

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений	14
Предисловие	16
Глава 1. Синдром системной реакции организма на воспаление (Кузин М.И.)	18
1.1. Патологическая физиология	19
1.2. Патогенез	24
1.3. Клиническая картина	24
1.4. Диагностика	25
1.5. Лечение	26
Глава 2. Малоинвазивные технологии в хирургии (Кузин Н.М.)	27
2.1. Видеоэндоскопическая хирургия	28
Видеолапароскопическая хирургия	28
Эндоскопическая хирургия через естественные отверстия тела	33
Торакоскопическая хирургия	34
Робототехника (телевизионная медицина)	35
2.2. Интервенционная радиология	36
Эндоваскулярная хирургия	36
Внесосудистая малоинвазивная хирургия	45
Глава 3. Шея (Кузин М.И.)	51
3.1. Пороки развития	51
Кривошея	51
Врожденные кисты и свищи шеи	52
Бранхиогенные кисты и свищи шеи	53
3.2. Повреждения органов шеи	54
Повреждения мягких тканей шеи	54
Сочетанное повреждение гортани и трахеи	54
Повреждение пищевода в шейном отделе	55
3.3. Абсцессы и флегмоны шеи	55
Фурункул	55
Карбункул	56
Ангина Людвига	56
Лимфаденит (специфический и неспецифический)	57
Туберкулезный лимфаденит	58
3.4. Опухоли шеи	59
Каротидная хеомодектома	59
Внеорганные опухоли шеи	59
Глава 4. Щитовидная железа. Околощитовидные железы (Кузин М.И. Ветшев П.С.)	60
4.1. Щитовидная железа	60

Секреторная функция	61
Патологоанатомическая картина	63
Методы исследования	63
Заболевания щитовидной железы	70
Опухоли щитовидной железы	91
4.2. Околощитовидные железы	98
Заболевания околощитовидных желез	99
Опухоли околощитовидных желез	102
Глава 5. Молочные железы (Кузин М.И., Касян В.Н.)	104
5.1. Методы исследования	107
5.2. Пороки развития	111
5.3. Повреждения молочных желез	112
5.4. Воспалительные заболевания	113
Неспецифические воспалительные заболевания	113
Хронические специфические воспалительные заболевания	117
5.5. Дисгормональные дисплазии молочных желез	118
Мастопатия	118
Галактоцеле	123
Гинекомастия	124
5.6. Доброкачественные опухоли молочной железы	125
5.7. Злокачественные опухоли молочной железы	127
Рак молочной железы	127
Рак грудной железы у мужчин	139
Саркома молочной железы	140
Глава 6. Грудная клетка, трахея, бронхи, легкие, плевра (Кузин М.И.)	141
6.1. Методы исследования	145
6.2. Грудная стенка	149
Врожденные деформации грудной клетки	149
Повреждения грудной клетки	151
Воспалительные заболевания	154
Специфические хронические воспалительные заболевания	
грудной стенки	156
Опухоли грудной стенки	157
6.3. Трахея	157
Пороки развития	157
Травматические повреждения	158
Воспалительные заболевания трахеи	159
Стенозы трахеи	159
Пищеводно-трахеальные свищи	161
Опухоли трахеи	162
6.4. Легкие. Бронхи	163
Пороки развития бронхиального дерева и легочной паренхимы	163
Пороки развития сосудов легких	167

Воспалительные заболевания	168
Специфические воспалительные заболевания	181
Бронхоэктатическая болезнь	185
Кисты легких	189
Паразитарные заболевания легких	191
Доброкачественные опухоли легких	195
Рак легких	199
6.5. Плевра	214
Травматические повреждения	214
Воспалительные заболевания плевры	218
Опухоли плевры	228
Глава 7. Пищевод (Кузин М.И., Кузин Н.М.)	233
7.1. Методы исследования	235
7.2. Врожденные аномалии развития	236
7.3. Повреждения пищевода	239
7.4. Инородные тела пищевода	241
7.5. Химические ожоги и рубцовые сужения пищевода	242
Химические ожоги пищевода	242
Рубцовые сужения пищевода	245
7.6. Нарушения моторики пищевода	248
Ахалазия кардии	248
Эзофагоспазм	253
Недостаточность кардии	254
7.7. Рефлюкс-эзофагит (пептический эзофагит)	255
7.8. Дивертикулы пищевода	259
7.9. Опухоли пищевода	263
Доброкачественные опухоли и кисты	263
Злокачественные опухоли	265
Глава 8. Диафрагма (Кузин М.И.)	279
8.1. Методы исследования	280
8.2. Повреждения диафрагмы	281
8.3. Диафрагмальные грыжи	282
8.4. Грыжи пищеводного отверстия диафрагмы	284
Скользящие грыжи	284
Параэзофагеальные грыжи	286
8.5. Релаксация диафрагмы	287
Глава 9. Живот (Кузин М.И., Майорова Ю.Б.)	289
9.1. Методы исследования	290
Клинические исследования	290
Физикальное обследование	295
Инструментальные исследования	298
9.2. Острый живот	299

9.3. Травмы живота	304
Политравма, множественные критические повреждения живота	306
9.4. Заболевания брюшной стенки	307
Врожденные свищи пупка	307
Острые воспалительные заболевания брюшной стенки	308
9.5. Опухоли брюшной стенки	308
Глава 10. Грыжи живота (Кузин М.И., Майорова Ю.Б.)	309
10.1. Наружные грыжи живота	310
Паховые грыжи	313
Бедренные грыжи	322
Эмбриональные грыжи	324
Пупочные грыжи	325
Грыжи белой линии живота	327
Травматические и послеоперационные грыжи	328
Редкие виды грыж живота	328
Осложнения наружных грыж живота	330
10.2. Внутренние грыжи живота	337
Глава 11. Желудок и двенадцатиперстная кишка (Кузин Н.М., Майорова Ю.Б.)	339
11.1. Методы исследования	346
11.2. Пороки развития	346
Удвоения, кисты желудка и двенадцатиперстной кишки	347
Врожденный гипертрофический пилоростеноз	348
Дивертикулы желудка и двенадцатиперстной кишки	348
Дуоденостаз	350
11.3. Инородные тела желудка и двенадцатиперстной кишки	351
Инородные тела	351
Безоары	351
11.4. Химические ожоги и рубцовые стриктуры желудка	352
11.5. Повреждения желудка и двенадцатиперстной кишки	353
11.6. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки	353
11.7. Острые язвы	389
11.8. Патологические синдромы после операций на желудке	390
Демпинг-синдром	391
Гипогликемический синдром	395
Синдром приводящей петли	395
Рефлюкс-гастрит	397
Дисфагия	398
Гастростаз	398
Диарея	398
Метаболические нарушения	399
Рецидив язвы	400

Критерии эффективности применяемых оперативных методов лечения язвенной болезни	402
11.9. Опухоли желудка и двенадцатиперстной кишки	403
Доброкачественные опухоли желудка	403
Злокачественные опухоли желудка	408
Опухоли двенадцатиперстной кишки	429
Глава 12. Печень (Кузин Н.М.)	431
12.1. Специальные методы исследования	434
12.2. Пороки развития	435
12.3. Травмы печени.	435
Открытые повреждения	435
Закрытые повреждения	436
12.4. Абсцессы печени	436
Бактериальные абсцессы	436
Паразитарные абсцессы	438
12.5. Паразитарные заболевания печени	440
Эхинококкоз	440
Альвеококкоз	444
Описторхоз	445
12.6. Непаразитарные кисты печени	446
12.7. Хронические специфические воспалительные заболевания	449
Туберкулез печени.	449
Сифилис печени	449
Актиномикоз печени	449
12.8. Опухоли печени	450
Доброкачественные опухоли	450
Злокачественные опухоли	451
12.9. Синдром портальной гипертензии.	458
Глава 13. Желчный пузырь и желчные протоки (Кузин Н.М.)	471
13.1. Специальные методы исследования	473
13.2. Врожденные аномалии развития желчевыводящих протоков	474
Атрезия внутри- и внепеченочных желчных протоков.	474
Кисты желчных протоков	475
Болезнь Кароли	475
13.3. Повреждения желчных путей	476
13.4. Желчнокаменная болезнь	476
Хронический калькулезный холецистит	476
Хронический бескаменный холецистит и холестероз желчного пузыря	489
Острый холецистит	490
13.5. Постхолецистэктомический синдром	496
13.6. Опухоли желчного пузыря и желчных протоков	497

Доброкачественные опухоли желчного пузыря	497
Рак желчного пузыря	497
Доброкачественные опухоли желчных протоков.	499
Рак желчных протоков	500
13.7. Рак большого сосочка двенадцатиперстной кишки	504
13.8. Желтуха	506
Глава 14. Поджелудочная железа (Кузин Н.М.)	510
14.1. Лабораторные и инструментальные исследования	513
14.2. Аномалии и пороки развития	514
Добавочная (аберрантная) поджелудочная железа	514
Кольцевидная поджелудочная железа	514
14.3. Повреждения поджелудочной железы.	515
14.4. Острый панкреатит	516
14.5. Хронический панкреатит.	531
14.6. Кисты и свищи поджелудочной железы	537
Кисты поджелудочной железы	537
Свищи поджелудочной железы.	540
14.7. Опухоли поджелудочной железы	542
Доброкачественные опухоли.	542
Злокачественные опухоли. Рак поджелудочной железы	543
Нейроэндокринные опухоли.	550
Глава 15. Селезенка (Кузин Н.М.)	560
15.1. Пороки развития	561
15.2. Повреждения селезенки.	561
Открытые повреждения	561
Закрытые повреждения	562
15.3. Заболевания селезенки.	563
Инфаркт селезенки.	563
Абсцесс селезенки.	564
Кисты селезенки	564
Опухоли селезенки	565
15.4. Гиперспленизм	566
Гемолитическая микросфероцитарная анемия	566
Большая талассемия	568
Гемолитическая аутоиммунная анемия.	568
Иммунная тромбоцитопеническая пурпура.	569
Синдром Фелти	572
Болезнь Гоше	572
Лимфогранулематоз (болезнь Ходжкина).	573
Неходжкинские лимфомы.	576
Хронический лимфолейкоз	576
Хронический миелолейкоз	578
15.5. Гипоспленизм	579
15.6. Последствия спленэктомии.	579

Глава 16. Средостение (Кузин Н.М.)	581
16.1. Методы исследования	582
16.2. Повреждения средостения	583
Закрытые повреждения	583
Открытые повреждения	583
16.3. Воспалительные заболевания	584
Острый медиастинит	584
Склерозирующий (хронический) медиастинит	587
16.4. Синдром верхней полой вены	588
16.5. Опухоли и кисты средостения	590
Нейрогенные опухоли	591
Тимомы	593
Дизэмбриогенетические опухоли	594
Мезенхимальные опухоли	596
Лимфоидные опухоли	597
Кисты средостения	599
Глава 17. Сердце. Перикард (Стоногин А.В.)	601
17.1. Методы исследования	603
Жалобы и анамнез	604
Объективное обследование	605
Лабораторные исследования	606
Инструментальные исследования	606
Катетеризация полостей сердца	609
Магнитно-резонансное исследование	609
17.2. Обеспечение операций на сердце и крупных сосудах	609
17.3. Ранения сердца и перикарда	611
17.4. Врожденные пороки сердца	612
Врожденные аномалии расположения сердца и магистральных сосудов	615
Приобретенные пороки сердца	627
17.6. Инфекционный эндокардит и абсцессы сердца	642
17.7. Хроническая ишемическая болезнь сердца	646
17.8. Постинфарктная аневризма сердца	651
17.9. Перикардиты	652
Острые перикардиты	653
Выпотные перикардиты	654
Хронические перикардиты	655
17.10. Нарушения ритма сердца	658
Брадикардия	659
Тахикардии	660
Глава 18. Аорта и периферические артерии (Стоногин А.В., Артюхина Е.Г., Лысенко А.В.)	663
18.1. Методы исследования	664
Жалобы и анамнез	664

Клинико-лабораторное обследование	665
Инструментальные исследования	667
18.2. Общие принципы лечения облитерирующих заболеваний артерий	671
18.3. Врожденные пороки сосудистой системы	674
Гипоплазия, аплазия, дисплазия сосудов	674
Артериовенозные дисплазии	675
Коарктация аорты	677
Синдром атипичной коарктации	680
18.4. Долихоартериопатия и кинкинг	680
18.5. Гемангиомы	681
18.6. Травма артерий	683
18.7. Облитерирующие заболевания	685
Облитерирующий атеросклероз	686
Неспецифический аортоартериит	688
Облитерирующий тромбангиит (болезнь Винивартера—Бюргера)	689
Облитерирующие поражения ветвей дуги аорты	690
Облитерирующие заболевания висцеральных ветвей аорты. Хроническая абдоминальная ишемия	695
Заболевания почечных артерий. Вазоренальная гипертензия	697
Облитерирующие заболевания артерий нижних конечностей	701
18.8. Аневризмы аорты и периферических артерий	709
Аневризмы аорты	709
Аневризмы периферических артерий	717
18.9. Тромбозы и эмболии	719
Эмболия и тромбоз брыжеечных сосудов	725
18.10. Заболевания мелких артерий и капилляров	727
Диабетическая ангиопатия	727
Болезнь Рейно	729
Геморрагический васкулит (болезнь Шенляйна—Геноха)	730
 Глава 19. Вены конечностей	
(Стоногин А.В., Артюхина Е.Г., Лысенко А.В.)	731
19.1. Методы исследования	733
19.2. Врожденные венозные дисплазии	735
19.3. Повреждения магистральных вен конечностей	736
19.4. Хроническая венозная недостаточность	737
Варикозное расширение вен нижних конечностей	737
Посттромбофлебитический синдром	745
Трофические язвы венозной этиологии	752
19.5. Острый тромбофлебит поверхностных вен	754
19.6. Острые тромбозы глубоких вен нижних конечностей	756

19.7. Оклюзии ветвей верхней полой вены	763
Тромбоз подключичной вены (синдром Педжета–Шреттера)	763
19.8. Эмболия легочной артерии	765
Глава 20. Лимфатические сосуды конечностей (Кузин М.И.)	770
20.1. Заболевания лимфатических сосудов	770
Лимфедема	770
Лимфангиомы	772
Глава 21. Тонкая кишка (Крылов Н.Н.)	774
21.1. Аномалии и пороки развития	775
21.2. Травмы тонкой кишки	777
21.3. Заболевания тонкой кишки.	778
Дивертикулы тонкой кишки	778
Ишемия кишечника	780
Болезнь Крона	782
21.4. Опухоли тонкой кишки	790
21.5. Кишечные свищи	794
21.6. Синдром короткой кишки.	795
Глава 22. Червеобразный отросток (Крылов Н.Н.)	798
22.1. Острый аппендицит	800
Типичные формы острого аппендицита	812
Атипичные формы острого аппендицита	814
Острый аппендицит у беременных.	817
Острый аппендицит у ВИЧ-инфицированных	819
Осложнения острого аппендицита.	820
Дифференциальная диагностика	821
Лечение	826
22.2. Хронический аппендицит	828
22.3. Опухоли червеобразного отростка	829
Карциноидная опухоль.	829
Аденокарцинома червеобразного отростка	830
Мукоцеле червеобразного отростка	831
Другие заболевания.	831
Глава 23. Ободочная кишка (Крылов Н.Н.)	833
23.1. Аномалии и пороки развития	835
Болезнь Гиршпрунга (аганглионарный мегаколон)	835
Идиопатический мегаколон	837
23.2. Воспалительные заболевания ободочной кишки	838
Неспецифический язвенный колит	838
23.3. Дивертикулы и дивертикулез	845
23.4. Доброкачественные опухоли.	849
Полипы и полипоз	849

23.5. Злокачественные опухоли	851
Рак ободочной кишки	851
Глава 24. Прямая кишка (Ветшев П.С.)	860
24.1. Методы исследования	861
24.2. Врожденные аномалии	862
24.3. Травмы прямой кишки	863
24.4. Заболевания прямой кишки	863
Геморрой	863
Трещина заднего прохода	867
Парапроктит	868
Выпадение прямой кишки	875
24.5. Рак прямой кишки	877
Глава 25. Кишечная непроходимость (Кузин М.И., Кузин Н.М.)	887
25.1. Острая механическая кишечная непроходимость	888
Обтурационная непроходимость	898
Странгуляционная непроходимость	900
25.2. Динамическая кишечная непроходимость	906
Паралитическая кишечная непроходимость	906
Спастическая динамическая кишечная непроходимость	907
Глава 26. Брюшина и забрюшинное пространство (Кузин М.И.)	909
26.1. Брюшина	909
Перитонит	910
Опухоли брюшины	928
26.2. Забрюшинное пространство	928
Повреждение тканей забрюшинного пространства	928
Гнойные заболевания тканей забрюшинного пространства	929
Опухоли забрюшинного пространства	930
Фиброз забрюшинной клетчатки	930
Глава 27. Надпочечники (Ветшев П.С.)	932
27.1. Гормонально-активные опухоли надпочечников	935
Альдостерома	935
Кортикостерома	937
Андростерома	939
Кортикоэстрома	940
Феохромоцитома	940
27.2. Гормонально-неактивные опухоли	944
Глава 28. Трансплантация органов и тканей (Кузин Н.М.)	947
28.1. Источники донорских органов	950
28.2. Иммунологические основы пересадки органов	953
28.3. Реакция отторжения пересаженного органа	956

28.4. Иммунодепрессия	957
28.5. Трансплантация почек	958
28.6. Трансплантация поджелудочной железы	963
28.7. Трансплантация сердца	965
28.8. Пересадка блока «сердце—легкие»	967
28.9. Трансплантация печени	968
28.10. Трансплантация легких	971
28.11. Трансплантация тонкой кишки	973
28.12. Врачебный долг и трансплантология	973
 Глава 29. Алиментарно-конституциональное ожирение (Кузин Н.М., Майорова Ю.Б.)	 974
 Список литературы	985
Предметный указатель	986

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АД — артериальное давление
АКТГ — адренокортикотропный гормон
ВИЧ — вирус иммунодефицита человека
ВОЗ — Всемирная организация здравоохранения
ВПС — врожденный порок сердца
ДМЖП — дефект межжелудочковой перегородки
ДМПП — дефект межпредсердной перегородки
ДНК — дезоксирибонуклеиновая кислота
ДТЗ — диффузный токсический зоб
ЖЕЛ — жизненная емкость легких
ИБС — ишемическая болезнь сердца
ИВЛ — искусственная вентиляция легких
ИЛ — интерлейкин
ИФА — иммуноферментный анализ
КТ — компьютерная томография
ЛПИ — лодыжечно-плечевой индекс
МНО — Международное нормализованное отношение
МРА — магнитно-резонансная ангиография
МРТ — магнитно-резонансная томография
МЭН — множественные эндокринные неоплазии
НПС — нижний пищеводный сфинктер
НЯК — неспецифический язвенный колит
ОАП — открытый артериальный проток
ОЦК — объем циркулирующей крови
ПДР — панкреатодуоденальная резекция
РНГА — реакция непрямой гемагглютинации
РНК — рибонуклеиновая кислота
 pO_2 — парциальное давление кислорода
 pCO_2 — парциальное давление углекислоты
РФП — радиофармпрепарат
СОЭ — скорость оседания эритроцитов
СПИД — синдром приобретенного иммунодефицита
ССРВ — синдром системной реакции на воспаление
ТАБ — тонкоигольная аспирационная биопсия
ТРГ — тиреотропин-релизинг-гормон
ТТГ — тиреотропный гормон
УЗДГ — ультразвуковая доплерография
УЗИ — ультразвуковое исследование
ФНО — фактор некроза опухоли
ЦВД — центральное венозное давление
ЦНС — центральная нервная система
ЭКГ — электрокардиография

ЭРПХГ — эндоскопическая ретроградная панкреатохолангиография

ЭхоКГ — эхокардиография

Ig — иммуноглобулин

NO — монооксид азота

T₃ — трийодтиронин

T₄ — тетрайодтиронин

UICC — Международный противораковый союз

ПРЕДИСЛОВИЕ

Этот учебник подготовлен коллективом авторов, возглавляемым академиком РАМН М.И. Кузиным и профессором Н.М. Кузиным.

Михаил Ильич Кузин — академик РАМН, выдающийся хирург, Герой Социалистического Труда, заслуженный деятель науки РСФСР, лауреат Нобелевской премии мира и Государственной премии СССР, ветеран Великой Отечественной войны. Более 50 лет М.И. Кузин работал в Московской медицинской академии им. И.М. Сеченова (в настоящее время Первый МГМУ им. И.М. Сеченова), начинал с должности доцента Факультетской хирургической клиники им. Н.Н. Бурденко, а в 1959 г. был утвержден профессором кафедры хирургических болезней на базе Факультетской хирургической клиники. В 1964 г. он стал заведовать этой кафедрой. В 1966—1974 гг. М.И. Кузин — ректор 1-го Московского медицинского института им. И.М. Сеченова. В 1976—1988 гг. он работал директором Института хирургии им. А.В. Вишневского. Одновременно с этим был главным хирургом Минздрава СССР. М.И. Кузин избран членом-корреспондентом АМН СССР (1969), ее действительным членом (1975), а также иностранным членом Французской национальной академии медицины (1974), почетным членом Королевского колледжа хирургов (Ирландия, 1985), почетным членом Американского общества «Хирургия травмы» (1985). Практически все хирургические общества восточноевропейских стран почитают М.И. Кузина своим почетным членом. В 1993 г. он избран почетным членом Международного общества хирургов.

Многогранна и общественная деятельность М.И. Кузина. Он был одним из организаторов и сопредседателем Международного движения «Врачи за предотвращение ядерной войны», активная и весьма плодотворная работа которого в 1985 г. была удостоена Нобелевской премии мира.

Им подготовлено большое количество врачей и научных сотрудников, в том числе 42 доктора и более 60 кандидатов медицинских наук. М.И. Кузин автор 20 монографий и более 500 научных статей.

В 1986 г. М.И. Кузин удостоен звания Героя Социалистического Труда. За заслуги перед Родиной он был награжден двумя орденами Ленина, орденом Октябрьской Революции, орденом Боевого Красного Знамени, орденом Трудового Красного Знамени, орденом Отечественной войны, двумя орденами Красной Звезды, орденом Корейского Знамени за подготовку кадров для КНДР, медалями «За боевые заслуги», «За победу над Германией», «За победу над Японией» и др.

Михаил Ильич Кузин — один из величайших хирургов и педагогов XX века, всегда будет для нас примером беззаветного служения людям и профессии.

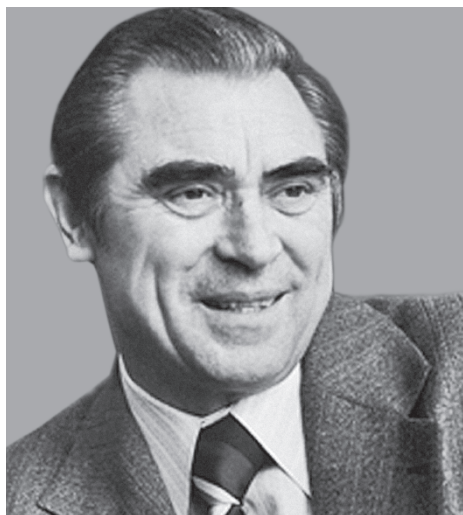
Николай Михайлович Кузин — профессор, доктор медицинских наук. Воспитанник кафедры факультетской хирургии 1-го лечебного факультета и Клиники факультетской хирургии им. Н.Н. Бурденко. Прошел путь от клинического ординатора до заведующего кафедрой (1990—1999).

Основными направлениями его научно-практической деятельности были хирургическая гастроэнтерология и онкология. Коллектив, возглавляемый Н.М. Кузиным, с середины 80-х годов был пионером в хирургическом лечении больных морбидным ожирением. Осенью 1984 г. Н.М. Кузин первым в стране выполнил операцию формирования «малого» желудка синтетической фторлавансановой лентой-бандажом. Также первым в стране в 1996 г. Н.М. Кузин выполнил при морбидном ожирении операцию бандажирования желудка шведским регулируемым бандажом из лапароскопического доступа. Автор более 300 научных работ, среди которых 5 монографий. За разработку и внедрение в практику метода органосохраняющих операций в лечении больных язвенной болезнью в 1987 г. удостоен Государственной премии СССР. Им прооперированы сотни тяжелых онкологических больных, которым он, можно сказать, подарил жизнь.

Педагог с 40-летним стажем, воспитавший плеяду талантливых учеников. Под его руководством защищено 6 докторских и 13 кандидатских диссертаций. Выпускник 1-го Московского медицинского института, блестящий хирург, выдающийся ученый, всей своей жизнью и деятельностью доказал, что авторитет, уважение учеников и пациентов заслужил личным талантом, работоспособностью и порядочностью. Н.М. Кузин всегда воплощал в себе сочетание высокого профессионализма, ума и эрудиции с добротой и интеллигентностью. Умение тактично и аргументированно отстаивать истину в пользу больного никак не сочетались с реорганизацией и оптимизацией современной медицины.

Память о Николае Михайловиче Кузине — талантливом ученом и педагоге, блестящем хирурге — навсегда останется в сердцах его учеников, коллег и пациентов, которых он вернул к жизни.

Мы посвящаем этот учебник нашим учителям.



Глава 1

СИНДРОМ СИСТЕМНОЙ РЕАКЦИИ ОРГАНИЗМА НА ВОСПАЛЕНИЕ

Среди хирургических заболеваний значительное место занимают острые воспалительные заболевания, связанные с внедрением инфекции, повреждением (механическая и термическая травма) и некрозом тканей (например, при остром панкреатите). Реакция на воспаление является врожденной. Повреждение и инфицирование тканей активируют клеточную систему иммунной защиты, предназначенную для удаления внедрившихся микроорганизмов, нежизнеспособных клеток и чуждых организму веществ, обладающих антигенами. Воспалительная реакция в ответ на повреждения развивается по одним и тем же закономерностям как при внедрении инфекции, так и при воздействии травмы, очагов некроза тканей, ожогов и некоторых других факторов.

При **легкой агрессии** в ответ на повреждающие факторы развивается **местная реакция** на воспаление, не нарушающая функцию жизненно важных органов. Она защищает организм от патогенных факторов, ограничивает чужеродное от своего, уничтожает микроорганизмы, удаляет остатки погибших клеток, чужеродных веществ, не вызывая дисфункции жизненно важных органов, чем способствует регенерации поврежденных тканей, восстановлению нарушенных функций и выздоровлению.

При **тяжелой агрессии** часто развивается *синдром системной реакции на воспаление (ССРВ), протекающий как тяжелое общее заболевание всего организма с дисфункцией органов и систем, иногда с развитием полиорганной недостаточности, сепсиса*. Для того чтобы избавиться от терминологических разногласий при описании сепсиса и системной реакции на воспаление при тяжелой агрессии, специальная комиссия предложила стандартную терминологию. Системную реакцию организма на воспаление или тяжелую травму (включая операционную) предложено называть ССРВ. В англоязычной литературе данный синдром получил название SIRS (*Systemic Inflammatory Response Syndrome*). Воспаление любого органа при несвоевременной диагностике и неадекватном медикаментозном лечении, запоздалом оперативном вмешательстве может стать причиной развития ССРВ с недостаточностью внутренних органов или даже сепсиса. Именно поэтому мы решили перед описанием воспалительных заболеваний внутренних органов дать читателям краткие сведения о механизмах развития и ранней диагностике ССРВ. К сожалению, в отечественной литературе иногда вместо термина ССРВ используют термин «системное воспаление», что в корне неверно, так как такого патофизиологического понятия не существует.

1.1. ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ

Патофизиологические механизмы развития ССРВ весьма многообразны. Известно, что активация комплемента, возникающая вслед за повреждением (внедрением инфекции, массивной травмой тканей), активирует макрофаги, которые первыми появляются в очаге альтерации. Одновременно происходит активация эндотелиальных клеток. Активированные клетки эндотелия и макрофаги выделяют цитокины, которые и дают начало первичной реакции на воспаление.

Воспалительная реакция развивается при участии многих медиаторов воспаления. К **медиаторам воспаления** относят цитокины (провоспалительные и противовоспалительные), интерфероны, простагландины, фактор активации тромбоцитов, фактор некроза опухоли (ФНО), стрессорные гормоны (адренокортикотропный гормон — АКТГ, кортизол, катехоламины, серотонин), монооксид азота (NO), а также кислородные радикалы. В механизме развития ССРВ значительная роль принадлежит центральной нервной системе (ЦНС). Сигнал от локального очага повреждения передается по нервным и гуморальным путям в ЦНС. Нервная система отвечает на это выделением в кровеносную систему стрессорных гормонов, которые в свою очередь активируют макрофаги и стимулируют функциональную активность эндотелиальных клеток. Вследствие этого эндотелиальные клетки усиливают выделение эндотелина, селектинов, цитокинов, NO и других медиаторов воспаления.

Вегетативная нервная система рефлекторно уменьшает холинергическую стимуляцию тканевых макрофагов. В связи с этим они уменьшают выделение ФНО — одного из наиболее сильных провоспалительных медиаторов воспалительного процесса.

Механизмы торможения сигналов между иммунокомпетентными клетками называют тормозными связями. Этот механизм имеет универсальное общепатологическое значение. При нарушении тормозных связей исчезает внутрисистемное интегративное регулирование выделения цитокинов. Система стимуляции или торможения выделения цитокинов и других медиаторов воспалительной реакции выходит из-под общего интегративного контроля ЦНС, становится гиперактивной, плохо регулируемой и часто резистентной по отношению к лечебным действиям.

Проникшие в кровь микроорганизмы уничтожаются нейтрофильными лейкоцитами, макрофагами, свободно циркулирующими в крови и резидентными макрофагами печени — купферовыми клетками. Печень является основным органом, очищающим организм от бактерий, эндотоксинов и чуждых организму веществ. Важная роль в продукции цитокинов и некоторых медиаторов воспаления принадлежит активированным макрофагам, как свободно циркулирующим в крови, так и резидентным, фиксированным в печени, селезенке, легких и других органах. Активированные макрофаги появляются в очаге повреждения в течение 24 ч от начала воспалительной реакции. Они осуществляют транскрипцию антигенов (бактерий, эндотоксинов и других чуждых организму веществ, обладающих свойствами антигенов). С помощью этого механизма они представляют антигены лимфоцитам, способствуют их пролиферации и активи-

вазии. Активированные Т- и В-лимфоциты приобретают значительно большие цитотоксические и цитолитические свойства, резко увеличивают продукцию цитокинов. В-лимфоциты начинают продуцировать специфические антитела.

Цитокины

Цитокины представляют собой сравнительно крупные молекулы белка с молекулярной массой от 10 000 до 45 000 дальтон. По химической структуре они близки друг к другу однако, обладают разными функциональными свойствами и разной продолжительностью активного действия.

Цитокиновая система включает 5 классов соединений, объединенных по их доминирующему действию на другие клетки-мишени.

- Цитокины.
- ФНО.
- Факторы роста и дифференцировки лимфоцитов, тромбоцитов, эндотелия.
- Колонистимулирующий фактор роста гранулоцитов и макрофагов.
- Факторы, вызывающие рост мезенхимальных и эндотелиальных клеток.

Большинство цитокинов относится к интерлейкинам (ИЛ).

Почти все виды ИЛ выделяются Т- и В-лимфоцитами, нейтрофилами, клетками эндотелия, макрофагами, в том числе резидентными, макрофагами печени, фибробластами и рядом других клеток.

ИЛ подразделяют на провоспалительные (ИЛ-1, -6, -8, -12) и противовоспалительные (ИЛ-4, -10, -11, -13 и др.). Они часто воздействуют на разные клетки-мишени и выполняют разнообразные функции.

Так, например, ИЛ-1 выделяется макрофагами сразу после повреждения тканей организма. Он является преимущественно локальным медиатором. Половина жизни его равна 6 мин. Он выделяется, как и другие цитокины, по потребности активированными макрофагами и эндотелиальными клетками, способствует повышению температуры тела, активирует Т- и В-лимфоциты, стимулирует образование С-реактивных белков ранней фазы воспаления, продукцию провоспалительных медиаторов. Эндогенный ИЛ-1 взаимодействует со своим рецептором антагонистом (ИЛ-1-га), который служит эндогенным авторегулятором активности ИЛ-1. Высокие дозы ИЛ-1 или ФНО, выделяемые также макрофагами, способны инициировать декомпенсацию гемодинамики за счет децентрализации кровообращения вследствие депонирования крови в микроциркуляторном русле.

ИЛ-2 активирует функцию Т- и В-лимфоцитов, стимулирует пролиферацию Т-лимфоцитов, увеличивает выделение иммуноглобулинов (Ig), стимулирует рост НК-клеток (клеток-киллеров), выделение ФНО и интерферона, увеличивает пролиферацию и цитотоксические свойства Т-лимфоцитов. Он сохраняет интегративную функцию кишечного барьера.

ИЛ-6 обнаруживают в крови через 60 мин после повреждения. Пик концентрации его в крови достигается через 4–6 ч и может персистировать до 10 сут. Выделение ИЛ-6 стимулируется выделением ФНО и ИЛ-1. Концентрация ИЛ-6 в крови больного имеет прямую корреляцию с тяжестью повреждения

тканей и тяжестью воспалительной реакции на нее, в том числе и в процессе операции.

ИЛ-6 вместе с тем обладает и противовоспалительным свойством в процессе повреждения тканей. При этом он способствует истощению активности ФНО и ИЛ-1. Таким образом, ИЛ-6 обладает в зависимости от взаимодействия с другими цитокинами провоспалительным и противовоспалительным действием. ФНО обладает наиболее сильным провоспалительным действием, увеличивает выделение ИЛ-1, стимулирует лимфоциты и НК-клетки, усиливает выделение других провоспалительных цитокинов.

На основе знания патогенеза ССРВ разрабатывают антицитокиновую терапию. Для этих целей применяют моноклональные антитела против наиболее активных провоспалительных цитокинов (ИЛ-1, ИЛ-6, ФНО). Имеются сообщения об эффективности плазмофильтрации через специальные колонки, позволяющие удалять избыток цитокинов. В экспериментах доказана эффективность применения колониестимулирующего фактора роста гранулоцитов и макрофагов (GM-CSF) для лечения тяжелых воспалительных заболеваний. При ожогах и тяжелом воспалительном процессе этот фактор улучшает функцию важнейших внутренних органов, увеличивает количество нейтрофилов и макрофагов, замедляет апоптоз макрофагов и нейтрофилов, необходимых для нормального заживления ран.

Важную роль в защите организма от инфекции играют клетки-киллеры (НК-клетки). Они вырабатываются в костном мозге. Взаимодействие макрофагов с Т-лимфоцитами и НК-клетками при посредничестве незначительного количества цитокинов, при среднетяжелой инфекции, травме, обеспечивает необходимые условия для уничтожения бактерий и обезвреживания эндотоксинов, локализации воспаления, ослабления или предотвращения генерализации инфекции и ССРВ.

НК-клетки, так же как и макрофаги, удаляют из крови чуждые организму частицы и микроорганизмы, обеспечивают адекватную продукцию медиаторов воспаления, сохраняют баланс между провоспалительными и противовоспалительными цитокинами, ИЛ и другими медиаторами воспаления. Таким образом, они способны локализовать воспаление, ограничить его пределами местной реакции на воспаление и предупредить развитие ССРВ.

Важную роль в регуляции острого воспаления через посредство ФНО оказывает белок, известный под названием «нуклеарный фактор κB » (*Nuclear factor kappa B*). Этот фактор активирует широкий спектр гормонов, выполняющих важную роль в развитии ССРВ, и развитие полиорганной недостаточности.

Уменьшение активации данного фактора определенными лекарственными средствами приводит к снижению продукции медиаторов воспаления, что может оказать благоприятный эффект при лечении за счет уменьшения повреждения тканей медиаторами воспаления и снизить опасность развития ССРВ.

Роль эндотелия в развитии воспаления

В течение длительного времени эндотелий рассматривали как разделительную пассивную атромбогенную поверхность — мембрану, или барьер, между циркулирующей в сосудах кровью и тканями.

Прежние представления об эндотелии как об атробогенной пассивной поверхности устарели. Успехи молекулярной биологии показали, что эндотелиальные клетки находятся в центре всех процессов, развивающихся при воспалении. Они принимают участие во множестве патологических и физиологических процессов, включая регуляцию АД, участие в патогенезе артериальной гипертензии, болезни Рейно и др.

Повреждение эндотелиального барьера стимулирует эндотелиальные клетки к выделению ИЛ-1, NO, вызывающего вазодилатацию, и эндотелина, оказывающего вазоконстриктивное действие. Эндотелиальные клетки выделяют также адгезивные молекулы: селектины, интегрины, цитокины, интерферон. Они обеспечивают адгезию лейкоцитов к стенкам капилляров, обеспечивают миграцию лейкоцитов сквозь стенки венозного капилляра в зону внедрения инфекции, способствуют образованию микротромбозов. Изменение концентрации NO в крови может уменьшить микротромбоз за счет торможения выделения селектинов и других адгезивных молекул, торможения агрегации лейкоцитов.

Эндотелий микроциркуляторного русла тонко реагирует на изменения концентрации содержащихся в крови гормонов и других веществ, включая медиаторы воспаления.

Через эндотелиальный барьер в ткани поступают кислород, гормоны и необходимые для тканей питательные вещества.

Эндотелиальный барьер повреждается, т.е. подвергается дисфункции циркулирующими в крови гормонами, медиаторами воспаления и отчасти изменениями интенсивности кровотока в сосудах. Повреждение эндотелия можно обнаружить по наличию маркеров повреждения его в крови. Наиболее значимый маркер повреждения эндотелия — повышение содержания в крови эндотелина, выделяемого только клетками эндотелия, тромбомодулина, простагландина (одного из основных вазоактивных эйкозаноидов), продуцируемых поврежденным эндотелием.

При воспалении лейкоциты, находящиеся в капиллярах, совершают вращательные движения по поверхности эндотелия микроциркуляторного русла. Затем под влиянием селектинов и других адгезивных молекул, выделяемых эндотелиальными клетками, они начинают прилипать к стенкам капилляров. Движение их замедляется, возникает краевое стояние лейкоцитов. Проницаемость капилляров в этих условиях резко повышается, облегчается миграция лейкоцитов за пределы капилляров, к месту повреждения. В сочетании с действием выделяющихся здесь ТНФ и ИЛ-1 в очаге повреждения возникают типичные признаки местного воспаления. Затем движение лейкоцитов замедляется и останавливается. В капиллярах образуются микротромбы, состоящие из тромбоцитов, нейтрофилов и фибрина. В области воспаления появляются отек тканей и другие признаки местного воспаления.

При тяжелой агрессии происходит гиперактивация иммунокомпетентных клеток. Количество цитокинов и NO увеличивается не только в очаге воспаления, но и за его пределами, в циркулирующей крови. В связи с этим при ССРВ нарушается регионарный кровоток в микроциркуляторном русле различных

органов и тканей. За пределами первичного очага воспаления возникают очаги ишемии. Эти очаги стимулируют выделение цитокинов, что может привести к значительному увеличению их концентрации в крови. В связи с гиперцитокинемией нарушается микроциркуляция в паренхиматозных органах. Функция жизненно важных органов нарушается. Возникает их дисфункция, начинает развиваться тяжелый ССРВ.

Монооксид азота

NO имеет важнейшую роль в развитии системной реакции на воспаление. NO — потенциально токсичный газ, преимущественно действующий как ингибирующий нейротрансмиттер, синтезируется активированными клетками эндотелия из α -аргинина.

NO является наиболее активным из медиаторов воспаления. Малые размеры этой частицы, отсутствие электрического заряда и липофильности позволяют ей легко проникать через мембраны клеток, принимать участие во многих реакциях, изменять свойства некоторых цитокинов. Оптимальный уровень NO в крови необходим для поддержания нормального венозного тонуса и проницаемости сосудистой стенки в микроциркуляторном русле. NO защищает эндотелий сосудов (в том числе печени) от повреждающего действия эндотоксинов и ФНО.

NO сдерживает чрезмерную активацию макрофагов и эндотелия, тем самым способствует ограничению синтеза избыточного количества ИЛ-1 и других провоспалительных цитокинов. Это улучшает интегративную регулируемую роль ЦНС и системы иммунопродуцирующих клеток в выделении цитокинов, способствует сохранению баланса между провоспалительными и противовоспалительными цитокинами. NO ограничивает возможности медиаторов воспаления вызывать очаговые нарушения микроциркуляции и появления очагов ишемии в различных органах за пределами очага повреждения, препятствовать нарушению функции паренхиматозных органов и развитию тяжелого ССРВ.

NO расслабляет мышечные клетки в стенках сосудов, участвует в регуляции сосудистого тонуса, релаксации сфинктеров и проницаемости сосудистой стенки. Чрезмерная продукция NO под влиянием цитокинов оказывает повреждающее действие на ткани, т.к. способствует снижению венозного тонуса, нарушению перфузии тканей, возникновению очагов ишемии в различных органах. Появление очагов ишемии благоприятствует дополнительной активации клеток, выделяющих цитокины и другие медиаторы воспаления. Это увеличивает тяжесть нарушения регулирующей интегративной функции ЦНС и клеточной системы иммунитета, уменьшает ее способность регулировать продукцию медиаторов воспаления. Снижение интегративной регулирующей роли ЦНС приводит к увеличению содержания цитокинов в крови, дальнейшему снижению венозного тонуса, уменьшению периферического сосудистого сопротивления, депонированию крови, развитию гипотензии, прогрессированию ССРВ, возникновению полиорганной дисфункции, нередко заканчивающейся полиорганной недостаточностью.

Таким образом, в зависимости от уровня содержания NO в крови действие его может быть как повреждающим, так и защитным по отношению к тканям и органам.

1.2. ПАТОГЕНЕЗ

В начальной стадии развития воспаления одновременно выделяются провоспалительные и противовоспалительные цитокины. Повреждающее действие провоспалительных цитокинов в значительной степени ослабляется противовоспалительными. Это способствует развитию адекватной повреждению реакции на воспаление. При легких повреждениях выделение цитокинов иммунокомпетентными клетками ограничено потребностью в них. Оно лишь в небольшой степени превышает количество цитокинов, выделяемых в здоровом организме. У здоровых людей выделение небольшого количества цитокинов предназначено для поддержания нормального гомеостаза организма и регуляции взаимодействия между клетками, выделяющими цитокины и другие медиаторы воспаления. Цитокинпродуцирующие клетки очищают организм от погибших клеток и участков некроза тканей, от бактерий, проникших в кровь (при транзиторной бактериемии). Кратковременная транзиторная бактериемия может возникать при некоторых диагностических манипуляциях (например, при цистоскопии у пациентов с инфекцией мочевыводящих путей, повреждении десен, при мелких очагах инфекции в организме).

При **легких повреждениях**, сопровождаемых проникновением незначительного количества микроорганизмов и непродолжительным временем внедрения инфекции в ткани, в связи с ограничением продукции цитокинов и сбалансированным выделением провоспалительных и противовоспалительных цитокинов обычно развивается местная реакция на воспаление. В организме здорового человека продукция цитокинов незначительная. При легких повреждениях выделение цитокинов обычно лишь незначительно возрастает в ответ на активацию макрофагов, нейтрофилов, лимфоцитов, эндотелия и других цитокинпродуцирующих клеток.

При **тяжелых повреждениях**, массивной, более продолжительной инвазии микроорганизмов, деструкции тканей выделение цитокинов и других медиаторов воспаления становится избыточным, при этом нарушается баланс выделения провоспалительных и противовоспалительных цитокинов в пользу провоспалительных. В этих условиях цитокины из факторов защиты организма становятся факторами агрессии, вызывая при неадекватном лечении развитие ССРВ, который очень часто сопровождается полиорганной дисфункцией или даже недостаточностью.

1.3. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

ССРВ может быть разделен на 2 фазы.

- **Провоспалительную.** Характеризуется активацией клеточной иммунной системы, (макрофагов, лимфоцитов, лейкоцитов и других иммунных клеток,

выделяющих цитокины и прочие медиаторы воспаления). Эта врожденная реакция организма предназначена для удаления внедрившихся микроорганизмов, продуктов некроза тканей.

- **Антивоспалительную.** Характерна для начала восстановления гомеостаза и выздоровления. При этом происходит уменьшение избыточной активности медиаторов провоспалительной фазы. Она активно включается в самом начале реконвалесценции в ответ на адекватные лечебные мероприятия. Эту фазу системной реакции называют **противоположно регулирующим антивоспалительным синдромом** (*Counter regulatory Anti-inflammatory Response Syndrome — CARS*).

При противоположно регулирующем антивоспалительном синдроме возникает угнетение активности клеток, выделяющих цитокины, или изменяются функции выделяемых иммунными клетками медиаторов воспаления, восстанавливается баланс продукции провоспалительных и антивоспалительных цитокинов и других медиаторов воспаления. Антивоспалительный синдром развивается через посредство межклеточных взаимоотношений. Указанные изменения способствуют восстановлению гомеостаза, ослаблению провоспалительной фазы системной реакции на воспаление, выздоровлению пациента.

Межклеточные взаимоотношения осуществляются путем стимуляции или торможения интенсивности выделения иммунными клетками цитокинов и других медиаторов воспаления. Межклеточные взаимоотношения иммунных клеток регулируются цитокинами и другими медиаторами воспаления, выделяемыми иммунокомпетентными клетками.

По сути межклеточные взаимоотношения (смена стимуляции торможением) являются универсальным механизмом, регулирующим физиологические и патологические процессы в организме.

1.4. ДИАГНОСТИКА

Диагностика ССРВ не представляет больших затруднений, если пользоваться общепринятой терминологией, рекомендованной для характеристики понятий инфекции и критериями развития системной реакции на воспаление.

ССРВ характеризуется наличием двух и более характерных **симптомов (критериев) воспаления**:

- повышением температуры тела более 38 °С или снижением ее менее 36 °С;
- тахикардией — сердцебиением более 90 в мин;
- тахипноэ — частотой дыхания свыше 20 в мин, или снижением $p_a\text{CO}_2$ менее 32 мм рт.ст., или необходимостью применения искусственного дыхания;
- лейкоцитозом более $12 \times 10^9/\text{л}$ или менее $4 \times 10^9/\text{л}$, палочкоядерным сдвигом лейкоцитарной формулы более 10%.

Реакция организма на острые воспалительные заболевания внутренних органов и их клиническая картина хорошо известны. Обычно наряду с общими для воспаления признаками имеются специфические симптомы, обусловленные

воспалением того или другого органа. Так, например, в начальной стадии воспаления ряда органов брюшной полости, когда оно не вызывает деструкции его стенок и не распространяется на окружающие органы и париетальную брюшину, преобладает местная реакция на воспаление. Обычно отмечают умеренные боли, дискомфорт в соответствующей анатомической области, умеренное повышение температуры тела (до субфебрильных значений) и небольшой лейкоцитоз.

При физикальном обследовании выявляют характерные местные симптомы, свойственные воспалению соответствующего внутреннего органа. Несколько позднее, в связи с прогрессирующим воспалением, деструкцией органа (флегмоной, гангреной), распространением воспаления на париетальную брюшину, боли усиливаются, нарастают тахикардия и тахипноэ, температура тела достигает фебрильных значений, значительно увеличивается лейкоцитоз, что свидетельствует о начале развития системной реакции на воспаление.

Тяжесть синдрома определяется количеством признаков (критериев) нарушения функций органов. При наличии двух из четырех вышеописанных признаков синдром оценивают как легкой степени, при трех признаках — как средней степени тяжести, указывающий на прогрессирование болезни, начало развития дисфункции жизненно важных органов. Присутствие 4 признаков свидетельствует о тяжелом ССРВ. Наличие у больного нескольких критериев ССРВ увеличивает частоту летальных исходов: при двух критериях — на 5%, при трех — на 10%, при четырех — на 15–20%.

Очень важно помнить, что даже легкий ССРВ — в первую очередь сигнал для врача о грозящей больному опасности развития полиорганной недостаточности и необходимости срочного применения более радикальных и эффективных лечебных мероприятий.

1.5. ЛЕЧЕНИЕ

Важнейшая роль в лечении больных с ССРВ легкой степени принадлежит своевременному и адекватному лечению основного заболевания с помощью хирургического вмешательства и антибактериальной терапии. Значительное место в лечении занимают комплексная профилактика и лечение дисфункции жизненно важных органов, своевременное подключение (по показаниям) искусственной вентиляции легких (ИВЛ), гемодиализа, плазмафереза и т.п. Если вовремя не будут предприняты меры по комплексному лечению основного заболевания, то начинающиеся признаки ССРВ будут непрерывно прогрессировать вплоть до появления полиорганной недостаточности.

При неуверенности в диагнозе у больных через каждые 3–4 ч необходимо измерять температуру тела, частоту пульса, дыхания, лейкоцитоз. Такое наблюдение доступно врачам любого лечебного медицинского учреждения. Более достоверные данные о тяжести состояния больного можно получить при использовании шкалы оценки тяжести состояния больного (*APACHE-II — Acute Physiology Assessment and Chronic Health Evaluation*), учитывающей возраст больного, характер и степень выраженности сопутствующих заболеваний, а также некоторые лабораторные показатели.