І. Коровін, О. І. Костюков, С. О. Крамарьов, В. П. Лакаш, В. Г. Лизогуб, І. Р. Малиш, Х. К. Мурадян, Т. Д. Никула, В. В. Оржешковський (головний редактор), Є. Г. Педаченко, Л. А. Пиріг, Р. Г. Процюк, С. О. Риков, Н. О. Савичук, А. М. Сердюк, В. П. Сільченко, Г. О. Соловйова (заст. головного редактора, відповідальна за випуск видання), О. К. Толстанов, М. Д. Тронько, Ю. І. Феценко, Н. В. Харченко, І. С. Чекман, С. М. Шамраєв, Л. М. Шаповал, В. П. Шипулін, В. П. Ширококов, Є. Є. Шунько, О. П. Яворовський*

---

### РЕДАКЦІЙНА РАДА

*В. В. Безруков (Київ), Т. М. Бойчук (Чернівці), П. В. Волошин (Харків), Віктор Вус (Рим, Італія), Н. О. Горчакова (Київ), Є. І. Гусев (Москва), І. Д. Дужий (Суми), В. Жуков (Бидгощ, Польща), В. І. Козяквін (Трускавець), А. О. Лобенко (Одеса), М. М. Матяш (Київ), Л. М. Павловський (Київ), Іоанна В. Папафанасіу (Ларісса, Греція), В. П. Польовий (Чернівці), В. В. Пономарьов (Мінськ, Білорусь), О. І. Рачинська (Київ), А. М. Скрипніков (Полтава), О. І. Сміян (Суми), Джуліо Тарро (Мілан, Італія), М. А. Тріцинська (Київ), Морін Флахерті (Вінніпег, Канада), Євангелос Фраделос (Афіни, Греція), В. О. Шаповалова (Харків), І. Д. Шкробанець (Чернівці)*

Рекомендовано до видання редакційною колегією журналу  
Зміст розглянуто і затверджено на засіданні вченої ради НМАПО  
імені П. Л. Шупика № 8 від 10.10.2018 р.

На всі статті, опубліковані в журналі, встановлюються цифрові ідентифікатори DOI

Повнотекстова версія журналу представлена на сайті. Електронні копії опублікованих статей передаються до Національної бібліотеки ім. В. В. Вернадського для вільного доступу в режимі on-line.  
Реферати статей публікуються в "Українському реферативному журналі", серія "Медицина"

Надруковані матеріали не обов'язково відображають погляди редакції, якщо це спеціально не оговорено. Редакція також не несе відповідальності за наслідки, пов'язані з використанням наданої в журналі інформації

**DOI 10.31640**

**Передплатний індекс — 74088**

**ISSN 1019-5297**

---

Адреса редакції та видавця:  
01103, Київ-103, вул. Підвисоцького, 4а, поліклініка № 1  
Тел./факс (044) 529-75-56, 067-302-86-10, 095-16-44-775, 063-99-38-276  
E-mail: redakciya@vrachebnoedelo.com, liksprava@i.ua, gala.sol@i.ua, liksprava@ukr.net  
Сайт: <http://www.vrachebnoedelo.com>

---

Розрахунковий рахунок видавця: ФОП Ференець Віталій Борисович,  
ЄДРФОУ 2389316095, р/р 26006056202893,  
Столична філія ПАТ КБ "ПриватБанк", МФО 380269, ЄДРПОУ банку 14360570

---

Свідцтво про державну реєстрацію: серія КВ 23218-13058 ПР від 22.03.2018 р.

Опубліковані в номері статті прорецензовані  
Журнал індексується в Google Scholar, EBSCO Information Services, Searching Journal, WorldCat

---

Здано до набору 15.11.2018. Підписано до друку 27.12.2018. Формат 70×108/16.

Папір офсетний № 1. Друк офсетний. Ум.-друк. арк. 16,45.

Ум. фарбо-вдб. 17,33. Обл.-вид. арк. 14,51. Тираж 800 прим. Зам. 36-2018.

---

Виготовлення оригінал-макета та друк: ФОП Ференець В. Б., тел. 050-545-79-69  
03033, м. Київ-33, вул. Жиланська, 7-б, оф. 9

Свідцтво про внесення суб'єкта видавничої справи до Державного реєстру видавців,  
виготівників і розповсюджувачів видавничої продукції: ДК № 2846 від 07.05.2007 р.

В. С. ПРОКОПЧУК<sup>1</sup>, А. В. ЛЮКБЭК<sup>2</sup>

### ОСНОВЫ ОБЩЕЙ ТЕОРИИ ПАТОЛОГИИ (Часть 3. Сепсис как приспособительная защитная реакция организма)

<sup>1</sup>Буковинский государственный медицинский университет (Черновцы);

<sup>2</sup>Меларен госпиталь (Эскильстуна, Швеция) <vrokopchook@gmail.com>

*Проблема сущности септического процесса остаётся нерешённой. Сепсис рассматривают как неадекватную, недостаточную или извращённую реакцию организма на микробную инвазию внутренней среды. Авторы анализируют проблему сепсиса с противоположной (парадоксальной) позиции, исходя из известного постулата о том, что любой патологический процесс (болезнь) является приспособлением, т. е. защитным механизмом. Приведена характеристика известных («физиологических» и «патологических») защитных антимикробных барьеров и определено место различных вариантов сепсиса в системе приспособительных реакций организма. Описаны сущность и механизмы приспособления при различных вариантах сепсиса: субсепсисе Висслера – Фанкони, внутрисосудистой инфекции, септикопиемии, септицемии и септическом шоке, которые могут быть основой для патогенетической терапии. Авторы полагают, что степень эффективности «патологической» защиты внутренней среды определяется временем, т. е. продолжительностью защитного эффекта. В запуске септической реакции подчёркивается важная роль поступления массивных доз микроорганизмов во внутреннюю среду хозяина неестественным путём, – минуя защитные барьеры, созданные эволюцией. Таким образом, с точки зрения авторов, сепсис является общепатологическим процессом (инфекцией в «снятом» виде), неспецифической приспособительной (защитной) реакцией организма на массивную микробную инвазию.*

---

**Ключевые слова:** сепсис; приспособление; воспаление; шок.

---

Проблема *сепсиса* (от греч. *гниение*) в настоящее время является весьма актуальной. Количество больных сепсисом в связи с расширением агрессивности оперативных вмешательств, распространением антибиотикоустойчивых штаммов микроорганизмов и снижением напряжённости иммунитета в целом среди популяции постоянно увеличивается.

За последние годы разработаны и внедряются в практику новые методы лечения сепсиса, однако без значительного успеха [3–13]. Смертность при сепсисе продолжает быть высокой и колеблется в широких пределах – от 35 до 69 %, это приблизительно 8 млн смертей в год!

Несмотря на большое количество литературы, посвящённой сепсису, теоретическая разработка проблемы остаётся на уровне 80-х годов прошлого столетия, что, несомненно, является существенным пробелом и не может обеспечить научный «прорыв» в понимании сути болезни, а также служить обоснованием для её лечения.

Приведённые данные подтверждают то, что до настоящего времени отсутствует, несмотря на множество вариантов, адекватное научное *определение* септического процесса. Большинство авторов рассматривают сепсис как *недостаточность* или «**поломку**» защитных реакций.

Сепсис определяют также как тяжёлый инфекционно-аллергический процесс, системную воспалительную реакцию, а в последнее время как «**синдром системного воспалительного ответа**» [6–13].

Эти и другие определения отличаются односторонностью, противоречат установившимся в общей патологии понятиям, не находят общности в различных вариантах и формах сепсиса и поэтому не могут быть основанием для лечения.

Единственным неоспоримым утверждением является тот факт, что сепсис во всех вариантах – это *инфекционный* процесс, т. е. бактериальная этиология его неоспорима. Что касается *патогенеза*, т. е. ответной реакции на массивное попадание инфекции во внутреннюю среду организма, какой является сепсис, то он совершенно не раскрыт.

Утверждение, что сепсис – это тяжёлый *аллергический* процесс, беспочвенно, ибо почти все формы сепсиса, за исключением субсепсиса Висслера – Фанкони [3], протекают на фоне выраженной иммуносупрессии, т. е. отсутствия базиса для аллергических реакций.

Расценивать сепсис как «системную воспалительную реакцию» невозможно. Во-первых, потому, что при основных смертельных формах сепсиса (септицемии и септическом шоке) воспаление (за исключением септического очага?) отсутствует вообще. Во-вторых, с точки зрения общей патологии, понятие «системное воспаление организма» абсурдно. Никто и никогда не видел «воспалённого» человека!!!

**Воспаление** (местный адаптационный синдром), по определению, является всегда *локальным* процессом. Даже в случаях, когда речь идёт о воспалении органа – «гепатите», «нефрите» и др., то имеются в виду локальные очаги воспаления, неравномерно «рассеянные» по всему органу. Не наблюдают таких случаев, чтобы, например, при нефрите в воспалительный процесс одновременно были втянуты все 2 000 000 нефронов, из которых состоит почка.

Понятие «**системности**» *амбивалентно*. С одной стороны, его можно использовать как характеристику распространённости процесса, а с другой – как поражение определённой системы органов. Применительно к сепсису это может быть кровеносная система.

Учитывая изложенное, мы решили проанализировать проблему сепсиса с противоположной (*парадоксальной*) позиции, исходя из известного постулата о том, что любой патологический процесс (болезнь) является приспособительным, т. е. защитным механизмом [1, 2].

**Этиология** сепсиса хорошо изучена. Однако все разновидности микробов, бактерий, бацилл, грибов, простейших и др., которых считают возбудителями сепсиса, являются таковыми только при условии, если они находятся в крови в *значительном* количестве. Микроорганизмы, не поступающие в кровь, например при локальной инфекции (дифтерия, дизентерия, коклюш, холера, столбняк и др.), как и внутриклеточные паразиты (вирусы, плазмодий малярии и др.), сепсис не вызывают.

Однако и массивная *гемокультура* вовсе не означает, что в этих случаях всегда имеет место септический процесс. Например, закономерное наличие массы возбудителя в крови на 2-й неделе такой циклической инфекции, как брюшной тиф, вовсе не является признаком сепсиса. Вместе с тем известны случаи, когда брюшной тиф теряет цикличность («*typhus sine typho*» – тиф без тифа) и протекает как обычный сальмонеллёзный сепсис. Причины развития этих вариантов болезни до сих пор необъяснимы.

Системное (распространённое) очаговое воспаление в сочетании с бактериемией можно наблюдать при спирохетозах (сифилис, возвратный тиф и др.), риккетсиозах (сыпной тиф и др.), милиарном туберкулёзе и др. Однако эти примеры отношения к сепсису не имеют.

Что касается **клинических проявлений** сепсиса, то его симптомы можно характеризовать как инфекцию в «*снятом*» виде – все основные признаки сепсиса (высокая температура тела, лейкоцитоз, интоксикация и др.) наблюдают и при других инфекциях. Поэтому на практике во многих случаях возникают серьёзные

затруднения при дифференциальной диагностике сепсиса. Арсенал этих признаков невелик, в частности он включает несколько положений:

- сепсис – всегда неспецифическая *универсальная* реакция организма на *любой* возбудитель, т. е. он является *общепатологическим* процессом;
- сепсис характеризуется *отсутствием цикличности*, свойственной инфекционным болезням;
- сепсис характеризуется тем, что его течение (тяжесть процесса) *не зависит* от состояния *септического очага* (Н. Schottmuller).

Этим сепсис отличается от гнойно-резорбтивной лихорадки [1].

**Патогенез** сепсиса и его сущность можно понять только при рассмотрении процесса в контексте защитных приспособительных реакций организма относительно к его биологическому окружению.

Поскольку организм человека постоянно окружён микроорганизмами, то природа создала весьма эффективную *глубокоэшелонированную* оборону (защиту) его внутренней среды от микробов.

**Первая (физиологическая)** линия обороны имеет в основном механический характер – неповреждённые кожа и слизистые оболочки. Наряду с механическими функциями кожные покровы и слизистые оболочки выполняют важные функции как инициаторы иммунных реакций, что хорошо отражено в понятии «*физиологическое*» воспаление.

Если инфекция, внедрившаяся через повреждённые покровы, вызывает сепсис, то место повреждения механического барьера называют «**входными воротами**».

Если, по известным причинам, этот первый защитный барьер оказывается несостоятельным, то организм включает защитные механизмы, которые уже относят к *патологии*.

На повреждение защитных барьеров механическим путём или с помощью факторов вирулентности микроорганизмов организм хозяина отвечает такой приспособительной реакцией, как **воспаление** (местный адаптационный синдром) (схема).

Защитная функция воспаления общеизвестна. Исход воспаления может быть различным: либо полное уничтожение возбудителя с репарацией повреждения и приобретением иммунитета; либо образование гранулёмы при невозможности полной элиминации возбудителя с развитием «нестерильного» иммунитета; либо неэффективность воспалительной реакции и проникновение инфекции во внутреннюю среду организма. Тогда очаг воспаления, предшествующий сепсису, становится *септическим очагом*.

В случаях неэффективности воспаления организм формирует **третий защитный** барьер на пути инфекционного начала. Он включает иммунные реакции гиперчувствительности немедленного (ГНТ) и замедленного (ГЗТ) типов.

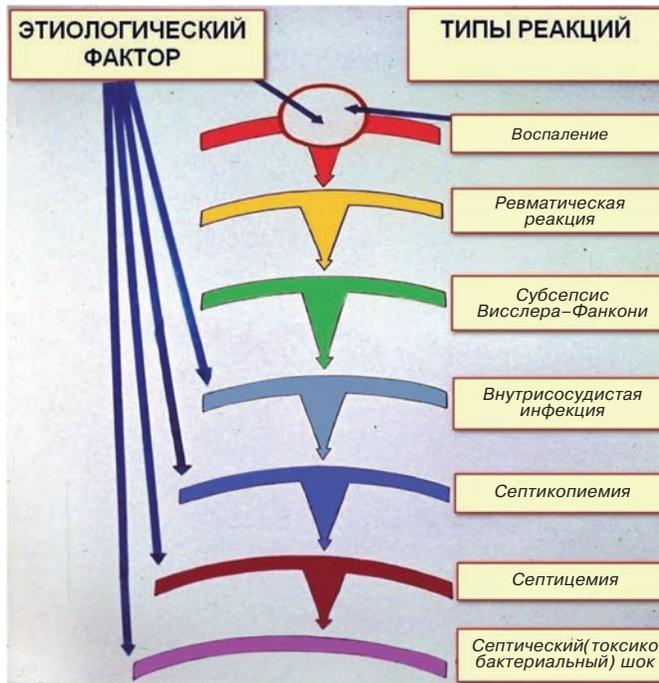
Эти реакции помогают уничтожить инфекционное начало даже в тех случаях, когда оно находится внутри клеток (например, макрофагов) или обладает свойством антигенной мимикрии.

Однако результат защиты этим способом достигается *повреждением*, а иногда и гибелью собственных клеток и тканей организма. Примером могут служить некрозы в туберкуломах, гуммах, брюшнотифозных гранулёмах, феномен Артюса и др., вызываемый иммунными факторами.

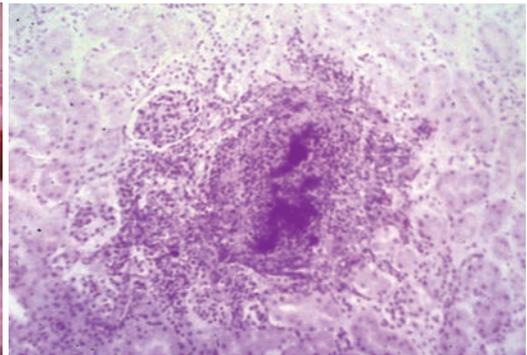
Особо следует выделить **ревматическую** реакцию (Н. Д. Стражеско), которую провоцируют наиболее распространенные (банальные) возбудители (стрептококки, стафилококки и др.) и которая является *неспецифической* и нередко *предшествует* сепсису (см. схему).

Успешное уничтожение микроорганизмов, периодически поступающих из очага воспаления, и поддержание стерильности внутренней среды сопровождаются при этом повреждением *собственных* тканей иммунными факторами вслед-

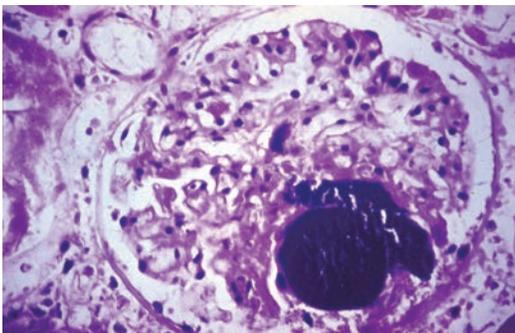
Схема последовательно включающихся защитных ответных реакций (барьеров) организма на пути проникновения микроорганизмов во внутреннюю среду



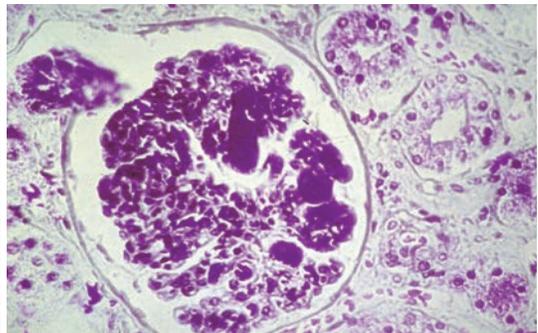
**Рис. 1.** Затяжной полипозно-язвенный септический эндокардит аортального клапана, вызванный зеленым стрептококком



**Рис. 2.** Гнойный гломерулит (апостематозный нефрит) при септикопиемии. В центре абсцесса видна колония микроорганизмов



**Рис. 3.** Стрептококковый эмбол в сосудах почечного клубочка. Отсутствие воспаления вокруг микроорганизмов при септицемии



**Рис. 4.** ДВС-синдром. Фибринные тромбы в капиллярах почечного клубочка при септическом шоке

ствие антигенной мимикрии (перекрёстные реакции из-за сходства строения отдельных белков микроорганизма и белков тканей хозяина) и других иммунных механизмов.

Тем не менее эффективная *ревматическая* реакция обеспечивает защиту стерильности внутренней среды организма и её можно считать *третьим барьером*.

В случаях истощения защитной функции этого барьера, например вследствие повторяющихся ревматических *атак*, во внутреннюю среду организма начинает поступать инфекция, в основном в кровеносное русло, и тогда ревматическая реакция сменяется *менее совершенным* способом защиты, т. е. *сепсисом*. Уровень (степень) эффективности такой «патологической» защиты внутренней среды определяют *временем*, т. е. продолжительностью эффекта *защиты*.

Воспаление в подавляющем большинстве случаев заканчивается выздоровлением в течение относительно короткого промежутка времени.

Ревматическая реакция обеспечивает стерильность организма в течение нескольких лет, а иногда и десятка лет и не всегда заканчивается сепсисом.

Ревматическая реакция для детей с их незрелой иммунной системой, как известно, *не характерна*. Дети в такой ситуации отвечают менее совершенной реакцией, известной под названием *субсепсиса Висслера – Фанкони* [1]. Клинически он проявляется чертами, сходными с ревматической реакцией, но отличается практически постоянным или периодическим поступлением возбудителя в кровь.

Истощение или недостаточность *ревматической* реакции побуждает организм использовать менее эффективные (более кратковременные) защитные реакции под названием *сепсис*.

Наиболее «благоприятным» (продолжающимся месяцы, а иногда и несколько лет) видом сепсиса является *внутрисосудистая инфекция*.

Примерами её могут служить *затяжной септический эндокардит* [10], возникающий практически всегда на фоне длительно протекающей ревматической реакции; *пупочный сепсис* – на фоне замедленной облитерации пупочной вены; *флебит и артериит* – как осложнения медицинских манипуляций и др. (рис. 1).

Несмотря на постоянный очаг инфекции в самом сосудистом русле и периодическое, или постоянное, распространение микроорганизмов кровотоком, организму удается с помощью иммунных факторов довольно длительное время – несколько недель, месяцев, иногда до года – сдерживать появление очагов отсева (гнойников) и не допускать перехода *внутрисосудистой инфекции в септикопиемию*.

*Истощение* вышеперечисленных приспособительных (защитных) реакций приводит к массивному распространению микроорганизмов гематогенным путём с появлением бактериальных эмболов в капиллярах различных органов. Однако и в этой тяжёлой ситуации организм способен, иногда довольно *длительное время* (несколько недель или месяцев), защитить себя, локализуя и нейтрализуя микроорганизмы с помощью формирования многочисленных очагов воспаления (*абсцессов*) вокруг микробных эмболов (рис. 2) в различных органах и тканях. Таким образом возникает вариант сепсиса под названием *септикопиемия*, или сепсис с гнойными метастазами («гноекровие»).

*Одновременное* и нередко осуществляющееся *неестественным* путём поступление *массивных* доз микроорганизмов во внутреннюю среду хозяина включает, как правило, приспособительную реакцию, именуемую *септициемией* («гнилокровие»).

Данная реакция защищает организм обычно на короткое время – не более одной недели; как правило, это *острый сепсис*. Основную роль в сопротивлении организма микробной инвазии в этом случае играют макрофаги – ретикуло-

эндотелиальная система. В крови при этом циркулирует масса микроорганизмов, которых выявляют на гистологических препаратах в просвете капилляров или в виде микробных эмболов (рис. 3).

Воспалительная реакция при такой массивной микробной инвазии не успевает развиться. Септицемия при естественном течении переходит в **септический шок**. При успешном лечении, *наоборот*, возможен переход в **септикопиемию**.

Патологоанатомическая диагностика всех разновидностей сепсиса сложна и требует определённого опыта. Если септикопиемию диагностируют по множеству гнойничков (апостем) в различных органах и тканях, то септицемия, кроме тяжёлой паренхиматозной дистрофии, отличается характерной «септической» **селезёнкой**. Последняя в 1,5–2 раза увеличена в размере, на разрезе малиново-красная, пульпа её зернистая из-за гиперплазированных телец Мальпигия и даёт обильный соскоб.

Наконец, последней разновидностью сепсиса является *молниеносный* сепсис, или **септический шок**. Он возникает обычно при **прямом** поступлении в кровеносное русло *очень большого* количества микроорганизмов либо *неестественным* путём (переливание инфицированных лекарственных средств, нестерильная гемотрансфузия и др.), либо при внедрении *особо вирулентных* микроорганизмов (обладающих антигенной *мимикрией* – возбудитель чумы, менингококк, или защитной *капсулой* – бацила сибирской язвы и др.) через аэрогематический и другие барьеры.

Приспособительное (*защитное*) значение **септического шока** проявляется в том, что организм с «целью» блокировки (остановки) распространения микроорганизмов гематогенным путём запускает реакцию диссеминированного (рассеянного) внутрикапиллярного свёртывания крови – ДВС-, или РВС-синдром (рис. 4).

ДВС-синдром является главным событием при любом шоке, в том числе и септическом. Шок, начинающийся с ДВС-синдрома, называется **первичным шоком**.

ДВС-синдром «сдерживает» распространение микроорганизмов не более чем на *несколько часов*. Он сопровождается глубокими дистрофическими изменениями паренхиматозных органов – некрозом коркового слоя почек, токсической дистрофией печени, некрозом надпочечников, дистресс-синдромом лёгких и др., а также развитием **коагулопатии потребления**.

Через несколько часов ДВС-синдром закономерно сменяет **фибринолиз**. Тромбы в капиллярах расплавляются и уже нет препятствий быстрому и беспрепятственному распространению микроорганизмов в организме хозяина. Развивается **коагулопатия разрушения**, сопровождающаяся нарастающим **геморрагическим** диатезом. На коже, слизистых оболочках и во внутренних органах возникают петехиальные и массивные кровоизлияния, например в мозговые оболочки при *сиперезвенном* сепсисе – «шапка кардинала».

Таким образом, септический шок является **последним барьером** на пути заселения микроорганизмами внутренней среды организма.

Важное значение имеет знание **условий**, способствующих развитию септической реакции [5].

Микроорганизмам сравнительно редко удается пройти через все «линии обороны» **последовательно** (см. схему), начиная с воспаления на наружных барьерах и заканчивая септическим шоком. Обычно этому способствует неправильное лечение воспалительного очага (нерациональное хирургическое вмешательство, «раздавливание» очага воспаления и др.).

Как видно на схеме, в большинстве случаев защитная **септическая** реакция развивается тогда, когда массивная микробная инвазия происходит **неестественным** путём, минуя защитные барьеры, созданные эволюцией. Например, при па-

рентеральном введении инфицированных лекарств, нерациональных манипуляциях в очаге воспаления, длительном применении сосудистых катетеров, при острой задержке инфицированной мочи и др.

Другие факторы, способствующие развитию сепсиса, это либо выраженная **недостаточность** иммунной системы из-за её недоразвития (у детей), или угнетение её функции вирусной инфекцией, ионизирующим излучением, химическими веществами, опухолевой трансформацией и др., либо особая **вирулентность** микроорганизмов (чума, сибирская язва, сальмонеллы, менингококк и др.), которые легко проникают через внешние барьеры организма по тем или иным причинам (см. выше).

В зависимости от **дозы микробной инвазии** септическая реакция может *изначально* (первично) проявляться в *любом* варианте (см. схему), т. е. на любом «уровне защиты».

В свою очередь, в зависимости от *эффективности* лечения септическая реакция может либо «опускаться» на более низкий уровень, заканчивая *шоком*, либо, наоборот, переходить в *септикопиемию* с надеждой на выздоровление.

Существует множество *клинических* принципов классификации сепсиса: по виду микроорганизмов, по локализации входных ворот и септического очага, по продолжительности болезни, по тяжести процесса, по стадиям заболевания, по названию медицинских профессий и др.

**Таким образом, с нашей точки зрения, сепсис является общепатологическим процессом (инфекцией в «снятом» виде), неспецифической приспособительной (защитной) реакцией организма на массивную микробную инвазию.**

Описанные защитные механизмы могут стать основой для патогенетической терапии септического процесса.

#### С п и с о к л и т е р а т у р ы

1. Давыдовский И. В. Избранные лекции по патологии. – М.: Медицина, 1975. – 72 с.
2. Прокопчук В. С. Основы общей теории патологии. Часть 1 // Лік. справа=Врачеб. дело. – 2017. – № 1–2. – С. 3–8.
3. Прокопчук В. С., Люкбэк А. В. Основы общей теории патологии. Часть 2. Патогенез хронических заболеваний // Лік. справа=Врачеб. дело. – 2018. – № 1–2. – С. 3–10.
4. Салугина С. О., Кузьмина Н. Н., Мовсисян Г. Р., Родионовская С. Р. Современный взгляд на субсепсис Висслера – Фанкони у детей // Педиатрия. – 2006. – № 4. – С. 81–87.
5. Andersson O., Strålin K. Värdering av risk för svår infektion/sepsis hos vuxna i öppenvården // Läkartidningen. – 2018. – Vol. 115, N 46. – P. 1876–1878.
6. Bone R. C., Balk R. A., Cerra F. B. et al. Definitions for sepsis and sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. The ACCP/SCCM Consensus Conference Committee. American College of chest Physicians/Society of Critical Care Medicine // Chest. – 1992. – Vol. 101. – P. 1644–1655.
7. Brink M., Cronqvist J., Fagerberg A. et al. Nu gäller Sepsis-3 för definitioner och diagnostiska kriterier // Läkartidningen. – 2018. – Vol. 115. – P. 660–664.
8. Kaukonen K. M., Bailey M., Pilcher D. et al. Systemic inflammatory response syndrome criteria in defining severe sepsis // N. Engl. J. Med. – 2015. – Vol. 372. – P. 1629–1638.
9. Kraut J. A., Madias N. E. Lactic acidosis // N. Engl. J. Med. – 2014. – Vol. 371. – P. 2309–2319.
10. Razmi R., Magnusson P. Infektiös endokardit // Läkartidningen. – 2019. – Vol. 116, N 6. – P. 258–262.
11. Seymour C. W., Liu V. X., Iwashyna T. J. et al. Assessment of clinical criteria for sepsis; for the Third International Consensus definitions for sepsis and septic shock (Sepsis – 3) // JAMA. – 2016. – Vol. 315. – P. 762–774.

12. Singer M., Deutschman C. S., Seymour C. M. The Third International Consensus definitions for sepsis and septic shock (Sepsis – 3) // JAMA. – 2016. – Vol. 315. – P. 801–810.
13. Shankar-Hari M., Phillips G. S., Levy M. L. et. al. Developing a new definition and assessing new clinical criteria for septic shock; for the Third International Consensus definitions for sepsis and septic shock (Sepsis – 3) // JAMA. – 2016. – Vol. 315. – P.775–787.

## ОСНОВИ ЗАГАЛЬНОЇ ТЕОРІЇ ПАТОЛОГІЇ

(Частина 3. Сепсис як пристосувальна захисна реакція організму)

В. С. Прокопчук (Чернівці), А. В. Люкбек (Ескільстуна, Швеція)

Проблема сутності септичного процесу залишається невирішеною. Сепсис розглядають як неадекватну, недостатню або спотворену реакцію організму на мікробну інвазію внутрішнього середовища. Автори аналізують проблему сепсису з протилежної (парадоксальної) позиції, виходячи з відомого постулату про те, що будь-який патологічний процес (хвороба) є пристосуванням, тобто захисним механізмом. Наведено характеристику відомих («фізіологічних» і «патологічних») захисних антимікробних бар'єрів і визначено місце різних варіантів сепсису в системі пристосувальних реакцій організму. Описано сутність і механізми пристосування при різних видах сепсису: субсепсисі Вісслера – Фанконі, внутрішньосудинній інфекції, септикопемії, септицемії і септичному шоці, які можуть бути основою для патогенетичної терапії. Автори вважають, що ступінь ефективності «патологічного» захисту внутрішнього середовища визначається тривалістю захисного ефекту. Підкреслена важлива роль для запуску септичної реакції надходження масивних доз мікроорганізмів у внутрішнє середовище господаря неприродним шляхом, минаючи захисні бар'єри, створені еволюцією. Таким чином, з точки зору авторів, сепсис є загальнопатологічним процесом (інфекцією в «знятому» вигляді), неспецифічною пристосувальною (захисною) реакцією організму на масивну мікробну інвазію.

**Ключові слова:** сепсис; пристосування; запалення; шок.

## BASIS OF THE GENERAL THEORY OF PATHOLOGY

(Part 3. Sepsis as an adaptive protective response of organism)

V. S. Prokopchuk<sup>1</sup>(Prokopchuk) (Chernovtsy, Ukraine), A. V. Lyckbäck<sup>2</sup> (Eskilstuna, Sweden)

<sup>1</sup>Bukovinian State Medical University, Ukraine; <sup>2</sup>Mälaren hospital, Eskilstuna, Sweden

A problem of the essence of sepsis remains unresolved. Sepsis is seen as inadequate, insufficient, or perverted body's response to microbial invasion. The authors analyze the problem of sepsis from the opposite (paradoxical) position based on the well-known postulate that any pathological process (disease) is an adaptation i. e. a protective mechanism. The authors describe known antimicrobial protective barriers ("physiological" and "pathological") and determine a role of different variants of sepsis in protective reactions of human body. The article describes the nature and mechanisms of adaptation under the different variants of sepsis: Wissler – Fanconi's subsepsis, intravascular infection, septicopyemia, septicemia and septic shock. These mechanisms might form the basis of pathogenetic therapy. The authors believe that a degree of effectiveness of "pathological" protection of the internal environment is determined by time, i. e. by a duration of a protective effect. In the launch of a septic reaction an important role belongs to a massive invasion of microorganisms into the internal environment of a host by unnatural way – bypassing protective barriers created by evolution. Thus, from the authors' point of view, sepsis is a general pathological process ("pure" infection). Sepsis is a non-specific adaptive (defensive) reaction of human body to a massive microbial invasion.

**Key words:** sepsis; adaptation; inflammation; shock.